

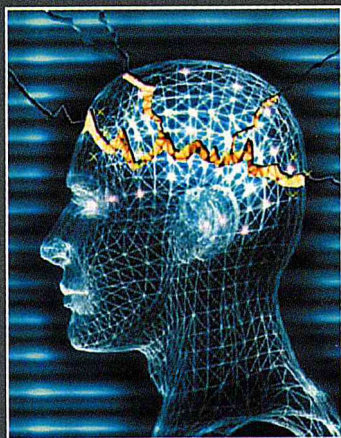


БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА

НЕВРОЛОГИЯ
ПСИХИАТРИЯ

М.Я. Киссин

Клиническая эпилептология



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

М.Я. Киссин



БИБЛИОТЕКА
ВРАЧА-СПЕЦИАЛИСТА

**НЕВРОЛОГИЯ
ПСИХИАТРИЯ**

Клиническая эпилептология

Москва



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

2011

УДК 616.853(083.13)
ББК 54.1
К44

Автор:

Киссин Михаил Яковлевич — д-р мед. наук, проф. кафедры психиатрии и наркологии с курсом общей и медицинской психологии Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. академика И.П. Павлова, руководитель городского эпилептологического центра Санкт-Петербурга.

Киссин, Михаил Яковлевич

УДК 616.853(083.13)
ББК 54.1
Клиническая эпилептология: руководство / М. Я. Киссин. — М. ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 256 с. : ил. — (Серия «Библиотека врача-специалиста»).

ISBN 978-5-9704-1942-7

В руководстве представлены эпидемиологические и клинические данные об иктальных и интериктальных психических расстройствах у больных эпилепсией, дифференцированы и систематизированы разнообразные пароксизмальные и перманентные психопатологические проявления.

Проанализированы противоэпилептические препараты с рекомендациями по выбору оптимальной тактики лечения. Представлена организационная модель помощи больным эпилепсией.

УДК 616.853(083.13)
ББК 54.1

Права на данное издание принадлежат ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа». Воспроизведение и распространение в каком бы то ни было виде части или целого издания не могут быть осуществлены без письменного разрешения ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».

© Киссин М.Я., 2008

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2010

ISBN 978-5-9704-1942-7

© ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа»,
оформление, 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	6
Глава 1. История эпилепсии	9
Глава 2. Эпидемиология эпилепсии	12
2.1. Психические расстройства у больных эпилепсией в Санкт-Петербурге	14
Глава 3. Этиология эпилепсии	18
Глава 4. Диагностика эпилепсии	21
Глава 5. Классификация эпилептических припадков	23
5.1. Парциальные припадки	25
5.1.1. Простые парциальные припадки	25
Простые парциальные вегетативно-висцеральные припадки	26
Простые парциальные припадки с нарушением психических функций	34
5.1.2. Комплексные парциальные припадки	89
Клинические формы парциальной эпилепсии	90
5.2. Генерализованные припадки	93
5.2.1. Абсансы	93
5.2.2. Тонико-клонические припадки	94
Стадии тонико-клонического припадка	94
5.3. Ситуационно обусловленные припадки	96
Глава 6. Особенности эпилепсии детского возраста	99
Глава 7. Психические расстройства при эпилепсии	103
7.1. Пароксизмальные психические расстройства	103
7.1.1. Эпилептические расстройства настроения	104
Дисфории	104
Депрессивные расстройства у больных эпилепсией	105
7.1.2. Сумеречное помрачение сознания	108
Простая форма	109
Параноидная форма	109
Делириозная форма	110
Онейроидная форма	110
Дисфорическая форма	110
Ориентированный вариант	110
7.1.3. Эпилептические психозы	111
Иктальные психозы	111

Постиктальные психозы	111
Кратковременные интериктальные психозы	112
Хронические эпилептические психозы (шизофреноподобные психозы, «шизоэпилепсия», «симптоматическая шизофрения»).	113
7.2. Перманентные (постоянные) психические расстройства при эпилепсии.	118
7.2.1. Изменения личности у больных эпилепсией	118
7.2.2. Изменения личности у больных эпилепсией (по материалам Санкт-Петербургского городского эпилептологического центра).	137
Глишроидный вариант	138
Эксплозивный вариант	139
Шизоидный вариант.	142
Психастенический вариант.	143
Истероидный вариант	145
Паранояльный вариант	146
7.2.3. Достоевский и эпилептический характер	150
7.2.4. Эпилептическое слабоумие	157
Глава 8. «Локализация» пароксизмальных психических расстройств у больных эпилепсией	159
Глава 9. Структурно-функциональные особенности лимбической системы и ее роль в формировании психических расстройств у больных эпилепсией.	169
Глава 10. Медикаментозное лечение эпилепсии	178
10.1. Принципы лечения эпилепсии	178
10.1.1. Монотерапия.	178
10.1.2. Своевременное начало лечения АЭП.	182
10.1.3. Индивидуальность терапии	184
10.1.4. Постепенность в изменении дозировок АЭП.	184
Непрерывность и длительность терапии, постепенная отмена препарата при достижении контроля над припадками (ремиссии эпилепсии).	185
Контроль уровня АЭП в плазме крови (мониторинг) на различных этапах лечения больных.	186
Комплексность терапии	187
Преемственность терапии.	188

Глава 11. Стратегия лечения эпилепсии

<i>(Зенков Л.Р., Притыко А.Г., 2003; Карлов В.А., 2004)</i>	190
11.1. Карбамазепины	192
11.2. Вальпроаты	198
Топирамат	204
Ламотриджин	208
Фенитоин	211
Клоназепам	212
Этосуксимид	215
11.3. Барбитураты	216
Фенобарбитал	216
11.4. Противозепилептические препараты последнего поколения	218
Леветирацетам	218
Оскарбазепин	219
Габапентин	220
Прегабалин	220
Зонисамид	221
11.5. Требования, которым должны отвечать современные АЭП	222
Глава 12. Режим для больных эпилепсией	225
Глава 13. Хирургическое лечение эпилепсии	227
Глава 14. 38-летний опыт специализированной помощи больным эпилепсией в Ленинграде — Санкт-Петербурге	229
14.1. Предпосылки создания эпилептологической службы	229
14.2. Этапы организации помощи больным эпилепсией	235
14.3. Основные задачи Городского эпилептологического центра	236
14.4. Практическая деятельность Городского эпилептологического центра	238
ЛИТЕРАТУРА	241
ПРИЛОЖЕНИЯ	245

ПРЕДИСЛОВИЕ

Эпилепсия относится к числу наиболее распространенных нервно-психических заболеваний. Следует, однако, отметить, что современные и научные и практические исследования, рассчитанные на студентов и врачей, отражают лишь часть проблемы эпилепсии (неврологическую, нейрохирургическую, психиатрическую, нейрофизиологическую), но не дают синтезированного представления об эпилепсии как о сложном, полиморфном по своим проявлениям заболевании.

Сосредоточение в психиатрических учреждениях (больницах, диспансерах, интернатах) наиболее тяжелого контингента больных сформировало представление об эпилепсии как о крайне прогрессирующем заболевании, приводящем к «типичным» характерологическим изменениям и слабоумию, что вызывает у психиатров чрезмерный терапевтический пессимизм. С другой стороны, расширение неврологической амбулаторной помощи, широкое использование современных методов нейровизуализации (компьютерная, магнитно-резонансная, позитронно-эмиссионная томография и пр.) сформировали тенденцию свести проблему эпилепсии лишь к ее неврологическому аспекту.

Дифференциация и узкая специализация в эпилептологии оказались прогрессивными, так как привели к появлению новых лекарственных средств, совершенствованию локальной диагностики, хирургических методов лечения. Вместе с тем выявились и отрицательные результаты мультидисциплинарной разработки проблемы, поскольку больные эпилепсией оказались искусственно разделены на группы, курируемые психиатрами, неврологами, нейрохирургами, педиатрами и т.д., что существенно затруднило осуществление преемственности в их наблюдении и лечении.

В настоящее время в области диагностики эпилепсии сложилась непростая ситуация, вызванная, с одной стороны, значительным патоморфозом клиники и течения заболевания, высокой частотой атипичных проявлений, стертых и латентных форм припадков, с другой — появлением современных возможностей исследования, позволяющих более точно установить диагноз органического поражения головного мозга (травматического, сосудистого, атрофического, опухолевого и пр.). В определенном смысле эпилепсия как диагноз

исключения стала регистрироваться лишь в тех случаях, когда врачам не удается найти других диагностических объяснений припадков.

Совсем неслучайным является то, что в современной классификации эпилептических припадков, в отличие от предыдущих классификаций, генерализованный тоникоклонический припадок занимает одно из последних мест, так как, будучи самым заметным в клинической картине эпилепсии, он не только не исчерпывает всю ее сложность и многообразие, но и не определяет сущности эпилептической болезни, являясь неспецифической реакцией мозга на действие различных патогенных факторов. Однако несмотря на это в практике работы многих врачей «большой судорожный припадок отнял у эпилепсии право на раннюю диагностику» (Воронков Г.П., 1972), что приводит к гипердиагностике судорожных и гиподиагностике бессудорожных форм эпилепсии.

В настоящее время, к сожалению, понятие «эпилепсия» низведено до ранга пароксизмального (а точнее, судорожного) синдрома, а психические расстройства нередко рассматриваются как случайно сочетающиеся с припадками (Казаковцев Б.А., 1999). Существующие расхождения между психиатрами и неврологами о так называемой доброкачественности, или прогредиентности, течения эпилепсии заключается в оценке последними прогноза заболевания исключительно по динамике ее пароксизмальных проявлений («контроль над припадками») и результатах нейрофизиологического обследования. При этом часто недооцениваются такие облигатные признаки эпилепсии как, «простые парциальные припадки с нарушением психических функций», вегетативно-висцеральные припадки, аффективные расстройства, характерологические изменения, мнестические расстройства, нарушение мышления и т.д. Лишь немногие исследователи подчеркивают необходимость изучения «продольного разреза» заболевания (Dooze H., 1967; Казаковцев Б.А., 1999) и настаивают на том, что генерализованный тонико-клонический припадок является лишь элементом эпилептического процесса, а не источником образования всех симптомов эпилепсии (Семенов С.Ф., 1967). Несмотря на частоту психических нарушений при эпилепсии, до настоящего времени не уточнено их место в клинике и динамике заболевания. Как известно, начиная с МКБ-9, «психические расстройства при эпилепсии» исчезли из класса V «Классификация психических и поведенческих расстройств», так как, по мнению авторов современных классифика-

ций, эпилепсия лишь случайно сочетается с психическими и поведенческими расстройствами, поэтому в настоящее время ее диагностика основывается исключительно на рубрике G-40 из класса VI «Болезни нервной системы». Вместе с тем существует огромное противоречие между данными статистических отчетов психиатрических учреждений, согласно которым психозы и слабоумие наблюдаются у каждого второго взрослого, больного эпилепсией, и результатами эпидемиологических исследований, определяющих распространенность психических расстройств у больных эпилепсией в очень широких пределах от 3,8 до 60% (Казаковцев Б.А., 1999; Harden C., 2002; Boylan L. et al., 2004; Marneros A., 2004).

В последнее время стал формироваться новый подход к изучению влияния эпилептического процесса на функциональное состояние мозга, в котором используются определенные психопатологические нарушения (тревожные, депрессивные, поведенческие, идеаторные, коммуникативные и т.д.), вызванные эпилептической активностью при отсутствии эпилептических припадков (Карлов В.А., 2006; Зенков Л.Р. и соавт., 2001, 2003, 2004; Шевельчинский С.И. и соавт., 2002, 2004) в связи с концепцией «эпилептической энцефалопатии». Однако психиатры в обсуждении этих проблем практически не принимают участия.

В предлагаемом вниманию читателя исследовании, основанном на изучении литературы, собственных данных и многолетнем опыте работы, приводится клинико-психопатологический анализ пароксизмальных и перманентных психических расстройств, представлены современные подходы к лечению и организации помощи больным эпилепсией.

Глава 1

История эпилепсии

Термин «эпилепсия» в переводе с греческого («epi-lambanein») означает «схватывание, что-то внезапное, нападающее на человека». Ни одно заболевание на протяжении всего его изучения не имело столько обозначений, как эпилепсия (41 название, по Ковалевскому П.И., 1898). Среди них такие названия, как «божественная», «демоническая», «святая», «лунная», «дурная», «черная немощь», «трясучка», «горестное страдание», «болезнь Геркулеса», «наказание Христа» и т.д.

Эпилепсия — заболевание, известное со времен глубокой древности. Долгое время среди людей существовало мистическое представление об эпилепсии. В античной Греции эпилепсия ассоциировалась с волшебством и магией и называлась «священной болезнью». Термин «священная болезнь» впервые упоминается в сочинениях Гераклита и Геродота. Считалось, что эпилепсия связана с вселением в тело духа, дьявола. Люди верили, что бог насылал ее на человека в наказание за несправедную жизнь. Древнегреческий врач Аретеус, описывая эпилептический приступ, сравнивал вид больного с видом быка, которому перерезали горло — «руки стиснуты, голова отведена вперед или назад или приведена к плечу, а ноги ударяют во все стороны». Древние греки рассматривали припадки как посещение человека богами, поэтому первая классификация эпилепсии связана с именами богов: если больной скрежетал зубами и судорога охватывала

половину его тела, значит причина припадков — мать богов Кибела; если эпилептик резко и пронзительно кричал — его сравнивали с конем, это означало, что бог Посейдон посетил больного; в случаях, когда изо рта шла пена и человек бил ногами — бог Марс вселялся в тело страдальца. Во всех случаях болезнь рассматривалась как результат божественного предначертания. Ее лечили заклинаниями.

Выдающаяся роль в изучении эпилепсии принадлежит Гиппократу, который изложил свои взгляды в трактате «О священной болезни» более 2,5 тыс. лет назад. Гиппократ первым указал на роль мозга в происхождении болезни вопреки распространенным после Аристотеля представлениям о локализации психических процессов в сердце. Гиппократ писал: «Мне кажется, что первые, признавшие эту болезнь священной, были такие люди, которыми теперь оказываются маги, очистители, шарлатаны и обманщики, которые представляются благочестивыми и понимающими больше других... но причина этой болезни, как и прочих великих болезней, есть мозг» (цит. по Рудневу В.И., 1913, с. 24).

Упоминание об эпилепсии встречается и в Евангелии от св. Марка и св. Луки, где описано исцеление Христом мальчика от вселившегося в его тело дьявола. Отец ребенка пришел к Христу со словами: «Учитель, я привел к тебе моего сына, в которого вселился злой дух. Когда дух овладевает его телом, он терзает его, и тогда он падает, изнемогая, испуская пену изо рта, крепко стискивает зубы...» Иисус сказал: «Ты, дух, злобный и темный, заклинаю тебя, выйди из него и никогда не входи вновь». И дух закричал, и вышел из тела мальчика, а тот упал, как будто бездыханный. Но когда Иисус прикоснулся к нему, мальчик очнулся.

В Древнем Риме эпилепсия имела название «комитетской» («парламентской») болезни в связи с тем, что заседания Сената прерывались, если у одного из присутствующих возникал эпилептический приступ, так как считалось, что боги таким образом выражают недовольство происходящим.

Несмотря на достижения в изучении эпилепсии древних врачей, в Средние века эпилепсия считалась заразным заболеванием. Наряду с прокаженными больными, страдающих эпилепсией изолировали в отдельные поселения, не решались есть с ними из одной тарелки, пить из одной кружки. Считалось, что эпилептик был «нечистым»: любой, кто прикасался к нему, становился добычей демона, и, сплевывая, человек пытался отделаться от демона и ускользнуть от заразы.

Теофраст, характеризуя данное суеверие, писал: «Когда кто-нибудь видит сумасшедшего или эпилептика, он вздрагивает и плюет в его сторону», а триста лет спустя Плиний признавался: «В случае эпилепсии мы плюемся, таким образом избавляясь от инфекции» (Тёмкин О., 1924). В предчувствии приступа больной убегал в пустынное место, где никто его не мог видеть и накрывал голову. Больные эпилепсией жили в обстановке стыда и презрения. В X–XI вв. для обозначения эпилепсии появился термин «падучий дьявол», а затем — «падучая болезнь». Предполагалось, что эпилептические приступы не вызываются собственной силой дьявола, а возникают, когда в теле человека нарушается внутренний баланс, и оно становится подвластным дьявольскому влиянию. В XIII в. церковью распространялась точка зрения, что «падучей болезнью» можно заразиться через дыхание больного: «Когда он падает на землю, испуская пену изо рта, берегитесь его, если вам дорога жизнь! Не разрешайте никому близко подходить, так как если его ужасное дыхание попадет в рот другого человека, тот может заболеть тем же» (Тёмкин О., 1924).

В Средние века отношение к эпилепсии было двойственным: с одной стороны, эпилепсия вызывала страх, как заболевание, не поддающееся лечению, с другой стороны — нередко ассоциировалась с одержимостью, трансами, наблюдавшимися у святых и пророков. Христианские теологи отмечали, что отдельные отрывки Корана свидетельствуют, что Магомет страдал эпилепсией. Его приступы сопровождались заведением глазных яблок, конвульсивными движениями губ, потливостью, храпом, отсутствием реакции на окружающее. Предполагается, что эпилепсией страдали также св. Иоанн, св. Валентин. Тот факт, что многие великие люди (Сократ, Платон, Плиний, Юлий Цезарь, Калигула, Петрарка и др.) страдали эпилепсией, послужил предпосылкой для распространения теории, что эпилептики — люди большого ума, однако впоследствии (XVIII в.) эпилепсия нередко стала отождествляться с сумасшествием, и больных эпилепсией госпитализировали в психиатрические больницы. Лишь в 1849 г., а затем в 1867 г. в Англии и Германии были организованы первые специализированные клиники для больных эпилепсией.

Эпидемиология эпилепсии

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных нервно-психических заболеваний. Заболеваемость эпилепсии составляет 50–70 на 100 тыс. человек, распространенность — 5–10 на тысячу (0,5–1%). Не менее одного припадка в течение жизни переносят 5% населения, у 20–30% больных заболевание является пожизненным. У 70% пациентов эпилепсия дебютирует в детском и подростковом возрасте и по праву считается одним из основных заболеваний педиатрической психоневрологии. Заболеваемость высока в течение первых месяцев после рождения и несколько снижается после второго десятилетия. В странах СНГ этой болезнью болеют 2,5 млн человек. В Европе, где население насчитывает 400 млн человек, из 6 млн больных эпилепсией около 2 млн — дети. В настоящее время общее число больных эпилепсией на планете составляет 50 млн человек. Увеличение показателя распространенности эпилепсии в последние годы обусловлено большей обращаемостью к врачам, лучшей выявляемостью заболевания в связи с совершенствованием методов диагностики и активной деятельностью эпилептологических центров.

Как показано на рисунке, из всех больных, прошедших обследование в Санкт-Петербургском городском эпилептологическом центре с 1970 по 2007 гг. (на 01.01.2008 г. 66792 человек), больные эпилепсией составляют 24 713 человек (37% от всех обследованных), при этом обнару-

живают прогрессирующее снижение количества больных эпилепсией (от 45% в начале 70-х годов XX в. до 15% к 2000 г.).

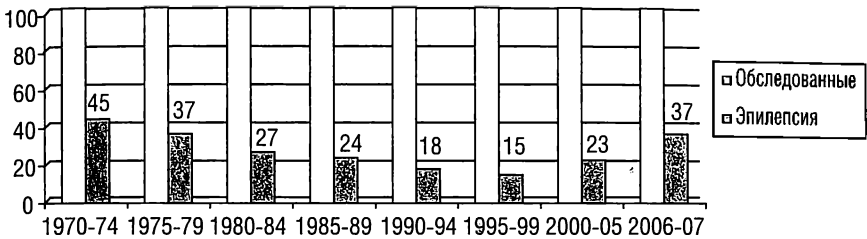


Рис. 1. Количество больных эпилепсией в Санкт-Петербурге, по данным ГЭЦ (%)

Отмеченная динамика обусловлена, с одной стороны, значительным патоморфозом клинической картины и течения эпилепсии, высокой частотой ее атипичных проявлений, стертых форм, бессудорожных и латентных типов эпилептических припадков, с другой — появлением современных возможностей обследования (нейровизуализация, ЭЭГ-мониторирование и пр.), позволяющих более точно диагностировать структурные поражения мозга. В результате этого врачи нередко предпочитали диагнозу «эпилепсия» диагноз органического поражения головного мозга (травматического, сосудистого, атрофического, опухолевого происхождения и т.д.) с эпилептическим синдромом. В определенном смысле «эпилепсия» как диагноз исключения стала регистрироваться врачами лишь в тех случаях, когда не удавалось найти иных этиопатогенетических объяснений припадкам. Как показано на рисунке, ситуация стала меняться лишь с начала 2000 г., в результате чего уровень диагностики эпилепсии вырос (с 15% в конце 90-х годов XX в. до 37% к 2008 г.) и приблизился к показателям середины 80-х годов XX в.

Это связано, с одной стороны, с повышением уровня образования врачей неврологов и психиатров Санкт-Петербурга в области эпилептологии, а в настоящее время и с чисто прагматическим подходом к диагностике эпилепсии, так как льготное обеспечение современными и дорогостоящими противоэпилептическими препаратами больных, не имеющих инвалидности, возможно только в случае постановки диагноза эпилепсии.

Таким образом, к концу 2007 г., по материалам Санкт-Петербургского городского эпилептологического центра, количество взрослых больных эпилепсией составляет 24 713, что составляет 0,5% населения Санкт-Петербурга, однако общее количество больных эпилепсией и эпилептическим синдромом в нашем городе 66 792 человека, что составляет 1,5% жителей. Приводятся данные из расчета населения Санкт-Петербурга 4 624 000 человек (с учетом итогов переписи населения от 2002 г.), из которых лица трудоспособного возраста составляют 3 973 000 человек (указанные цифры получены из официального портала Администрации Санкт-Петербурга). Данные показатели свидетельствуют о том, что истинное количество больных эпилепсией в 4 раза больше, чем диагностируется врачами Санкт-Петербурга. Дальнейшее улучшение диагностики эпилепсии в нашем городе увеличит количество больных эпилепсией одновременно с уменьшением постановки диагноза эпилептического синдрома, ассоциированного с органическими поражениями головного мозга, поскольку в подавляющем большинстве случаев речь идет о симптоматической эпилепсии.

2.1. ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

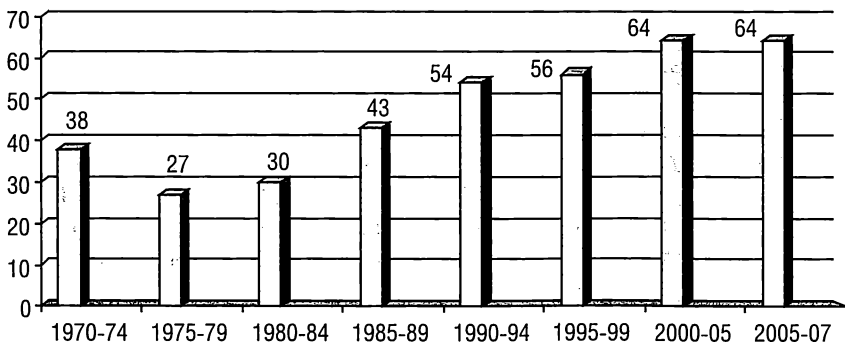


Рис. 2. Динамика психических расстройств у больных эпилепсией в Санкт-Петербурге

Как показано на рис. 2, психические расстройства больных эпилепсией в Санкт-Петербурге обнаруживают прогрессивный рост с 27% с середины 70-х годов XX в. до 64% к 2008 г.

В настоящее время в базе данных Городского эпилептологического центра (ГЭЦ) числится 11 368 больных эпилепсией с психическими нарушениями. Относительно высокое число психических расстройств к началу деятельности эпилептологического центра (1 января 1970 г.) объясняется тем, что в период организации ГЭЦ все больные эпилепсией, состоявшие на учете в психоневрологических диспансерах (ПНД) Ленинграда (8 195 человек), были переведены под наблюдение ГЭЦ. У многих больных, поступивших под наблюдение, обнаруживали психические нарушения в той или иной степени. Более того, одной из главных задач, поставленных в то время перед ГЭЦ, была диспансеризация всех больных эпилепсией, стоявших под наблюдением ПНД, так как психиатрическая служба в то время была наиболее структурированной и только больные эпилепсией, наблюдавшиеся у психиатра, могли получать бесплатное медикаментозное лечение, но к концу 70-х годов XX в., в результате смещения акцента оказания помощи страдающим эпилепсией от психиатров к неврологам, число больных эпилепсией с психическими расстройствами заметно уменьшилось.

Важно подчеркнуть, что специальные исследования, посвященные изучению распространенности психических расстройств у больных эпилепсией, встречаются крайне редко. Как правило, эти исследования изучают популяцию больных эпилепсией, состоящих на учете в психоневрологических диспансерах. Так, например, в эпидемиологическом исследовании Б.А. Казаковцева (1999) установлено, что лишь у 4,5% больных эпилепсией, наблюдающихся психиатрами, не выявлено психических нарушений. Непсихотические психические расстройства или изменения личности без признаков психоза и слабоумия наблюдаются в 20,7%, психозы без слабоумия — в 23,1%, психозы в сочетании со слабоумием — в 41,1%, слабоумие без психоза — в 10,6%. В целом признаки психоза отмечались автором в 64,1%, признаки слабоумия — в 51,8%. По данным В. Милева и Р. Кировой (1982), распространенность психозов среди больных эпилепсией, состоящих на диспансерном наблюдении, составляет 8,2%. По данным К.W. Bash и Р. Mahnig (1984), распространенность психозов в популяции больных эпилепсией, поступающих на стационарное лечение, составляет 60%. В то же время исследований о распространенности психических расстройств непсихотического уровня у больных эпилепсией, не находящихся под наблюдением психиатра, нами не обнаружено. Вместе с тем следует согласиться с тем, что простая констатация психических нарушений при эпилепсии в обычном их обозначении в отчетных формах психоневрологических

диспансеров мало информативна не только для прогноза, но и для планирования работы психиатрической службы (Казаковцев Б.А., 1999).

Среди психических расстройств у больных эпилепсией у 9,4% они возникали в продромальном периоде припадка, у 13,2% составляли компонент припадка, у 8,9% были в постприпадочном периоде и в 68,5% отмечались в межприступном (интериктальном) периоде. Как показывают эпидемиологические исследования последнего времени среди больных эпилепсией, попадающих в поле зрения психиатров, в 60–70% случаев устанавливают инвалидность, у 50% диагностируют деменцию и более чем в 60% возникают психозы (Казаковцев Б.А., 1999).

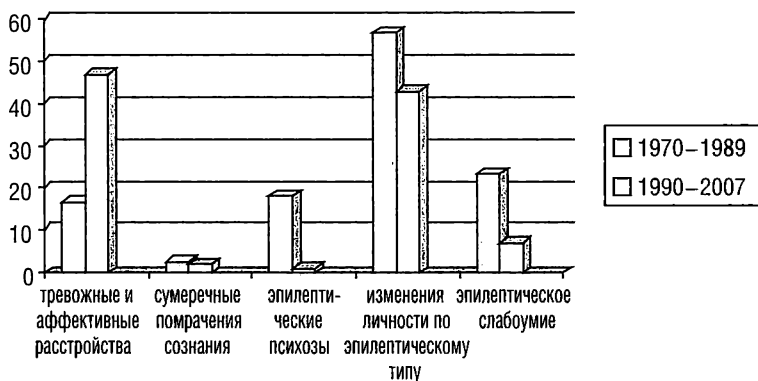


Рис. 3. Динамика транзиторных и перманентных психических расстройств у больных эпилепсией за 38 лет (%)

Был проведен сравнительный анализ транзиторных и перманентных психических расстройств у больных эпилепсией в интериктальном периоде за 38 лет в двух временных интервалах: 1970–1989 гг. и 1990–2007 гг. (рис. 3). Анализ показал, что лишь число больных с транзиторными нарушениями психической деятельности (сумеречными расстройствами сознания и эпилептическими психозами) в течение 38 лет не изменилось, оставшись на уровне 1–2,5% среди больных эпилепсией с психическими расстройствами в интериктальном периоде. Существенные изменения произошли в группе больных с перманентными психическими расстройствами: больных с эпилептическими изменениями личности стало меньше на 13%, а число пациентов со слабоумием уменьшилось более чем в 3 раза (с 23 до 7%).

Кроме того, значительно (в 3 раза) увеличилось количество больных с транзиторными тревожными и аффективными расстройствами без выраженных изменений личности (тревожно-депрессивными, тревожно-ипохондрическими, астено-депрессивными, паническими). Это свидетельствует о том, что в настоящее время в клинической картине эпилепсии ведущее место занимают пограничные психические нарушения, к которым относятся вторично-невротические образования, отражающие преимущественно особенности личностного реагирования на заболевание и в меньшей степени зависимые от прогрессивности самого эпилептического процесса.

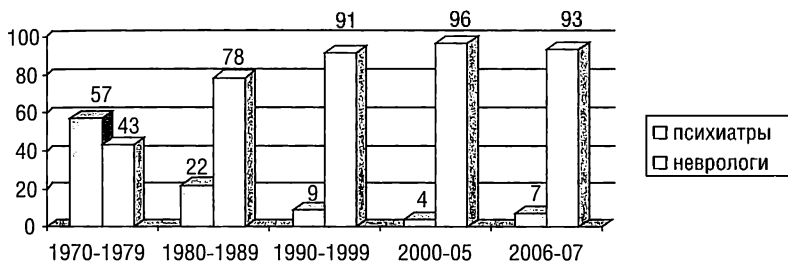


Рис. 4. Соотношение психиатров ПНД и неврологов районных поликлиник при направлении больных в ГЭЦ (%)

Как видно на рисунке, если в первые годы работы ГЭЦ больные направлялись преимущественно из районных ПНД (до 57%), то с середины 80-х годов XX в. главным источником направлений стали неврологи поликлиник и медсанчастей. Начиная с 2000 г., 96% больных направляется в ГЭЦ неврологами и лишь 4% психиатрами. Лишь с 2006 г. психиатры более активно стали заниматься ведением и лечением больных эпилепсией в Санкт-Петербурге.

На 01.01.2008 г. из 66 792 человек, прошедших обследование в ГЭЦ, только 5400 находятся под наблюдением психиатров (8%). Эти цифры отражают общемировую тенденцию приоритета неврологов в диагностике, наблюдении и лечении эпилепсии.

Таким образом, несмотря на существенный рост психических расстройств у больных эпилепсией (с 27% в конце 70-х годов XX в. до 64% к 2008 г.), продолжается прогрессивное увеличение диспропорции в наблюдении больных в Санкт-Петербурге от психиатров к неврологам.

Этиология эпилепсии

Согласно современным представлениям существует три разновидности эпилепсии: идиопатическая, симптоматическая, криптогенная.

1. *Идиопатическая* — отсутствуют заболевания, которые могут быть причиной эпилепсии, эпилепсия является как бы самостоятельным заболеванием. Для нее характерны следующие особенности:

- генетическая предрасположенность (высокая частота случаев эпилепсии в семьях пробандов;
- лимитированный возраст дебюта заболевания — начало болезни преимущественно в детском и подростковом возрасте (например, юношеская миоклоническая эпилепсия никогда не дебютирует до 8 лет, а роландическая эпилепсия — после 13 лет);
- отсутствие изменений в неврологическом статусе при рутинном обследовании;
- нормальный интеллект;
- отсутствие структурных изменений в мозге при нейрорадиологическом исследовании (компьютерной и магнитно-резонансной томографии);
- сохранность основного ритма на ЭЭГ;
- относительно благоприятный прогноз с достижением терапевтической ремиссии в большинстве случаев.

Конкордантность по эпилепсии при использовании близнецового метода от 60 до 90% у однояйцевых и от 15 до 35% у двояйцевых близнецов. Заболеваемость одного из родителей эпилепсией является фактором риска от 2 до 8%.

Возникновение идиопатической формы объясняется только возможной наследственной предрасположенностью, которую в большинстве случаев связывают с геном BF и HLA хромосомы 6.

2. *Симптоматическая* — данная этиологическая форма является следствием приобретенных, врожденных, наследственно-обусловленных поражений головного мозга. Первичные очаговые поражения становятся в этих случаях причиной формирования эпилептических очагов и очаговых нейронных разрядов. Возникновение первичного поражения мозга чаще всего наблюдается после черепно-мозговых травм, нейроинфекций, энцефалопатий, острых нарушений мозгового кровообращения.

Нейроинфекции рассматривают в качестве причины возникновения заболевания почти в половине случаев эпилепсии у детей. Это объясняется тем, что большое количество инфекционных заболеваний в детском возрасте сопровождается или осложняется поражением головного мозга, а также протекает в форме первичных серозных менингитов и менингоэнцефалитов. Эпилепсия развивается после данных заболеваний в ранние сроки, причем их каузальная роль в происхождении эпилепсии подтверждается частым обнаружением у этих детей очаговых атрофий и кист. Подобные очаговые поражения в детском возрасте становятся причиной формирования эпилептического очага и развития припадков, поскольку мозг ребенка отличается склонностью к распространению очаговых нейронных разрядов.

Энцефалопатии представляют собой полиэтиологическую группу заболеваний с диффузным поражением головного мозга. В этиологии энцефалопатий ведущую роль играют многочисленные факторы врожденной предрасположенности. К ним относят инфекции и интоксикации у матери в период беременности, несовместимость крови по резус-фактору, эндокринные и сердечно-сосудистые нарушения, использование фармакологических препаратов, ионизирующее излучение и др. К энцефалопатиям часто приводят внутриутробная гипоксия плода, а также нарушения родовой деятельности — преждевременное отхождение околоплодных вод, затяжные или стремительные роды, обвитие пуповиной, неправильное предлежание плода. В результате на фоне энцефалопатий развиваются тяжелые формы симптоматической эпилепсии у детей младенческого и раннего возраста.

Симптоматическая эпилепсия неоднородна и делится на две подгруппы:

- эпилепсия как болезнь, развивающаяся на почве перенесенных (завершенных к моменту начала заболевания) органических поражений головного мозга (черепно-мозговые травмы, инфекции, интоксикации);
- при наличии активно протекающего прогрессирующего церебрального процесса (сосудистые, алкогольные, опухолевые, воспалительные, паразитарные и пр.) эпилептические припадки следует расценивать как эпилептические синдромы с известной этиологией, верифицированные морфологическими нарушениями (опухоли, рубцы, глиоз, кисты и др.).

3. *Криптогенная* эпилепсия (при которой причина заболевания остается скрытой, неясной). Очевидно, что по мере развития новых возможностей диагностики эпилепсии (например, нейровизуализации) большинство видов криптогенной эпилепсии будет переведено в разряд симптоматических.

Описанное разделение эпилепсии на три формы не означает, что каждый случай болезни относится к одной из указанных групп — можно лишь предполагать вероятную причину заболевания. Общепринятой остается концепция о «цепном патогенезе эпилепсии» (Абрамович Г.Б., 1969), согласно которой неблагоприятная наследственность способствует тому, что вредности перинатального периода приобретают патогенную роль.

Диагностика эпилепсии

В последние годы изменился взгляд на диагностику эпилепсии. Принято считать, что диагноз эпилепсии должен быть доказательным, т.е. анатомо-электро-клиническим. Это означает, что, кроме клинической оценки пароксизмальных состояний, диагностика должна основываться на результатах электроэнцефалографического и нейрорадиологического обследований. В течение многих лет ведущим направлением в обследовании эпилепсии является электроэнцефалограмма, с помощью которой можно не только выявить локализацию эпилептического очага, но и обнаружить типичные, характерные для эпилепсии изменения биоэлектрической активности.

К ним относятся:

- острая волна;
- пик (spike) волна;
- сочетание пик (spike) волны — медленной волны.

Следует отметить, что эти изменения удается выявить лишь у 15–20% больных эпилепсией при фоновой записи ЭЭГ. То, что не выявляется при спонтанном физиологическом обследовании, часто можно обнаружить, используя методы провокации (функциональные нагрузки):

- гипервентиляция;
- фотостимуляция;
- депривация сна;
- запись ночного сна;
- применение лекарственных препаратов;
- совмещение записи ЭЭГ с визуальной картиной припадков (ЭЭГ-видеомониторирование), что позволя-

ет на протяжении длительного времени мониторировать ЭЭГ в сопоставлении с клиникой припадков.

Другим обязательным звеном в диагностике эпилепсии является нейроимиджинг (нейрорадиологическое обследование, нейровизуальное обследование). Он нацелен на выявление патологического процесса, постановку синдромального и этиологического диагноза, определение прогноза, тактики, лечения. К методам нейроимиджинга относятся:

- магнитно-резонансная томография (МРТ) показана всем больным эпилепсией, кроме не вызывающих сомнений случаев с идиопатической эпилепсией;
- компьютерная томография (КТ) — в настоящее время признается адекватной только для выявления опухолей головного мозга;
- позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ).

Особенно важное значение имеет постановка анатомического диагноза с помощью МРТ у больных:

- с припадками в первые годы жизни;
- при парциальных припадках;
- при фармакорезистентной эпилепсии.

Классификация эпилептических припадков

При всем многообразии и полиморфизме эпилептических припадков для них характерны следующие общие признаки:

- внезапное начало;
- кратковременность (от долей секунды до 5—10 мин);
- самопроизвольное прекращение;
- стереотипность, фотографическое тождество на данном отрезке заболевания.

Приводится современная классификация эпилептических припадков, принятая Международной Лигой борьбы с эпилепсией в 1981 г.

Таблица 1. Классификация эпилептических припадков, принятая Международной Лигой борьбы с эпилепсией в 1981 г.

I. Парциальные (фокальные, локальные) припадки	II. Генерализованные припадки
A. Простые парциальные припадки. 1. Моторные припадки: а) фокальные моторные без марша; б) фокальные моторные с маршем; (джексоновские); в) адверсивные; г) постуральные; д) фонаторные. 2. Сенсорные припадки: а) соматосенсорные; б) зрительные; в) слуховые; г) обонятельные; д) вкусовые; е) с головокружением. 3. Вегетативно-висцеральные припадки. 4. Припадки с нарушением психических функций: а) афатические; б) дисмнестические; в) с нарушением мышления (идеаторные); г) эмоционально-аффективные; д) иллюзорные; е) галлюцинаторные	A. Абсансы. 1. Типичные абсансы: а) только с нарушением сознания; б) с легким клоническим компонентом; в) с атоническим компонентом; г) с тоническим компонентом; д) с автоматизмами; е) с вегетативным компонентом. 2. Атипичные абсансы: а) изменения более выражены, чем при типичных абсансах; б) начало и/или прекращение припадков происходит не внезапно, а постепенно. Б. Миоклонические припадки. В. Клонические припадки. Г. Тонические припадки. Д. Тонико-клонические припадки. Е. Атонические (астатические) припадки)
Б. Комплексные парциальные припадки. 1. Начало с простых парциальных припадков с последующим нарушением сознания: а) начало с простого парциального припадка с последующим нарушением сознания; б) начало с простого парциального припадка с последующим нарушением сознания и двигательными автоматизмами. 2. Начало с нарушения сознания: а) только с нарушением сознания; б) с двигательными автоматизмами. В. Парциальные припадки с вторичной генерализацией. 1. Простые парциальные припадки (А), ведущие к генерализованным судорожным припадкам. 2. Комплексные парциальные припадки (Б), ведущие к генерализованным судорожным припадкам. 3. Простые парциальные припадки, переходящие в комплексные парциальные припадки с последующим возникновением генерализованных судорожных припадков	Неклассифицированные припадки

5.1. ПАРЦИАЛЬНЫЕ ПРИПАДКИ

Согласно приведенной классификации, эпилептические припадки могут быть парциальными (фокальными, локальными), возникающими вследствие очаговых нейронных разрядов из локализованного участка одного полушария. Они протекают без нарушения сознания (простые) или с нарушением сознания (комплексные). По мере распространения разряда простые парциальные припадки могут переходить в комплексные, а простые и комплексные трансформироваться во вторично генерализованные судорожные припадки. Парциальные припадки преобладают у 60% больных эпилепсией.

5.1.1. Простые парциальные припадки

В прежних классификациях для обозначения подобных предшественников вторично-генерализованного судорожного припадка использовалось понятие «аура» (термин Пеллоноса), что означает «дуновение, легкий ветерок». Нейрохирурги и невропатологи называют ауру «сигнал-симптомом», так как ее характер является одним из основных клинических критериев для определения первичного эпилептического очага. При моторной (когда больной начинает бежать) или ротаторной (крутится вокруг своей оси) ауре эпилептический очаг находится в передней центральной извилине. При зрительной ауре («искры, вспышки, звезды в глазах») эпилептический очаг локализован в первичном корковом центре зрения затылочной доли. При слуховой ауре (шум, треск, звон в ушах) очаг располагается в первичном центре слуха (извилина Гешля), в задних отделах верхней височной извилины. При обонятельной ауре (ощущение неприятного запаха) фокус эпилептической активности обычно располагается в корковом центре обоняния (передняя верхняя часть гиппокампа) и т.д.

Таким образом, «аура» может представлять из себя простой парциальный припадок без потери сознания («изолированная аура»), а может быть этапом вторично-генерализованного судорожного припадка. В этом случае ощущения, которые испытывает больной во время ауры, это последнее, что он помнит до утраты сознания (обычно амнезии на «ауру» нет). Продолжительность ауры несколько секунд (иногда доли секунды), поэтому больной не успевает принять меры предосторожности, защитить себя от ушибов, ожогов при падении.

Что касается простых парциальных моторных припадков (I.A.1), то их обычно называют джексоновскими, так как они описаны Джексоном в 1869 г. Он первый установил, что их возникновение связано с очаговым поражением передней центральной извилины (обычно начинается с подергивания угла рта, затем других мимических мышц лица, языка и далее «марш» переходит на руки, туловище, ноги этой же стороны).

Простые парциальные вегетативно-висцеральные припадки

Большое значение для практического врача имеет своевременная диагностика простых парциальных вегетативно-висцеральных припадков. Данные припадки возникают как изолированные пароксизмы, но могут трансформироваться в комплексные парциальные припадки или являются аурой вторично генерализованных судорожных припадков. Нередко первыми пароксизмальными проявлениями эпилепсии являются вегетативно-висцеральные припадки.

Многие исследователи рассматривали вегетативно-висцеральные расстройства как результат поражения межучточного мозга (диэнцефалон) под терминами «диэнцефальный синдром», «диэнцефалоз», «гипоталамический вегетативный синдром», «диэнцефальные кризы», «диэнцефальная эпилепсия» (Claude H., Lhermitte J., 1917; Penfield W., 1929; Иценко Н.М., 1925; Ратнер Я.А., 1925; Маркелов Г.И., 1932; Шмарьян А.С., 1940; Голант Р.Я., 1950; Давиденков С.Н., 1952; Русецкий И.И., 1958; и др.). Авторы, чрезвычайно широко понимающие границы эпилепсии, причисляли к ней любые приступы только на основании их пароксизмальности. В рамках вегетативной эпилепсии рассматривали синдром Меньера (ушная эпилепсия), бронхиальную астму (эпилепсия легких), пароксизмальную тахикардию (эпилепсия сердца), а также различные вазомоторные пароксизмы (побледнение и покраснение, приступы резкой потливости, приступы гипертермии, приступы острого живота и т.д.) В более поздних работах вегетативные пароксизмы изучали в основном при «диэнцефальной эпилепсии» (Давиденкова–Кулькова Е.Ф., 1953, 1959; Шеффер Д.Г., 1962; Гращенков Н.И., 1964; Громов С.А., 1974, 1978). При данном заболевании описывали целый комплекс вегетативных проявлений, характеризующихся чувством жара, холода, озноба, потливости, булимией или анорексией, нарушением частоты дыхания, тахикардией, повышением артериального давления, жаждой,

полиурией, алгическими симптомами (кардиалгии, эпигастральные и абдоминальные алгии).

В настоящее время выделяют следующие типы простых парциальных вегетативно-висцеральных припадков.

1. Респираторные (гипервентиляционные) припадки. Представляют собой патологическое состояние, проявляющееся полисистемными психическими, вегетативными, алгическими, мышечно-тоническими нарушениями, связанными с первичной дисфункцией нервной системы органической природы, приводящее к расстройствам нормального и формированию патологического дыхания (Молдовану И.В., 1991). Сложность клинической картины гипервентиляционного синдрома связана с тем, что жалобы больных неспецифичны. Ядром респираторных припадков является специфическая триада:

- а) усиленное дыхание;
- б) парестезии;
- в) тетания.

Однако данные симптомы не отражают богатства клинической картины гипервентиляционного криза.

Основное проявление респираторных припадков — нарушение ритма дыхания (одышка, диспноэ), которое представляет собой ощущение недостаточности дыхания, трудность выполнения дыхательных движений, мучительное, неприятное дыхание. Больные испытывают ощущение нехватки воздуха, отсутствие полноценного вдоха, которое они определяют как отсутствие насыщения вздохом, аритмией дыхательных движений. Возникает чувство, что воздух не проникает глубоко в легкие, а задерживается где-то на уровне средней или нижней трети грудины. Больные ощущают «ком в горле», препятствие на пути проникновения воздуха, «зажатость» дыхания внутри или сдавления снаружи, «закованность» грудной клетки, «заслонку, «клапан» в груди, при этом они стремятся делать все более глубокие вздохи, прибегая к дополнительным движениям рук, туловища, шеи, чтобы максимально расширить грудную клетку для доступа воздуха. Если удастся наконец сделать глубокий вздох — тягостные ощущения одышки исчезают. Больные при этом испытывают огромное облегчение, успокоение, но через несколько дыхательных движений все повторяется сначала. В эти минуты они начинают часто и глубоко дышать, в тревоге выбегают на свежий воздух, открывают настежь окна и двери, т.е. заняты реализацией своего дыхательного поведения, становятся «борцами за свежий воздух», или, по образному

выражению самих больных, «воздушными маньяками». Дыхание становится аритмичным, на фоне частого дыхания отмечаются отдельные глубокие вдохи с последующими продолжительными паузами («тоскливые вздохи»). В связи с утратой произвольного дыхания больные с тревогой контролируют его, фиксируются на нем, возникает так называемая воздушная булимия — «дышу, дышу и не могу надышаться». Следует отметить, что некоторые больные не осознают самого факта гипервентиляции, так как их внимание приковано к сердечно-сосудистым проявлениям (кардиалгиям, кардиоаритмиям, сосудистым дистониям), а мучительные дыхательные ощущения они относят на счет патологии сердца. Эти дыхательные ощущения (одышка, нехватка воздуха), будучи тонким индикатором тревожных расстройств, ошибочно расцениваются не только больными, но и врачами, как связанные с кардиоваскулярной патологией, что усиливает тревожно-фобические проявления и поддерживает высокий уровень психовегетативной напряженности.

2. Кардиальные припадки. Характеризуются:

а) *приступами кардиалгий* — болевыми ощущениями в области сердца, не имеющими черт классической стенокардии. Впервые их описал Da Costa (1871) как один из главных компонентов психовегетативного криза. Весьма разнообразны оттенки болевых ощущений: ноющие, колющие, ломящие, режущие, щемящие, давящие, грызущие, сжимающие, саднящие. Иногда больные заявляют, что «сердце как в тисках», его «когтями раздирают», «раскаленный гвоздь в левой половине груди». Часто при анализе выясняется, что различные ощущения (парестезии, чувство давления, сжатия) обозначаются больными как боль, а территория левой и даже правой половины грудной клетки как сердце. Боли могут быть мышечного происхождения в связи с усилением дыхания и гипервентиляцией. Локализация болевых ощущений при кардиалгическом синдроме — чаще всего область верхушки сердца, левого соска и прекардиальной области. Иногда боль распространяется в левое подреберье и левую подмышечную область, иррадиирует в левое плечо, под лопатку, изредка в ногу, сочетается с ощущением онемения в них или гиперестезии. Нередко боль в области сердца сопровождается ощущением нехватки воздуха и отсутствием насыщения вздохом, переходящим на высоте страха смерти в чувство удушья, что расценивается больными как факт, подтверждающий у них признаки сердечной недостаточности. Детальный анализ феномена боли зачастую свидетельствует о том, что термин «боль» достаточно усло-

вен по отношению к тем ощущениям, которые испытывает больной. Речь скорее идет о сенестопатических проявлениях в рамках ипохондрических фиксаций на область сердца (кардио-сенестопатический синдром, Молдовану И.В., 1991);

б) *синдромом нарушения сердечного ритма* — субъективными ощущениями учащенного биения сердца, замедления ритма сердечных сокращений, а также ощущения замирания, временной остановки, перебоя в сердце. Учащенное сердцебиение не сопровождается учащением пульса и другими объективно регистрируемыми изменениями сердечного ритма. Больные испытывают субъективные ощущения сердцебиения — «сердце тревожно бьется в груди», «сильно ударяется в грудную клетку», обычно они носят крайне неприятный, мучительный характер, усиливаются в покое, особенно в положении лежа. Число сердечных сокращений не превышает 110–120 ударов в минуту и связано с эмоциональным, а не с физическим напряжением. Возникая в структуре кардиальных припадков, приступы тахикардии сопровождаются болевыми и другими неприятными ощущениями в области сердца, повышением артериального давления, ощущением онемения и похолодания конечностей, нехваткой воздуха, тревогой и страхом смерти;

в) *синдромом нарушения вегетативной регуляции артериального давления*, который включает:

- синдром артериальной гипертензии (давящие, сжимающие, пульсирующие, жгучие, распирающие головные боли с выраженной аффективной напряженностью); цифры АД, как правило, умеренные — систолическое АД не превышает 150–160 мм рт.ст., а диастолическое — 90–95 мм рт.ст.;
- синдром артериальной гипотензии (головная боль чаще в височных и лобно-теменных областях, сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой); АД снижено до 105–90 мм рт.ст., на 60–50 мм рт.ст.;
- синдром лабильности артериального давления с транзиторными эпизодами его повышения или понижения — наиболее характерные проявления вегетативной дистонии.

3. Висцеральные (эпигастральные, абдоминальные) припадки.

Характеризуются ощущением тяжести, распирания в эпигастральной области, чувством переполнения желудка, жжения, боли. Сопровождаются явлениями аэрофагии (заглатывания или засасывания воздуха, который затем отходит из желудка в виде шумной

отрыжки), рвотой с бледностью кожных покровов, тахикардией или брадикардией, снижением АД, «рвотными судорогами», ощущением абдоминального дискомфорта, императивными ложными позывами к дефекации, тяжестью, урчанием, распирающим, схваткообразной болью в животе, ощущением вздутия, метеоризмом. Характерно появление специфического «восходящего эпилептического ощущения» (Gastaut H., 1966), описываемого больными как боль, изжога, тошнота, исходящие из живота и поднимающиеся к горлу с чувством сжатия, сдавления шеи, комка в горле, нередко с последующим выключением сознания и судорогами. Часто под названием «боль» подразумеваются различные ощущения сенестопатического круга, которые обозначают как «абдоминальные психалгии» (Молдовану И.В., 1991), характеризующиеся:

- изменчивостью локализации, интенсивности, характера боли;
- необычными описаниями подобных болей («кусает», «колет», «печет», «закручивает»);
- диссоциацией между описанием болей как «чрезмерных», «невыносимых», удовлетворительным состоянием больных; иногда ощущения пациентов, особенно детей, с трудом поддаются описанию и они сообщают, например, о возникновении «страха в животе».

После завершения абдоминальных припадков отмечаются выраженное астеническое состояние, сонливость, заторможенность, оглушенность.

4. Оргастические припадки. Пароксизмальные сексуальные пароксизмы, встречающиеся чаще у женщин, характеризующиеся приятными ощущениями тепла в нижних отделах живота, непреодолимым сексуальным влечением, нарастающим половым возбуждением, нередко переходящим в оргазм, при этом появляется вагинальная гиперсекреция, сокращения мышц влагалища, промежности, бедер. Припадки сопровождаются положительными эмоциональными переживаниями («счастье», «восторг», «блаженство»).

5. Вазомоторные (вегетативные) припадки. Характеризуются выраженными вазомоторными феноменами — гиперемией лица, жаждой, полиурией, тахикардией, потливостью, булимией или анорексией, повышением АД, алгическими симптомами. Среди вегетативных припадков с преобладанием нарушений терморегуляции выделяются:

- пароксизмальная гипертермия (температурные кризы), проявляющиеся внезапным повышением температуры до 39–41 °С и

сопровождающиеся ознобоподобным гиперкинезом, ощущением внутреннего напряжения, головной болью, гиперемией лица. После литического снижения температуры остается на некоторое время слабость, разбитость;

- пароксизмальная гипотермия характеризуется снижением температуры ниже 35 °С, слабостью, снижением АД, потливостью, снижением работоспособности;
- ознобоподобный гиперкинез — внезапное возникновение озноба, сопровождающееся усилением пиломоторной реакции («гусиная кожа»); иногда это сочетается с повышением температуры, но при неинфекционном ознобоподобном гиперкинезе температура чаще всего не меняется, при этом повышается АД, появляется тахикардия, бледность кожных покровов;
- синдром «ознобления», который характеризуется ощущением «холода в организме» или различных частях тела. Температура при этом бывает нормальной или субфебрильной. Вегетативные синдромы представлены лабильностью АД, пульса, повышенной потливостью, гипервентиляционными расстройствами.

Нередко изолированные висцерально-вегетативные пароксизмы (или психовегетативные кризы, как принято их сейчас называть) рассматривают как проявление «вегето-сосудистой дистонии», «нейроциркуляторной дистонии», «вегетативного невроза» и т.д., что приводит к диагностическим ошибкам и неадекватности терапии.

Существуют критерии, характерные для эпилептических вегетативных припадков. К ним относятся:

- слабая выраженность или отсутствие провоцирующих факторов для их возникновения, в том числе психогенных;
- кратковременность (не превышает 5–10 мин);
- судорожные подергивания во время приступа;
- склонность к серийному протеканию приступов;
- постпароксизмальная оглушенность и дезориентировка в окружающем;
- сочетание с другими эпилептическими припадками;
- фотографическое тождество вегетативно-висцеральных пароксизмов, при котором каждый последующий приступ является точной копией предыдущего;
- характерные для эпилепсии изменения на ЭЭГ в межприступном периоде в виде:

- гиперсинхронных разрядов;
- билатеральных вспышек высокоамплитудной активности;
- комплексов пик волна — медленная волна и других специфических эпилептических изменений биопотенциалов мозга.

В настоящее время установлено, что локализация эпилептического очага при вегетативно-висцеральных припадках может быть не только в диэнцефальной области, но и других мозговых структурах:

- амигдало-гиппокампальной области;
- гипоталамусе;
- оперкулярной области;
- орбито-фронтальной области;
- теменной;
- височной доле головного мозга.

В связи с этим вегетативно-висцеральные припадки изучают в разделе «симптоматической локально обусловленной эпилепсии» (Международная классификация эпилепсии, Нью-Дели, 1989).

В настоящее время снова предпринимаются попытки объединить все пароксизмальные состояния с точки зрения их принадлежности к эпилепсии. Автор концепции «пароксизмального мозга» А.М. Вейн (2001) в качестве модели пароксизмальных состояний определил следующие пароксизмы:

- парциальные эпилептические припадки;
- панические атаки;
- истерические припадки;
- пароксизмальные дистонии.

Согласно его концепции для всех этих приступов характерны:

- стереотипность;
- короткая продолжительность (от 5 до 20 мин);
- положительный ответ на бензодиазепины как с коротким периодом полураспада (седуксен, реланиум), так и с длительным периодом полувыведения (клоназепам, антелепсин).
- все эти пароксизмы провоцируются:
 - алкоголизацией;
 - депривацией сна;
 - эмоциональными стрессами;
 - чаще возникают в предменструальный или менструальный период;

- связаны с циклом сон—бодрствование, возникают в состоянии релаксации, т.е. активация мозга препятствует возникновению приступов;
- у всех этих состояний есть предвестники (аура), ощущение разбитости, усталости или ощущение облегчения после приступов;
- все пароксизмы сопровождаются аффективными вегетативными симптомами;
- во всех пароксизмальных группах на ЭЭГ чаще представлен Тэта-ритм, что говорит об участии лимбических структур, сравнительно чаще выявляется патология Тэта-ритмов в правом полушарии головного мозга. Наконец, после 24-часовой депривации сна во всех пароксизмальных группах происходит гиперсинхронизация ЭЭГ.

Таким образом, согласно гипотезе А.М. Вейна, у эпилептических и неэпилептических пароксизмальных состояний есть единая патогенетическая основа, в результате чего «эпилепсия как локомотив может потащить за собой изучение и лечение других пароксизмальных состояний».

В качестве модели пароксизмальных состояний при создании своей концепции А.М. Вейн не включил синкопальные (обморочные) пароксизмы, хотя и подчеркнул их близость к другим пароксизмальным состояниям, в том числе эпилептическим припадкам. Вместе с тем дифференциальная диагностика эпилептических и синкопальных пароксизмов — одна из главных задач в эпилептологии. По нашим данным, обморочные (вернее, обморокоподобные) состояния нередко встречаются в качестве инициальных проявлений эпилепсии. Для них характерны:

- склонность к серийному протеканию;
- судорожные подергивания во время приступа (так называемые судорожные синкопы);
- полная амнезия как самого пароксизма, так и обстоятельств, предшествующих ему.

Вряд ли правомерно выделять самостоятельную «обморокоподобную» форму эпилепсии (как это делают некоторые исследователи), особенно когда синкопальные пароксизмы являются единственным проявлением заболевания, но в то же время следует рассматривать этих больных в группе риска по эпилепсии и с помощью адекватной

терапии предотвращать трансформацию вегето-сосудистой дистонии с синкопальными пароксизмами в эпилепсию.

В последнее время синкопальные состояния привлекают внимание широкого круга врачей разных специальностей, так как они могут быть клиническим проявлением тяжелых соматических заболеваний, угрожающих жизни больного, прежде всего при сердечно-сосудистой патологии, причем обмороки кардиального происхождения представляют наибольшую опасность развития внезапного летального исхода. На основании изучения группы больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, направленных на обследование в Городской эпилептологический центр, нами выделены следующие признаки, совокупность которых указывает на кардиогенный характер синкопальных пароксизмов:

- поздний дебют синкопальных состояний (после 50 лет);
- кардиологический анамнез больных;
- ощущение перебоев в сердце в прошлом;
- связь развития обмороков с физической нагрузкой или переменой положения тела;
- внезапность потери сознания без предсинкопального этапа;
- цианоз кожных покровов в период утраты сознания и после него;
- наконец, длительность эпизодов потери сознания (10 мин и более).

Особое внимание при диагностике кардиогенных обмороков следует уделять спортсменам, на долю которых приходится наибольшее число случаев внезапной смерти.

Основные терапевтические мероприятия в этой группе лиц должны быть направлены на лечение заболевания сердечно-сосудистой системы специалистами соответствующего профиля.

Простые парциальные припадки с нарушением психических функций

Как видно из рисунка, чаще всего встречались больные с припадками «уже виденного», «уже слышанного», «уже пережитого» (26,4%). В два раза реже регистрировались припадки дереализации (12,8%), метаморфозии (13,7%), расстройств «схемы тела» (12,3%), деперсонализации (11,1%). Реже встречались галлюцинаторные припадки (7,4%), эмоционально-аффективные припадки (5,3%), идеаторные припадки (6,4%). Припадки гиперреализации (4,6%) мы рассматривали как отдельный вариант пароксизмов, несмотря на то что этот феномен является одной из разновидностей дереализации.

Следует, однако, отметить, что приведенное деление в известной мере носит условный характер, так как в большом количестве наблюдений простые парциальные припадки с нарушением психических функций характеризовались выраженным полиморфизмом, сложностью, неоднородностью клинических проявлений, различными комбинациями между собой и трансформациями в течение заболевания, что будет продемонстрировано в нашем дальнейшем изложении. Рассмотрим подробно отдельные разновидности простых парциальных припадков с нарушением психических функций («психические припадки»).

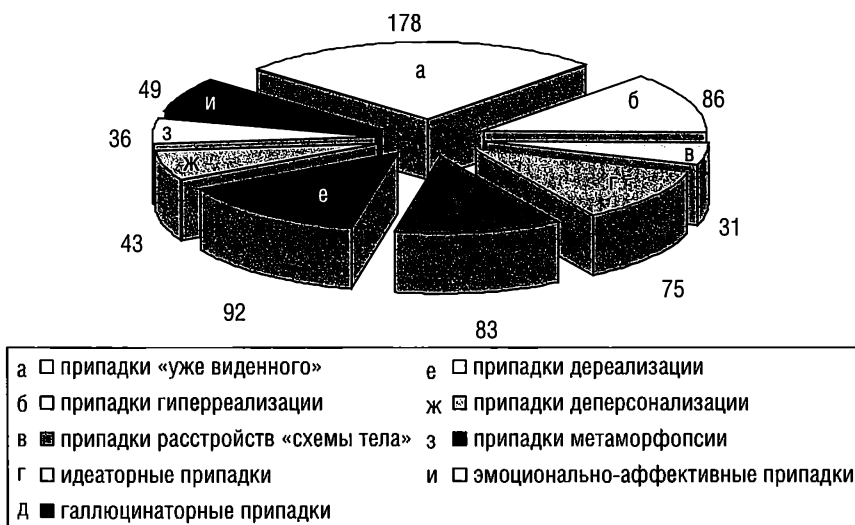


Рис. 5. Виды простых парциальных припадков с нарушением психических функций, человек

Дисмнестические припадки

Припадки «уже виденного», «уже слышанного», «уже пережитого» (*deja vu, deja entendu, deja eprouve*).

Несмотря на то что вопрос о переживаниях «уже виденного» в течение многих лет обсуждается в психопатологии, сущность этих состояний до сих пор недостаточно ясна. Можно согласиться с мнением Р. Janet (1903), что эта проблема исчерпала себя уровнем знаний конца

XIX и начала XX вв., что отразилось в разнообразии обозначений данных феномену «уже виденного», начиная с его первого описания, которое принадлежит I. Wigan (1844).

Некоторые исследователи объясняли происхождение феномена «уже виденного» идентификацией настоящих и прошлых переживаний, благодаря чему прошлые события, чем-то напоминая настоящие, неправильно с ними отождествляются на основании частичного сходства. Эти явления рассматривали среди нарушений памяти (парамнезий) — двойственные воспоминания (Jensen H., 1868; Anjel K., 1878), двойное мышление (Мейман Е., 1913), двойственные представления (Sander W., 1874), идентифицированные парамнезии (Краепелин Е., 1866), редупликативные парамнезии (Pick, 1903), псевдогаллюцинаторные псевдовоспоминания (Кандинский В.Х., 1952), ложная память (Рибо Т., 1881), галлюцинаторные воспоминания (Бехтерев В.М., 1907), галлюцинации памяти (Sully J., 1881), двухколейность переживаний (Jackson J., 1884), ошибочные или ложные отождествления (Осипов В.П., 1923), феномен вращения (Аккерман В.И., 1936), иллюзия памяти (Пенфилд В. и Эриксон Т., 1949), вспышка пережитого, «flash-back» (Пенфилд В. и Робертс А., 1964).

Вместе с тем более поздние исследования отвергают теории, привлекающие старые воспоминания для объяснения происхождения феномена «уже виденного» и причисляют эти переживания к расстройствам, при которых страдает функция настоящего (Штерринг Е., 1903; Сумбаев И.С., 1946; Кашкарова Т.К., 1959; Janet P., 1904; Dugas L., 1910; Schilder, 1935; Danmeson E.A., 1904; Liberati R., 1964; Richardson T., Winocur G., 1968). Еще J. Coriat (1904) связывал редупликативную парамнезию Пика с нарушением чувства знакомости, которое, по его мнению, играет важную роль в механизмах памяти и узнавания.

Е. Штерринг (1903) также не соглашался с отнесением «двойственных воспоминаний» к обманам памяти и рассматривал этот феномен в рамках нарушенного узнавания.

P. Janet (1903) объяснял «уже виденное» нарушением активности в акте восприятия, которое приводит к потере чувства реальности в настоящем. Положение Жанае о ведущем чувстве нереальности, неполноты настоящего при «уже виденном» дало ему основание рассматривать этот синдром в структуре деперсонализации.

И.С. Сумбаев (1946) возражал против отнесения «уже виденного» к расстройствам памяти и включал его в деперсонализационный синдром. Во-первых, по его мнению, объектом «уже виденного» являются,

как правило, заведомо новые события, которых не могло быть в прошлом. Во-вторых, фотографический характер «уже виденного» невозможно объяснить с точки зрения отождествления новой перцепции с каким-то похожим на нее воспоминанием. Наконец, «воспоминание» при «уже виденном», считал автор, никогда не бывает локализовано в какой-то определенной точке прошлого, оно относится к неопределенному прошлому, прошлому вообще (на последнее обстоятельство впервые обратил внимание Janet P. в 1903 г.).

А.С. Шмарьян (1940), разделяя концепцию Жане, подчеркивал, что научное обоснование синдром «уже виденного» получил лишь тогда, когда его стали относить к деперсонализации. Он категорически возражал против сближения феномена «уже виденного» с редупликативной парамнезией Пика и рассматривал явление «уже виденного» в структуре сновидно-деперсонализационного синдрома как расстройство сознания «Я». По его убеждению, симптомы «чуждости» и «уже виденного» невозможно отделить друг от друга, так как они относятся к однородной группе симптомов нарушения восприятия реальности.

В. Пенфилд и А. Робертс (1964) относили состояния «уже виденного» к нарушениям «интерпретации настоящего» и рассматривали их как иллюзии.

Также к феноменам дезинтеграции психосенсорного синтеза «уже виденное» относили М.О. Гуревич (1936), А.А. Меграбян (1962), В.К. Смирнов (1974), С. Oberndorb (1939), Н. Shorvon (1946), В. Bird, M. Cleveland (1958), M. Harper, H. Roth (1962), R. Braner (1970), G. Sedman (1970).

Все эти исследователи в качестве главного механизма «уже виденного» выделяли неспособность актуализировать настоящее, которое, в связи с этим, проецировалось в прошлое.

Как правило, феномен «уже виденного» выражался в чувстве знакомости, тождестве, повторяемости впечатлений, возникших в процессе самого восприятия, при этом происходило как бы фотографическое повторение уже бывшей ситуации, появлялось впечатление, что вся обстановка детально повторяется, как будто была сфотографирована в прошлом и перенесена в настоящее. Объектами редулицированных переживаний были самые разнообразные явления, относящиеся как к воспринимаемой действительности, так и к психической деятельности субъекта (зрительные и слуховые впечатления, запахи, собственные мысли, воспоминания, действия, поступки). Объектом «уже

виденного» являлось все, на что устремлялось пассивное внимание больных, чаще всего это что-то новое и необычное, связанное с незапностью, неожиданностью, перемещением предметов, действием сверхсильного раздражителя. В единичных случаях образование «уже виденного» запаздывало на некоторое время (5–10 мин) после восприятия объекта. В этих наблюдениях феномен формировался не в акте восприятия, а в процессе воспоминания («мнестический феномен «уже виденного»). Недавнее прошлое казалось испытанным когда-то раньше, т.е. превращалось в давно прошедшее по отношению к настоящему. Об отставленности во времени от восприятия переживания «уже виденного» писали И.С. Сумбаев (1946), W. Sander (1874), A. Pick (1901).

Важно подчеркнуть, что вторично переживались не отдельные детали, объекты воспринимаемой ситуации, не только визуальная картина или вербальные ощущения, а вся психологическая обстановка, в которой находился больной (люди, их поступки, слова, собственная речь больного, запахи, и пр.), вызывала чувство знакомости и полной убежденности, что все это когда-то происходило в прошлом, и в этой ситуации он уже находился.

Всякий раз центром тяжести описанных состояний являлся сам больной, его мысли, чувства, действия, в связи с этим редупликация переживаний тесно переплеталась с личностью больного, преломлялась через нее. Больные подчеркивали, что не события повторяются, а повторяется их собственное настроение, созвучное какому-то прошлому, редуплицируется эмоциональное состояние, поэтому обстановка кажется уже виденной. Слышанными казались не какие-то абстрактные слова, песни, а именно те разговоры, беседы, в которых сам пациент принимал участие. Больные были убеждены, что воспринимаемая ситуация не просто имела место в прошлом, а все события переживались с ним: «Я когда-то находился в данной обстановке, производил эти движения, проделывал именно эту работу, применяя те же формулы, употребляя ту же методику». Все это подчеркивает личностный характер переживаний «уже виденного», его тесную связь с деперсонализацией и дереализацией, вследствие чего объекты «уже пережитого» воспринимались с характером странности, необычности, особости, нереальности, безжизненности, чуждости.

Связь между деперсонализацией и «уже виденным» является общепризнанной, а некоторые авторы рассматривают их в структуре одно-

го синдрома деперсонализации (Шмарьян А.С., 1940; Сумбаев И.С., 1946; Смирнов В.К., 1974; Shilder P., 1935; Shorvon H., 1946; Goppert H., 1960).

Впервые на эту связь указал П. Жане (1908), который подчеркивал, что чувство знакомости является вторичным на основе выпадения или неполноты настоящего, когда происходящие события перестают вызывать чувство нового и приобретают видимость повторения. Наши наблюдения подтверждают подобный механизм образования явлений «уже виденного». Так, один из больных говорил: «Окружающая обстановка как бы мертвеет, застывает, превращается в недвижимую картинку, которую когда-то видел». Другой больной воспринимал окружающую обстановку настолько неестественной, что появлялось убеждение, что вся она была когда-то в прошлом сфотографирована и перенесена в настоящее. У третьего больного окружающее ощущалось чужим, мертвым, далеким, вслед за чем возникало явление «уже испытанного», которое характеризовалось повторением внутреннего эмоционального состояния больного: «Я уже так думал, переживал, испытывал подобное чувство по отношению к данной ситуации».

Эти наблюдения показывают, что суть «уже виденного» «в большей степени отрицание настоящего, чем утверждение прошлого, в результате чего происходит нарушение функции реального» (Janet P., 1905).

Особо следует подчеркнуть обнаруженное в ряде наблюдений тесное сплетение эмоциогенных моментов с объектом редуцированных переживаний, что создает впечатление о психологической связи феномена «уже виденного» с аффективным зарядом, его направленностью на те или иные объекты воспринимаемой действительности. Это проявлялось в том, что уже виденными воспринимались те события и лица, с которыми у больного установились отрицательные эмоциональные отношения или которые были неприятны к моменту возникновения пароксизма («дом уродливой архитектуры, молодой человек с длинными волосами, начальник по работе» и пр.). Появлялась неприязнь, чувство злобы, ненависти ко всей обстановке, ситуации (а не конкретно к данному лицу или объекту) в сочетании с полной убежденностью, что все это уже переживалось когда-то раньше. У других больных, наоборот, эмоциональное расположение к человеку или ситуации являлось, по их словам, ведущим компонентом в механизме феномена «уже виденного» — «появляется какая-то внутренняя привязанность к объекту восприятия, который вслед за этим переживается уже виденным».

Отмеченные особенности образования синдрома «уже виденного» находили свое отражение и в психопатологической структуре изучаемого феномена. Может быть поэтому ведущим в клинической картине являлось аффективное обрамление феномена «*deja vu*», которое характеризовалось тоской, напряженностью, суицидальными мыслями, злобностью, чрезвычайно тягостным, почти физическим ощущением неприятности, внутреннего дискомфорта. В таком состоянии больные испытывали страх, ужас, «дикий кошмар», появлялось убеждение, что сходят с ума, чувствовали, что должно произойти что-то непоправимое, не находили себе места. Появлялось непреодолимое желание совершить что-то несуразное, противоестественное.

В других более редких наблюдениях отмечалось экзальтированно-повышенное настроение, когда больные испытывали чувство восторга, блаженства, приятное ощущение во всем теле, напоминающее опьянение. Все это воспринималось с интересом, удивлением, больные старались продлить такие состояния, которые протекали на фоне восторженно-приподнятого настроения с неусидчивостью, болтливостью, фрагментарными идеями переоценки собственной личности.

Таким образом, припадки «уже виденного» обнаруживают тесные связи с эпилептическими эмоциональными расстройствами, которые проявляются как аффективное сопровождение феноменов «уже виденного», так и выступают в виде депрессивных и гипоманиакальных эпизодов в рамках дисфорических состояний. В большинстве наблюдений отрицательный аффективный фон со всеми особенностями, присущими эпилептическим дисфориям (аффект гнева, тоски, страха), являлся стержневым симптомом пароксизмально возникающих расстройств из группы «уже виденного».

Перечисленные качества редуцированных восприятий являлись одним из отличительных признаков, указывающих на болезненный характер переживаний, их отличие от обычных реминисценций и нормального восприятия. Эту особенность переживаний из группы «уже виденного» тем более важно подчеркнуть, что в подавляющем большинстве случаев они касались круга представлений, отражавших ситуацию, которая действительно имела место (или могла иметь) в прошлом опыте субъекта и даже многократно повторялась.

При появлении пароксизмов «уже виденного» больные мучительно пытались вспомнить, когда они могли видеть то или иное положение

вещей, ситуацию, пытаясь сконцентрировать свое внимание на этом воспоминании. Впоследствии при повторении этих состояний больные, не находя тождественности переживаемых ощущений в собственной реальной жизни, постепенно склонялись к выводу о том, что все это знакомо им по сновидениям, хотя никогда не удавалось локализовать эти сновидения в определенном временном интервале. Эта уверенность со временем становилась столь сильной, что даже после присоединения генерализованных судорожных припадков больные, формально соглашаясь с врачами, утверждающими, что переживаемые ощущения являются проявлением заболевания, все-таки высказывали сомнения: «А может быть, это действительно когда-то снилось?»

У большинства больных в момент пароксизма имелось полное убеждение в редупликации воспринимаемых событий. В тоже время в некоторых наблюдениях больные, понимая, что все это им только кажется, а в действительности им никогда не приходилось переживать ту или иную ситуацию (вследствие ее необычности, неестественности, нереальности), в то же самое время упорнейшим образом вспоминали, где и когда данное впечатление могло иметь место. Процесс воспоминания продолжался ровно столько, сколько длился сам пароксизм (от нескольких секунд до 2–3 мин). После его завершения больные с достаточной критикой относились к своим пароксизмальным переживаниям.

Вместе с тем по мере прогрессирования эпилептического ослабляющего процесса, когда в клинической картине заболевания начинали преобладать перманентные идеаторные расстройства в виде вязкости и тугоподвижности мышления, резкого снижения памяти на текущие события, на припоминание редулицированных ощущений уходили часы и даже дни. В процессе репродукции нередко всплывали посторонние воспоминания, не относящиеся к данному переживанию и несущие, как правило, такие обстоятельства, которых никогда в их жизни не было. По своей структуре переживания «уже виденного» у таких больных отличались бедностью содержания, простотой конструкции, инертностью, однообразием.

Описанные особенности изучаемого феномена связаны, по-видимому, с проявлением одной из основных черт эпилептической психики — тенденции к персеверированию. Так, у одного из больных при восприятии неприятного запаха появилось убеждение, что он уже испытывал его прежде. Усиленно вспоминал, когда это могло

произойти не только в момент, но и после окончания пароксизма. «Попутно» возникли неприятные воспоминания о пребывании в больнице 2 года назад, о своем заболевании, его неизлечимости, стал мрачным, угрюмым, злобным, недоступным продуктивному контакту. Спустя несколько дней вспомнил, что запах, который он ощущал, очень напоминает запах клея из мастерской, перестал его замечать, успокоился, повеселел.

Кроме воспоминаний событий, действительно имевшихся в прошлом, «гасителем» приступов «уже виденного» являлось включение в структуру редуцированных переживаний всякого рода «несоответствий», т.е. тех лиц, предметов или явлений, в первичности восприятия которых пациенты были абсолютно убеждены или вероятность их появления в реальной жизни субъекта была полностью исключена. Так, например, у одного из больных стереотипно повторялись пароксизмы, во время которых появлялось ощущение, что вся психологическая ситуация, в которой он находился (разговоры, мысли, действия), уже происходила ровно тысячу лет назад. Это сопровождалось убеждением, что живет он второй раз. Особенно поражало больного, что мысли в голове были точно такие же, как 1000 лет назад и сам больной был такого же возраста, производил такие же действия в определенное время суток, в определенном месте. Одновременно с возникновением мысли о нереальности и фантастичности таких переживаний пароксизм обрывался (его длительность была доли секунды). Другой больной, тщетно пытавшийся найти подтверждения в прошлой ситуации, воспринимаемой с качеством «уже бывшего» («знакомая девушка, вопрос, который она задала и люди, окружающие их»), внезапно убедился в неправдоподобности переживания этого события в прошлом на том основании, что с девушкой он знаком всего лишь несколько часов, после чего воспоминания прекратились. В противоположность этому мы располагаем наблюдениями, в которых толчком для появления феномена «уже виденного» служила деталь, действительно имевшая место в прошлом, в связи с чем уже пережитой воспринималась вся ситуация.

Как уже отмечалось, в подавляющем большинстве наблюдений впечатление вторичного переживания относилось ко всей обстановке, в которой находился больной, однако в случаях выраженных эпилептических изменений, особенно в сфере мышления (детализированность, инертность, патологическая обстоятельность) феномен «уже виденного» не отличался свойственной ему целостностью, едино-

временностью появления всех переживаний, относящихся к разным анализаторам и разным сферам психической деятельности. Такие больные фиксировали свое внимание на отдельных деталях воспринимаемой ситуации, в связи с чем происходило своеобразное «нанизывание» переживаний, которые сменялись друг другом («И это я уже видел, и это слышал, и так переживал, и так делал, и это уже было»). Такой распад целостной картины «уже виденного» обусловлен, по-видимому, особенностями идеаторных нарушений у больных этой подгруппы, кроме того, по мере течения заболевания уменьшались образность, живость, эмоциональная окраска переживаний из группы «уже виденного», пароксизмы становились более короткими, тусклыми, однообразными, а изложение содержания этого переживания было односложным, иногда достигающим степени лишь констатации самого феномена в прошлом опыте больного.

Существенной особенностью эпилептических расстройств «уже виденного» является их пароксизмальный характер, стереотипность и фотографическая повторяемость на определенном этапе заболевания, при котором каждый следующий пароксизм являлся точной копией предыдущего.

Учитывая то обстоятельство, что мы изучали явления «уже виденного» в рамках одной нозологической формы, нельзя не остановиться на тех клинико-психопатологических проявлениях, которые наиболее часто сочетались с исследуемым феноменом, что дает дополнительные возможности в построении дифференциально-диагностических суждений для отграничивания эпилепсии, протекающей с пароксизмами «уже виденного» от других заболеваний, включающих подобный синдром. Кроме того, такое исследование может способствовать при рассмотрении определенного сочетания клинических симптомов, уточнению вопроса о локализации эпилептогенного очага.

Обращает на себя внимание частое включение в структуру пароксизма «уже виденного» вегетативных, висцеральных и эпигастральных проявлений, которые характеризовались ощущением движения чего-то жидкого или газообразного вверх из нижних отделов живота и растекающихся по всему телу. Когда волна достигала головы, появлялось ощущение знакомости окружающей обстановки, которое пронизывало все тело. Как правило, описанные расстройства предшествовали судорожному компоненту эпилептического припадка, т.е. являлись аурой последнего. Одновременно с этим возникала дрожь в теле, чувство прохождения электрического тока, головокружение,

потемнение в глазах, гиперемия или бледность кожных покровов. Очень часто при этом появлялись обонятельные галлюцинации (запах типографской краски, сушеных грибов, конторского клея и пр.). Больные чувствовали себя в период пароксизма как бы в другом измерении, появлялась скованность, оцепенение, они застывали на месте, слышали обращенные к ним слова, однако их смысл до них доходил с трудом, сами говорить они не могли, так как «не было сил ответить». Взгляд становился неподвижным, устремленным в одну точку, наблюдались произвольные глотательные движения. Больные в эти минуты были полностью сосредоточены на переживаниях «уже виденного», не в состоянии оторвать взгляда от объекта этих переживаний. Сравнивали это с чтением очень интересной книги, когда никакая сила не может заставить оторваться от нее. В то же время больные отмечали способность реагировать на окружающее, однако были настолько поглощены своими переживаниями, что «никакие мысли, рассуждения в голову не лезли». Вместе с тем они всеми силами старались не обратить на себя внимание окружающих, хотя продолжали тщетно вспоминать, когда и где испытывали данное переживание или видели данную ситуацию.

Наблюдение № 1.

Больная Ж., 1942 г.р. Находится под наблюдением ГЭЦ с 1975 г.

Наследственность неотягощена. Роды у матери, пятые по счету, протекали нормально. В раннем детстве перенесла корь. В школьные годы наблюдался острый гнойный эпителимпанит. Образование: 11 классов и полиграфическое училище. До 1973 г. работала переплетчицей.

С 18-летнего возраста стали наблюдаться припадки, которые начинались обычно с неприятного сжимающего чувства за грудиной, поднимающегося вверх, при этом окружающее воспринималось странным, измененным, неестественным, нереальным, «уже предвиденным», ситуация казалась «уже пережитой когда-то в прошлом». Чувствовала, что все вокруг как-то странно меняется, испытывала злобу, раздражительность, недовольство по отношению к воспринимаемой обстановке, была напряжена, чувствовала себя «как под током». Вслед за этим сознание у больной отключалось, взгляд ее становился отсутствующим, она начинала перебирать руками одежду, что-то бормотать. Длительность указанных пароксизмов 1–2 мин. Вначале они наблюдались с частотой 1 раз в месяц, однако уже через год стали еженедельными. Кроме того, почти каждый день наблюдались пароксизмы без выключения сознания, характеризовавшиеся вышеописанными переживаниями «уже виденного».

Регулярный прием противосудорожной терапии в течение 5 лет терапевтического эффекта не приносил.

Электроэнцефалографическое обследование лишь однажды (1971) выявило очаг пароксизмальной активности в левой височной доле, однако при последующих многократных ЭЭГ-исследованиях на протяжении 2 лет с применением методов активации ЭЭГ и различных нейрофармакологических средств обнаруживались слабо выраженные изменения диффузного характера с преобладанием эпилептиформной активности в правой височной доле, главным образом в виде высоковольтных медленных (тета и дельта) колебаний, периодически медленные волны регистрировались также справа в лобной и затылочной областях. В то же время на ПЭГ была обнаружена открытая ассиметричная (больше справа) гидроцефалия с церебральным лакунарно-слипчивым арахноидитом. Кроме того, очаговая неврологическая симптоматика указывала на поражение левой гемисферы мозга: правая глазная щель шире левой, сглаженность правой носогубной складки, сухожильные рефлексы несколько выше справа, намек на симптом Оппенгейма справа.

Психический статус.

Полностью ориентирована в окружающем, без продуктивной психопатологической симптоматики. Мышление вязкое, детализированное с частыми персеверациями. Отмечает значительное урежение сложных парциальных припадков, однако продолжают наблюдаться частые изолированные приступы «уже виденного» без последующей генерализации. Испытывает затруднения при выполнении простейших арифметических операций, что связано с трудностью переключения внимания. Во время беседы застревает на мелочах, фиксирована на переживаниях, эгоцентрична. О приступах рассказывает охотно, обстоятельно, но несколько путано, не отделяя главного от второстепенного.

Лечение — вальпроаты (1200 мг в сут), карбамазепины (800 мг в сут).

Дегидратационная, рассасывающая терапия, витаминотерапия.

Несмотря на то что такие пароксизмы внешне были весьма близки по своей структуре к абсансам, как правило, они протекали незаметно для окружающих и не сопровождалась выключением сознания даже на короткое время. После завершения пароксизма больные чувствовали слабость, усталость, сонливость, а иногда и потерю трудоспособности, т.е. состояние близкое к тому, которое бывает после генерализованного судорожного припадка. Значительно реже после окончания припадка «уже виденного» пациенты отмечали легкость и свободу (как будто освободились от какой-то тяжести).

В большинстве случаев амнезии как на характер субъективных переживаний, так и на поведение во время пароксизма не наступало, однако в некоторых наблюдениях исчезало из памяти содержание редуцированных переживаний. Оставался только их аффективный компонент — «что-то кошмарное, ужасное и неприятное». Все это позволяет считать, что феномен «уже виденного» наблюдается в структуре «особых состояний сознания», по М.О. Гуревичу.

Большинство больных сразу же после появления пароксизма «уже виденного» (который продолжался от долей секунды до 2–3 мин) с нетерпением ждали его завершения и самостоятельно не пытались от него избавиться. В ряде случаев усилием воли удавалось купировать развитие пароксизма. С целью отогнать ощущения «уже пережитого» больные делали глубокие вздохи, закусывали губу, зажимали уши и нос (при явлениях «уже виденного», «уже слышанного», а также при восприятии знакомых запахов). Особенно часто пациенты прибегали к этим приемам, когда феномены из группы «уже виденного» наблюдались в структуре ауры судорожных припадков с целью предотвратить их генерализацию. На этом и последующих этапах заболевания, при прогрессировании эпилептического процесса, такие попытки успеха не приносили.

В тех редких наблюдениях, когда явления «уже пережитого» носили приятный для больных характер и сопровождалось ощущением блаженства, пациенты подчеркивали свои возможности в регулировании длительности пароксизмов. Погружаясь в воспоминания, они способны были удлинять эти состояния и, сосредоточиваясь на чем-то постороннем, обрывали их.

Таким образом, при исследовании больных с переживаниями «уже виденного» были обнаружены следующие психопатологические особенности:

- в формировании и клиническом оформлении явлений из группы «уже виденного» ведущая роль принадлежит аффективным нарушениям, в связи с чем пароксизмы «уже виденного» обнаруживают некоторую связь с эпилептическими дисфорическими состояниями;
- переживания «уже виденного» при эпилепсии носят глобальный характер, неразрывно сплетены с личностью и психическим состоянием больных, являются проявлением дезинтеграции психосенсорного синтеза;
- прогрессивность течения эпилептического процесса приводит к видоизменению структуры феномена «уже виденного», обедне-

нию содержания переживания, изменению продолжительности пароксизмов, их зависимости от идеаторных и мнестических нарушений;

- явления «уже виденного» при эпилепсии наблюдаются в структуре особых состояний сознания, по М.О. Гуревичу;
- наконец, следует внести коррективы в обозначение данной разновидности психических припадков, приведенных в Международной классификации припадков («дисмнестические припадки»), так как приступы «уже виденного» не относятся к расстройствам памяти, а являются проявлением деперсонализации, т.е. патологии восприятия.

Возникновение приступов «*deja vu*» связывают с амигдало-гиппокампальной локализацией эпилептического очага, причем при правостороннем очаге «уже виденное» встречается в 3–9 раз чаще, чем при левостороннем.

Идеаторные припадки

Многие авторы (Абрамович Г.Б., 1959; Мнухин С.С., 1962; Воробьев С.П., 1967; Воронков Г.Л., 1969; Биликевич Т., 1970; Аксенов В.Г., 1974; Болдырев А.И., 1980; Mayr Gross, Slater E., Roth M., 1962; Gastaut A., 1975) описывали у больных эпилепсией возникновение одновременно с другими видами припадков пароксизмальных нарушений мышления. S. Karagulta, E. Robertson (1955) отмечали их близость к нарушениям, возникающим при шизофрении, так как мышление носило «аморфный», «странный» характер, переживания трудно формулировались, характеризовались, как чуждые, насильственные мысли, содержание которых забывалось. Насильственный характер нарушения мышления во время подобных припадков подчеркивал В.Г. Аксенов (1974), при этом он отмечал такие признаки расстройств мышления, как стереотипность идей, непонятность, отсутствие борьбы с содержанием мысли, частичное амнезирование. С.П. Воробьев (1967); Т. Биликевич (1970) в своих описаниях пароксизмальных нарушений мышления у больных височной эпилепсией особенно отмечали их навязчивый характер. Г.Л. Воронков (1969) в группе пароксизмальных нарушений мышления у больных эпилепсией описывал феномены «двойной», «чужой» мысли, переживания «отщепления» мышления от речи, «паралич» речи. Н. Gastaut et al. (1975) в группе идеаторных припадков описывали навязчивые идеи в форме паразитических мыслей, от которых нельзя было избавиться, сочетающихся с параличом психических функций. Д.С. Озерецковский (1950) рас-

смаатривал навязчивости, имеющие пароксизмальный характер, как атипичные эпилептические припадки в рамках «особых состояний сознания» М.О. Гуревича Исследуя широкий круг навязчивостей при эпилепсии, В.И. Ковалева (1972) отдельно выделяла их пароксизмальный характер. В структуре эпилептического пароксизма навязчивости сочетались с насильственностями и отличались элементарностью, монотонностью. Т.Н. Соколова (1974), анализируя динамику пароксизмальных навязчивых нарушений при органическом поражении головного мозга с эпилептическими припадками, выявила, что по мере развития заболевания навязчивые феномены постепенно приобретали элементы насильственности.

Одним из наиболее актуальных слагаемых эпилептических припадков при поражении левого полушария головного мозга Н.Н. Брагина и Т.А. Доброхотова (1981) выделяли речевые феномены, которые характеризовались тем, что среди полного здоровья на фоне благополучной речи вдруг обнаруживались затруднения в произнесении фраз, в понимании обращенной речи или подборе необходимых по ходу разговора слов. Характер речевых нарушений, по мнению авторов, определялся тем, какие отделы левого полушария более всего страдают.

Так, при поражении лобного отдела левого полушария возникала преходящая моторная афазия, когда больные сохраняли способность понимать обращенную к ним речь, но не могли говорить сами. При задне-лобном поражении левого полушария возникало заикание у больных, никогда ранее его не имевших. При поражении височной области развивалась преходящая сенсорная афазия, когда на время припадка терялась способность понимать речь окружающих.

Отдельно от речевых феноменов в качестве самостоятельных психопатологических проявлений рассматривались расстройства вербального мышления в виде остановки мыслей, ощущения пустоты в голове, провала мыслей, преходящее состояние, во время которых больные испытывают ощущение будто прекратилось образование мыслей («в голове нет никаких мыслей», «мысль прерывается», «голова пуста»), насильственных мыслей (хаос, вихрь, скачка мыслей) или появление неожиданной мысли, которая никак не подсказывалась предшествовавшей припадку мыслительной деятельности и чужда той ситуации, в которой больного застал припадок. Содержание мысли, как правило, не актуально для больного, но в момент припадка мысль занимала доминирующее место в сознании, причем

больные подчеркивали тягостность, мучительность переживания мыслей, их неполноценность, незаконченность, незавершенность (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., 1981).

Наконец, к идеаторным припадкам относятся расстройства вербальной памяти, которые выражаются в преходящей беспомощности вспомнить что-либо из известного больному («провалы памяти»), или во внезапном появлении воспоминаний, не требовавшихся по ходу текущей деятельности (насильственные воспоминания). Во время приступов провала памяти больные были не в состоянии извлечь из памяти какие-либо сведения, не могли вспомнить имен близких людей, назвать свою специальность, забывали содержание занятия, за которыми их застал припадок. Подобные состояния под названием «транзиторная глобальная амнезия» описали Hamp, Donald (1974), подчеркивая при этом внезапность их наступления, невозможность запомнить и воспроизвести что-либо во время приступа. «Насильственные воспоминания» характеризовались ощущением активации памяти, появлением воспоминания, относящихся к бывшим контактам больного с окружающими людьми, оживлением прежних знаний, не связанных с текущей деятельностью. На эти припадки, как правило, возникала амнезия.

Описанные кратковременные нарушения интеллектуально-мнестических функций привели к формированию концепции транзиторных когнитивных нарушений у больных эпилепсией, согласно которой эти нарушения, возникая при отсутствии эпилептических припадков, сами представляют собой припадок, развивающийся на уровне высших психических функций (Gibbs F., Lennox W., Gibbs E., 1936; Grote C., Smith C., Ruth A., 2001; Schwab R., 1939). Чаще всего описанные припадки считались характерными для лобной эпилепсии. Наличием транзиторных когнитивных нарушений объяснялись встречающиеся у больных эпилепсией сложные поведенческие феномены, а также трудности обучения в детском возрасте при редких эпилептических припадках (Aicardi J., 1988; Aldenkampf A., 1997). Согласно современным представлениям транзиторные когнитивные нарушения обусловлены эпилептиформным разрядом (генерализованным эпилептическим разрядом медленных волн с частотой 3 Гц и длительностью более 3 сек) (Aldenkampf A., 1997).

В наших наблюдениях «идеаторные припадки» представляют собой транзиторные когнитивные нарушения, характеризующиеся следующими расстройствами:

1. Расстройство вербального мышления.

А. *Торможение мыслительной деятельности* — «остановки мыслей», «ощущений пустоты в голове», «провалов мыслей», во время которых больные испытывали ощущения, будто прекратилось образование мыслей, утверждали, что «в голове нет никаких мыслей», «мысль прерывается», «голова пуста». Исчезновение мыслей во время припадка переживалось как пустота, невозможность «собраться с мыслями», «сформулировать мысль». Больные утверждали, что плохо ориентируются в ситуации, не могут определить время. В момент припадка обращало на себя внимание изменение внешнего облика больных: на лице появлялись растерянность и недоумение, высказывания пациентов были мало связаны между собой, больные становились беспомощными, беспокойными, суетливыми, сосредотачивались на своих переживаниях, внимательно вглядывались в лица окружающих, прислушивались к их речи, присматривались к их действиям. В некоторых случаях больные производили впечатление тугоподвижных, медлительных, лицо становилось малоподвижным, мимика застывшей.

Б. У ряда пациентов идеаторные нарушения были представлены *остро возникающими проявлениями ментизма*, т.е. патологического усиления идеаторных процессов. Приступы ментизма сопровождалось чувством беспокойства, возбуждением, неусидчивостью, страхом сойти с ума, а после их завершения наблюдались различные психопатологические феномены, начиная с проявления астении и заканчивая состояниями с чувством облегчения и отдыха. Отмечались пароксизмально возникающие насильственные мысли, насильственные воспоминания, насильственный смех, плач, движения, при этом возникал «наплыв мыслей», «хаос», «вихрь», «скачка мыслей». Неожиданно появившаяся мысль никак не подсказывалась предшествовавшей припадку мыслительной деятельностью и была чужда той ситуации, в которой больного заставлял припадок. Больные подчеркивали тягостность, мучительность своих переживаний, их ненужность, но независимо от их воли они продолжали сохраняться на протяжении всего припадка, вытесняя из сознания все другие мысли. Эти нарушения возникали остро, отмечались конкретностью переживаний и быстро завершались. У одного из больных во время припадка появлялось насильственное воспоминание слов, не имеющих отношение к его предыдущей деятельности, у другого во время припадка неожиданно без всякой связи с предыдущей ситуацией возникал смех, который переживался как неуместный, не содержащий радости, независимо

от воли и желания. В ряде случаев насильственные мысли сохраняли актуальность и значимость на протяжении всего припадка (ударить случайного прохожего, прыгнуть с крыши, оттолкнуть врача). После завершения припадка больные не могли повторить эти мысли, а также воспроизвести цепь своих рассуждений, но сохраняли воспоминание о том, что «мыслей было много», «они сталкивались между собой», «мешали друг другу».

Наблюдение № 2.

Больной Н., 36 лет. В возрасте 18 лет неожиданно возникло состояние, во время которого мысли казались оригинальными, значительными, имеющими глубокое содержание, стали быстро сменять друг друга, наезжать одна на другую. После завершения пароксизма наступала амнезия, оставалось только воспоминание о быстром темпе мышления и его оригинальности, а также об усилении мыслительных способностей в период припадка: «Хочется сразу много высказать, но не могу собраться с мыслями. Начинаю говорить об одном, но тут же перескакиваю на другое». Окружающие ничего необычного в поведении больного не замечали. В последующем описанные припадки возникали 3–4 раза в месяц. В возрасте 33 лет после вышеописанного состояния у него развился генерализованный тонико-клонический припадок. В дальнейшем припадки стали повторяться, начиная с характерной идеаторной ауры.

2. Расстройства вербальной памяти, которые выражаются в переходящей беспомощности вспомнить что-либо из известного больному («провалы памяти»), или во внезапном появлении воспоминаний, не требовавшихся по ходу текущей деятельности («насильственные воспоминания»).

А. Во время приступов «*провала памяти*» больные были не в состоянии извлечь из памяти какие-либо сведения, не могли вспомнить имен близких людей, назвать свою специальность, забывали содержание занятия, за которыми их застал припадок. Один из больных во время припадка не мог вспомнить, как включается свет, был растерян, не понимал обращенную к нему речь, переживал чувство беспомощности. Отмечал невозможность произнести слова при правильном понимании окружающей обстановки и речи окружающих. Очевидно, что при данном варианте идеаторных припадков отмечается более глубокая степень нарушения сознания, чем при других формах идеаторных пароксизмов. Выражение растерянности, аффект тревоги, недоумения, внутреннее напряжение, попытка мобилизоваться, беспомощность в поведении больного делало припадок заметным для

окружающих, однако все описанные явления исчезали при завершении припадка. Подобные состояния под названием «транзиторная глобальная амнезия» описали Hamp, Donald (1974), подчеркивая при этом внезапность их наступления, невозможность запомнить и воспроизвести что-либо во время приступа.

Б. *«Насильственные воспоминания»* характеризовались ощущением активации памяти, появлением воспоминаний, относящихся к бывшим контактам больного с окружающими людьми, оживлением прежних знаний, не связанных с текущей деятельностью. Чаще всего, однако, попытка воспоминаний не удавалась. Подобная недостижимость воспоминаний всегда сопровождалась переживаниями недоумения, растерянности, тревоги, мучительным стремлением осознать то, что должен вспомнить — слово, действие, мысль, образ и т.д. На эти припадки, как правило, возникала амнезия, однако встречались больные, которые не амнезировали свои состояния.

Наблюдение № 3.

Больная К., 1953 г.р. После завершения одного из деперсонализационных пароксизмов, при которых внезапно появлялись ощущения превращения в другого человека, совершенно неожиданно появилась мысль (настолько внезапно, что больная заявляет, будто ее ударили в голову мыслью), что Вселенная бесконечна, но все человечество и она сама должны когда-то умереть. Убедена, что эта мысль была ей кем-то внушена (отец связывает появление этих переживаний с прочтением книги Врангеля «Вселенная и человечество»). С этого времени постоянно думала о проблеме жизни и смерти, испытывала страх смерти. Понимала абсурдность этих мыслей, всеми силами старалась избавиться от них, но не могла. Постоянно размышляла о никчемности бытия: «Ничего не произошло до моего рождения, ничего не появится после моей смерти, так как Вселенная бесконечна». Старалась всеми способами развлекаться, читала веселые книги, общалась с молодыми людьми, но когда навязчивые мысли стали уходить, вопреки своей воле вновь и вновь их притягивала. Сравнивала это состояние с наркоманией. Единственное, что ее спасало, это сон, так как во сне навязчивые мысли исчезали. Старалась чаще спать, стала неряшливой, вялой, бездеятельной, заявляла: «Живу ради сна», но в последнее время навязчивые мысли возникали и во сне. Подчеркивала мучительность своих переживаний: с одной стороны, страшно и неприятно само содержание их, но еще больше беспокоит наличие навязчивых мыслей, невозможность от них избавиться. Спустя 3 года после появления навязчивые мысли потускнели, поблекли, потеряли свою актуальность,

однако всякий раз после завершения деперсонализационных пароксизмов возникали размышления, которые больная называет «философскими» (о жизни, заболевании), сопровождающиеся дурным настроением и отрицательным эмоциональным фоном. Постепенно нарастали эпилептические изменения личности, особенно проявляющиеся в идеаторной сфере — речь стала бедной, скудной, маломодулированной с тенденцией к персеверации и патологической обстоятельности.

Таким образом, навязчивые мысли с субдепрессивной окраской, неожиданно возникавшие после деперсонализационных пароксизмов без какой-либо фабульной связи с ними, являлись проявлением изменений мышления в виде вязкости, инертности, утраты подвижности и гибкости идеаторных процессов. На более поздних этапах заболевания эти изменения стали наблюдаться и в речи больной.

В ряде наблюдений навязчивые явления носили пароксизмальный характер и сопровождались тоскливо-раздражительным аффектом с тенденцией к агрессии и самоубийству (неодолимое желание убить и изувечить ребенка, разбить посуду, выброситься в окно, собирать ненужные предметы). В этих случаях они отличались насильственной непреодолимостью и даже доходили до степени импульсивности, поэтому термин «насильственные желания» является феноменологически более точным. В то же время встречались истинные навязчивости (навязчивый страх смерти, страх повторения припадка, навязчивые воспоминания) — все они носили пароксизмальный характер, отличались элементарностью, монотонностью, стереотипностью.

Локализация эпилептического очага у больных с идеаторными припадками соответствует глубоким отделам лобной или височной доли.

Эмоционально-аффективные припадки

W. Penfield (1959) отмечал пароксизмально возникающий страх более чем у 10% больных с височными припадками. J. Jackson (1931) подчеркивал особый характер страха во время вышеописанных припадков. D.A. Williams (1969) отмечал неестественность и несоответствие окружению чувства страха во время припадка. Автор утверждал, что страх возникает произвольно и не имеет психологической связи с переживаниями больного перед припадком. Mayr Gross, E. Slater, M. Roth (1962) описывали у больных эпилепсией изолированные ауры, характеризующиеся чувством обиды, вины, тревожности, страха, предчувствия смерти, конца света. Т. Биликевич (1970), В.Б. Борейко (1973) наблюдали у больных височной эпилепсией различные аффек-

тивные припадки, среди которых преобладали приступы раздражения, страха, тревоги. Пароксизмы панического расстройства отмечались в работах Е. West (1972). Т.Ф. Каледина (1974), исследуя клинические особенности височной эпилепсии, обнаружила преобладание аффективных пароксизмальных расстройств у 37 из 85 исследованных больных, среди которых чаще всего встречались страх, тревога, агрессивность, злобность, недовольство собой. В работах А.И. Болдырева (1963, 1966, 1970), Mayr Gross, E. Slater, M. Roth (1962) имеются описания не только приступов с отрицательными эмоциональными переживаниями, но также приступы с ощущением счастья, гармонии, экстаза.

Н.Н. Брагина и Т.А. Доброхотова выделили два типа аффективных припадков. При первом типе характерно возникновение чрезмерных по силе аффектов с оттенком тоски, страха (на лице больных гримаса ужаса, глаза широко раскрыты, во взгляде мучительное страдание). При втором типе аффективные нарушения сочетались в припадке с явлениями деперсонализации и дереализации: окружающий мир представлялся неподвижным, мрачным, серым, больные испытывали чувство потери контакта с окружающими, чувство собственной измененности. По мнению авторов, в припадках с дереализационно-деперсонализационными феноменами происходит резкое уменьшение или даже выключение аффективного тонуса, вследствие чего восприятие окружающего мира и самого себя лишается эмоциональной окраски.

Мы наблюдали следующие варианты эмоционально-аффективных припадков.

А. Припадки в виде депрессивных расстройств — больные испытывали особо сильное чувство вины и депрессии, которое продолжалось столько времени, сколько длился сам припадок. В этих случаях эмоционально-аффективные припадки характеризовались неожиданно возникающими приступами снижения настроения, с утратой интереса к окружающей обстановке, при этом реальный мир изменялся таким образом, что воспринимался тягостным, неестественным, безжизненным. Лица людей воспринимались грубыми, в них появлялось «что-то отталкивающее», они казались бездушными автоматами, лишенными индивидуальных черт. По утверждению окружающих, лица больных становились безразличными, «как бы разглаженными». Мышление замедлялось, ответы на вопросы, хотя и были правильными, однако больные говорили неуверенно, с сомнениями, отвечали односложно, ответы были с большим латентным периодом.

Наблюдение № 4.

Больная Т., 43 года. В возрасте 36 лет неожиданно стали появляться состояния, во время которых снижалось настроение, появлялось чувство тоски, которое больная локализовала за грудиной, окружающее переставало ее интересовать. В эти моменты больная стремилась уединиться, ни с кем не общалась. По истечении 5 мин приступ завершался, и она возвращалась к прерванным действиям. Описанные приступы возникали с интервалом 1–2 в мес, спустя 5 лет стали наблюдаться генерализованные тонико-клонические припадки, которым предшествовала вышеописанная симптоматика.

Б. Маниформные припадки — характеризовались приятными эмоциональными переживаниями, чувством восторга, блаженства, благостности, которые больные сравнивали с состоянием легкого опьянения. Это сопровождалось приятными изменениями при восприятии окружающего. Черты людей казались им более правильными, люди воспринимались обаятельными, их взгляд излучал душевную теплоту. Больные не совершали активные действия, соответствующие своим положительным эмоциональным переживаниям, их поведение сопровождалось пассивностью, вялостью, умиротворенностью. Во время приступа больные испытывали нежелание что-либо говорить, выполнять работу, общаться с окружающими.

Наблюдение № 5.

Больная К., 37 лет. Три года назад во время занятия домашними делами, в одиночестве, неожиданно стало как-то особенно легко на душе, при этом чувствовала что-то возвышенное, приятное. Испытывала чувство блаженства, радости, приятное ощущение во всем теле, состояние, близкое к оргазму. Такое состояние продолжалось в течение 2 мин, и в дальнейшем они стали повторяться с интервалом 1–2 в мес. Спустя 2 года к ним присоединились генерализованные тонико-клонические припадки.

Ф.М. Достоевский так описывал свое состояние перед развитием вторично генерализованного судорожного припадка: «Вы все здоровые люди и не подозреваете, что такое счастье, то счастье, которое испытываем мы, эпилептики, за секунду перед припадком... Не знаю, длится ли это блаженство секунды или часы, или вечность, но верьте слову, все радости, которые может дать жизнь, не взял бы я за него». Еще образнее и ярче Ф.М. Достоевский описывает эмоционально аффективную ауру у героя романа «Идиот» князя Мышкина: «...вдруг среди грусти, душевного мрака, давления мгновениями как бы воспламенялся его мозг и с необыкновенным порывом напряглись разум, все жизненные

силы его. Ощущение жизни, самосознания почти удесятирилось в эти мгновения, продолжавшиеся как молния. Ум, сердце озарялись необыкновенным светом; все волнения, все сомнения его, все беспокойства как бы умиротворялись разом, разрешались в какое-то высшее спокойствие, полное ясной, гармоничной радости и надежды...»

Пароксизмы при аффективных припадках с положительными эмоциональными переживаниями в этой группе наблюдений характеризовались яркостью, контрастностью восприятия окружающего. Все казалось необычным, объемным, рельефным, сопровождалось восторгом, экстазом, чувством блаженства, т.е. проявлениями «гиперреализации».

В. Дисфорические припадки в виде злобно-тоскливого аффекта с агрессивностью, раздражительностью, злобностью по отношению к окружающим. Длительность приступов, в отличие от дисфорий, не превышала 5 мин, больные подчеркивали отсутствие причин для появления эксплозивных реакций, жаловались на то, что такие состояния им мешают, но они появлялись всякий раз спонтанно и не были вызваны предшествующими эмоциогенно-стрессовыми факторами. Во время приступов могли ругаться, кричать, отталкивали окружающих, могли совершить общественно-опасные действия.

Наблюдение № 6.

Больной Н., 47 лет. В возрасте 18 лет стали наблюдаться припадки, когда все начинало раздражать, становилось неприятным, появлялось чувство злобы, недовольства окружающими. В этот момент мог кричать, ругаться, оскорблять близких. После завершения приступа, который длился 4–5 мин, сожалел о содеянном, извинялся. Припадки повторялись с интервалом 1 раз в 2 месяца. Спустя 5 лет они трансформировались в сложные парциальные припадки с двигательными автоматизмами.

Эпилептический очаг у больных с эмоционально-аффективными припадками чаще всего обнаруживается в структурах лимбической системы.

Иллюзорные припадки

Феноменологически эта группа припадков относится не к иллюзиям, а к психосенсорным расстройствам.

«Психосенсорные расстройства»

Приступая к рассмотрению вопроса о психосенсорных расстройствах при эпилепсии, прежде следует указать на то, что их выделение в самостоятельную психопатологическую группу, определение и классификация вызывают противоречия до настоящего времени.

Возникновение учения о психосенсорных нарушениях связано с именем М.О. Гуревича, который впервые научно обосновал созданную им концепцию дезинтеграции психосенсорного синтеза, проиллюстрировал ее собственными наблюдениями и сделал попытку дать физиологическое толкование сущности психосенсорных расстройств. Вместе с тем следует указать, что задолго до него были выделены и описаны симптомы, которые вслед за М.О. Гуревичем рассматриваются нами в качестве отдельных разновидностей расстройств психосенсорного синтеза — деперсонализация (Krishaber M., 1873; Dugas L., 1915), дереализация (Mapother E., 1935), феномен «уже виденного» (Wigan J., 1844), нарушения «схемы тела» (Head H., 1920; Potzl O., 1924), сновидные состояния (Jackson J., 1884), метаморфозии (Pick A., 1876; Flognoy T., 1893). В группе психосенсорных расстройств описывались также вербальные истинные и псевдогаллюцинации (Шмарьян А.С., 1940), зрительные галлюцинации и явления психического автоматизма (Абрамович Г.Б., Адамович В.А., Харитонов Р.А., 1967), шизофреноподобные и вкусовые галлюцинации (Биликевич Т., 1970; Воробьев С.П., 1971), вестибулярно-висцерально-вегетативно-парестезические феномены (Тец И.С., 1971), насильственные воспоминания (Борейко В.Б., 1973), пространственно-временные расстройства в виде симптома поворота окружающего на 90° и 180° (Виккер А.Л., 1933) и перцепторных обманов ориентации (Короленок К.Х., 1946). В. Пенфилд и Т. Эриксон (1949), А. Гасто и соавт. (1975) вслед за I. Baillarger (1844) включали психосенсорные пароксизмы в иллюзорную сенсорную семиологию и относили их к апперцептивным иллюзиям, что следует признать неудачным с терминологической точки зрения, так как под иллюзиями понимается ошибочное (а не искаженное) восприятие. Также широко понимали психосенсорные расстройства А. Крейндлер (1960), В. Ионешеску (1960), С.Н. Давиденков (1961), что противоречит данным М.О. Гуревича, который не признавал возможности сочетания психосенсорных расстройств со зрительными, слуховыми и тем более обонятельными галлюцинациями, имея в виду отдаленность соответствующих систем в смысле локализации.

Из этого следует, что понятие «психосенсорные расстройства» еще недостаточно четко сформулировано и принято в психиатрии. Вместе с тем ряд психопатологических нарушений, относящихся к этой группе, имеют значение в клинической картине эпилепсии. Мы считаем возможным использовать термин «психосенсорные расстройства» в качестве рабочего понятия, несмотря на его уязви-

мость и недостаточную феноменологическую точность (Снежневский А.В., 1970).

Наиболее общеупотребительным определением этих нарушений является следующее — «под психосенсорными расстройствами понимается искажение сложных восприятий внешнего мира, собственного тела и психических процессов при ненарушенном узнавании объектов восприятия» (Гуревич М.О., 1932; Озерецкий Н.И., 1940; Меграбян А.А., 1967).

Значительное количество клинических наблюдений психосенсорных расстройств при различных психических заболеваниях, физиологических и патологических состояниях, способствовало распространению мнения о дифференциально-диагностической неспецифичности и нозологической нейтральности психопатологических феноменов, входящих в нарушения психосенсорного синтеза.

Так, W. Mayer–Gross (1935) рассматривал деперсонализацию в качестве нелокализованной церебральной дисфункции, как результат преформированного функционального ответа мозга после воздействия различных эндогенных и экзогенных факторов и считал ее неспецифическим механизмом, сравнивая с эпилептическим припадком, что, по его мнению, объясняет «эссенциальное сходство всех деперсонализационных феноменов при разных заболеваниях». Согласно наблюдениям Майер–Гросса, а также Н. Shorvon (1946), деперсонализация может встречаться лишь при заболеваниях малой интенсивности, а также на начальных стадиях процессуальных болезней, и выражена тем сильнее, чем менее интенсивно развитие заболевания.

А.С. Шмарьян (1940), И.С. Сумбаев (1948), К. Naug (1939) утверждали, что деперсонализация утратила свое клиническое и диагностическое значение, связывали этот феномен с высвобождением преформированного церебрального механизма и отмечали его появление лишь тогда, когда заболевание (в первую очередь, эпилепсия) не сопровождается выраженной деменцией.

В. Askner (1954) указывал, что при деперсонализации происходит дезинтеграция высших функций церебральной активности. С ним соглашался Г.Б. Абрамович (1959), утверждая, что при данной разновидности психосенсорных нарушений происходит такая патологическая деятельность сознания, которая сопровождается общим сдвигом мозговой деятельности на иной уровень.

Наиболее крайнюю позицию в отношении нозологической принадлежности психосенсорных расстройств занимал Р. Davidson (1966),

склонявшийся к мнению, что нет ни одного психически больного, у которого нельзя было бы выявить деперсонализацию и другие психосенсорные нарушения.

Наряду с перечисленными имеются точки зрения, авторы которых подчеркивали, что всякий симптом отражает не только общепатологические закономерности, но также и нарушения, свойственные отдельным нозологическим формам, поэтому он должен обладать характерными типовыми особенностями, в зависимости от того, при каком заболевании развивается (Снежневский А.В., 1960; Халецкий А.М., 1970).

В связи с этим некоторые исследователи (Фридман Б.Д., 1934) категорически возражали против изучения психосенсорных расстройств безотносительно к их нозологической принадлежности и резкого ограничения деперсонализации от других психопатологических симптомов, сочетающихся с ней в клинической картине и стоящих во внутренней связи («функциональная деперсонализация», Naug K., 1939; «генуинная деперсонализация», Shorvon H., 1946; «идиопатическая деперсонализация», Davidson K., 1964; «первичная деперсонализация», Kelly D., Walter C., 1968). Согласно данным Б.Д. Фридмана (1934), сопутствующие симптомы не затрудняют, а помогают в изучении деперсонализации, и природу нарушений психосенсорного синтеза следует искать в том основном патогенетическом факторе, который формирует все симптомы, входящие в структуру данного болезненного состояния, включая деперсонализацию и сопутствующие ей проявления. Взаимовлияние этих симптомов, их сложное взаимодействие, по мнению М.Г. Гулямова (1971), несомненно, должны проявляться в особенностях структуры и динамики как основного заболевания, так и определяющего его синдрома.

J. Galdston (1947) также подчеркивал, что деперсонализация — не только специфический симптом, но и компонент больших и малых патологических состояний. Для доказательства своего положения он приводил образное сравнение с учащением пульса, которое может быть как самостоятельным признаком пароксизмальной тахикардии, так и следствием повышения температуры или воздействия других факторов. Автор склонялся к мнению, что взаимоотношение деперсонализации как специфического состояния и деперсонализации как компонента других психопатологических синдромов — это один из интереснейших вопросов психиатрии, связанный с проблемой дифференциального диагноза.

Мы наблюдали следующие разновидности психосенсорных припадков.

1. **Приступы метаморфопсии.** Изучение метаморфопсий началось с появления работ Ф.К. Телятника (1896), А. Pick (1876), Т. Flournoy (1893), которые рассматривали их в группе иллюзорных восприятий и основываясь на исследованиях А. Kramer (1889), связывали их с нарушением оценки работы глазных мышц.

Если в прошлом О. Veraguth (1903), К. Heilbronner (1904), К. Kleist (1934), Н. Hoff, О. Potzl (1935), Т. Morsier (1938) и некоторые другие исследователи склонялись к мнению, что появление этих расстройств является результатом выпадения цитоархитектонических полей головного мозга, то, согласно более поздним представлениям (Семенов С.Ф., 1965; Bender М., 1940; Пенфилд В., Эриксон Т., 1949; Muller Н., 1956), метаморфопсии возникают вследствие нарушений аналитико-синтетической деятельности мозга и характеризуют собой не только патологию восприятия, но и нарушение деятельности более высоких уровней зрительной системы — уровня наглядных зрительных представлений.

При всем многообразии подходов к клинико-психопатологической квалификации изучаемых расстройств, можно выделить один общепринятый критерий, на который указывали многие исследователи. Имеется ввиду вестибулярный акцент в клинической картине метаморфопсий, что всякий раз подчеркивалось в определении их синдромальной структуры (оптико-вестибулярные, акустико-вестибулярные, пространственно-вестибулярные нарушения) (Скворцов К.А., 1931; Гуревич М.О., 1936; Лобова Л.П., 1937; Белостоцкий Е.М. и Ильина С.А., 1937; Загорулько Л.Т., 1948; Абрамович Г.Б., 1959; Schilder Р., 1934; Ackner В., 1954). Особенно часто вестибулярные нарушения сопровождают психосенсорные расстройства у больных эпилепсией, вследствие чего им придается большое топико-диагностическое значение (Шмарьян А.С., 1934; Бурденко Н.Н., 1936; Пенфилд В., Эриксон Т., 1949; Благовещенская Н.С., 1962; Катковников А.И., 1964; Воробьев С.П., 1966; Циммерман Г.С., 1967; Васин Н.Я., 1975, Hoff Н., 1956).

Необходимо подчеркнуть, что подавляющее большинство исследователей включали метаморфопсии в круг деперсонализационно-дереализационных переживаний и рассматривали ее в качестве одной из форм дезинтеграции гностической функции восприятия (Бехтерев В.М., 1902; Бернштейн Г.И., 1936; Крайц С.В.,

1936; Гуревич М.О., 1936; Лобова Л.П., 1937; Голант Р.Я., 1941; Кроль Н.М., 1948; Абрамович Г.Б., 1959; Меграбян А.А., 1962; Маховский А.А., 1967; Брагина Н.П., Доброхотова Т.А., 1967; Brain W., 1941; Shorvon H., 1946).

А.С. Шмарьян (1934) пришел к заключению, что явления микропсии следует включать в группу деперсонализационных нарушений, хотя при этом отсутствует структурный распад сознания, и называл этот феномен «деперсонализация без деперсонализации».

Р.Я. Голант (1941) и Г.Б. Абрамович (1959) склонялись к мнению о патогенетической общности деперсонализации и метаморфопсии и рассматривали оба этих симптома в рамках психосенсорных расстройств.

Т.К. Кашкарова (1962) выделила «сенсорную дереализацию» как разновидность деперсонализационного синдрома, понимая под этим термином измененность восприятия физических свойств внешних предметов, их окраски, объемности, формы, пространственных отношений.

С.С. Мнухин (1971), в отличие от других исследователей, считал необходимым разграничивать симптомы деперсонализации и психосенсорные расстройства (оптико-вестибулярные нарушения). Соглашаясь со многими авторами в том, что эти две группы симптомов нередко и многообразно сочетаются друг с другом, он считал, что это не дает права чрезмерно сближать и тем более объединять их, так как «какими бы мягкими не были психосенсорные расстройства, они всегда представляют по своей значимости и прогнозу явления более элементарные и грубые по сравнению с деперсонализационными нарушениями».

Припадки метаморфопсии часто характеризовались внезапно возникающим ощущением, что окружающие объекты (дома, деревья) начинают менять свою форму, вытягиваются, закручиваются и приходят во вращение в постоянно ускоряющемся темпе, при этом окружающие предметы воспринимались расплывчатыми, искаженными, казалось, что они в постоянном движении, меняют места своего расположения, лица людей виделись перекошенными («нос смещенный, один глаз ниже другого»), казалось, что все вокруг кружится, падает шкаф, потолок, комната сужается, появлялось ощущение, что окружающее куда-то уплывает, предметы отдаляются. Создавалось впечатление, что все объекты поднимаются вверх, приходят в движение, надвигаются на больного. Это явление описано в литературе

под названием «оптическая буря» (Гуревич М.О., 1933; Лобова Л.П., 1937; Мансуров Г.В., 1941). По мнению Г.Б. Абрамовича (1959), такое расстройство связано с нарушением константности восприятия, в результате чего предметный мир превращается в калейдоскопический хаос — мелькание красок, форм, размеров. Кроме того, окружающие предметы воспринимались увеличенными или уменьшенными в размерах, приближаясь или удаляясь. Больные не ощущали объема, все казалось плоским, пропадала четкость восприятия предметов. Все воспринималось тусклым, бледным, неестественным. Одновременно с этим окружающие звуки как бы удалялись, становились менее реальными, глухими, неразборчивыми, смысл сказанного почти не доходил до сознания.

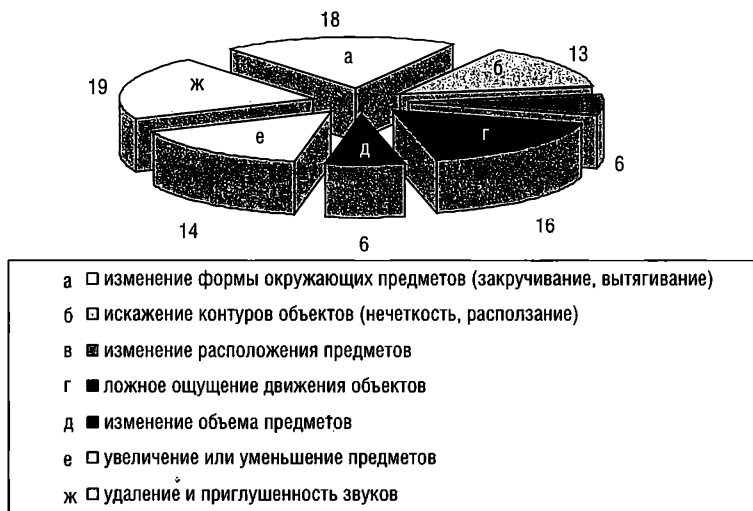


Рис. 6. Виды метаморфозий, человек

Во многих наблюдениях объектами приступов метаморфозии являлись отдельные предметы, находившиеся, как правило, в центре поля зрения, к которым приковывался взгляд больных (они называли такое состояние «парализованным взглядом», так как не в состоянии были ни перенести его, ни повернуть голову в сторону). Окружающие

предметы, лица, на которых больные фокусировали свой взгляд, воспринимались более громоздкими, массивными, виделись «крупным планом». Предметы как бы на глазах увеличивались и приближались к больному, причем увеличенными воспринимались именно те части лица, тела или предмета, на которых фиксировался взгляд, например больные заявляли: «Смотрю в зеркало и вижу, что лицо увеличивается, перевожу взгляд на другой предмет (чайник) и он начинает увеличиваться». Ощущение увеличения предметов часто сочеталось с их искажением, контуры их расплывались, становились нечеткими, первоначальные очертания предмета менялись, он воспринимался смазанным, размытым, блеклым.

Следует отметить, что одним из условий для появления припадков метаморфопсии являлась двигательная иммобилизация изучаемых больных. Они возникали, как правило, у пациентов, находящихся в лежачем положении, в состоянии полной расслабленности, бездеятельности, но в состоянии бодрствования. В большинстве случаев возникновению припадков метаморфопсии предшествовали явления частичной сенсорной депривации (темнота, закрытые глаза, плохое зрение, удаленность от искаженно воспринимаемого объекта), т.е. расстройство зрительных ощущений являлось одним из важнейших предрасполагающих моментов в генезе метаморфопсий. Кроме того, метаморфопсии нередко развивались при прерывистом воздействии световых раздражителей на зрительный анализатор (при просмотре телепередач, при работе у быстро вращающегося станка), т.е. всегда, когда что-то быстро мелькало перед глазами. Вышеописанными условиями развития припадков метаморфопсии можно объяснить обилие оптико-вестибулярных расстройств в структуре изучаемых феноменов.

Наши наблюдения находятся в прямом соответствии с данными исследователей, придающих основное значение в возникновении приступов метаморфопсии заторможенности двигательного анализатора (в особенности его вестибулярного отдела), расстройству его взаимодействия с остальными анализаторами, в первую очередь со зрительными (Случевский И.Ф., 1957; Кашкарова Т.К., 1959; Абрамович Г.Б., 1959; Мнухин С.С., 1970; Семенов С.Ф., 1975).

Важным условием для появления припадков метаморфопсии являлось также наличие психогенных и сенсорных раздражителей, которые приводили к нарушению привычных взаимоотношений между больным и окружающим миром (расстройство «чувства при-

вычности» по Королёнку В.Х., 1946). К ним относились неожиданные встречи, переезд на новое место жительства, резкие и неприятные запахи, недостаточное или чрезмерное освещение. Еще раз подчеркнем, что среди факторов, провоцирующих появление припадков метаморфопсии, особенно большое значение имели те, которые действовали на зрительный анализатор. В связи с этим пароксизмы часто возникали при просмотре фильмов (смена кадров), при лунном или искусственном освещении, в темноте или при закрытых глазах, во время наблюдения за проходящим транспортом, в результате влияния пасмурной или солнечной погоды. В первую очередь это относится к оптическим и оптико-вестибулярным вариантам нарушений психосенсорного синтеза, которые, как уже отмечалось, занимали доминирующее положение среди нарушений у больных этой группы.

Таким образом, метаморфопсии отличались выраженными оптико-вестибулярными и акустико-вестибулярными нарушениями, носящими постоянно меняющийся динамический характер. Вестибулярный компонент был одним из ведущих в структуре приступов, что согласуется с данными литературы, указывающей на особую роль вестибулярных нарушений при метаморфопсиях (Скворцов К.А., 1931; Благовещенская Н.С., 1965; Циммерман Г.С., 1967; Hoff H., Potzl O., 1934; Shilder P., 1934 и т.д.). «При обнаружении вестибулярных расстройств мы как за ниточку вытаскиваем всю гамму психосенсорных явлений», — писал М.О. Гуревич (1936).

Эпилептический очаг у больных с метаморфопсией чаще локализуется в области стыка височно-теменных-затылочных долей.

2. Приступы расстройств «схемы тела» (соматопсихической деперсонализации), при которых больные испытывают ощущения увеличения частей тела, ощущения вращения тела вокруг своей оси, переживая удлинение, укорачивание, искривления конечностей.

В некоторых случаях расстройства «схемы тела» отличаются массивностью, фантастичностью, нелепостью («руки и ноги отрываются, отделяются от тела, голова увеличивается до размеров комнаты» и т.д.).

Первое употребление термина «схема тела» принадлежит Н. Head (1920), однако изучение состояний, входящих в структуру расстройств «схемы тела» началось еще раньше, когда G. Anton (1899) и независимо от него J. Babinski (1914) выделили синдром «анозогнозии».

Дальнейшая разработка учения о нарушениях «схемы тела» связана с именами А. Pick (1904), который описал аутоотопогнозию —

невозможность ориентироваться в частях собственного тела, J. Gerstman (1940), выделившего пальцевую агнозию как частный вид аутопоагнозии, P. Schilder (1934), описавшего болевую асимболию, а также J. Neilson (1938), а среди советских исследователей М.О. Гуревича (1933), Л.Г. Членова (1934), М.Б. Кроля (1938), Р.И. Мееровича (1940), С.Н. Давиденкова (1961), С.В. Бабенковой и И.Ф. Николаевой (1961).

Вопрос о взаимоотношениях нарушений «схемы тела» и деперсонализации является очень сложным. Общепризнанным в настоящее время является мнение К. Naug (1939), согласно которому расстройство «схемы тела» является одним из вариантов деперсонализации (соматопсихическая деперсонализация по Гаугу). Гауг неоднократно подчеркивал, что нарушения «схемы тела» родственны деперсонализационным феноменам и называл их «деперсонализационно-подобными расстройствами».

А.А. Меграбян (1962) также включал расстройства «схемы тела» в группу психосенсорных нарушений (элементарные психосенсорные расстройства по Меграбяну) и указывал на их близость к сложным феноменам психического отчуждения (деперсонализации).

Большинство представителей неврологического направления (Head H., 1920; Schilder P., 1934; Laermite J., 1939) придерживались точек зрения отождествления деперсонализации с расстройствами «схемы тела», а также их едином представительстве в коре головного мозга.

Н. Ehrewald, (1931); К. Kleist, (1934) рассматривали патологические изменения «схемы тела» как проявления частичной деперсонализации, т.е. видели между этими расстройствами лишь количественную разницу.

Е.А. Шевалев и Д.И. Рахман (1940) утверждали, что расстройства «схемы тела» — одно из проявлений деперсонализации, подчеркивали их единство, выступающее практически то в одном, то в другом аспекте, в зависимости от степени выраженности болезненных проявлений. В качестве генетического сходства между ними авторы приводили случаи перехода одного явления в другое или их одновременное существование и указывали, что нарушение «схемы тела» уже таит в себе элементы деперсонализации, в то время как в деперсонализации часто можно усмотреть элементы ее телесной стороны.

Имеются попытки сблизить деперсонализацию и расстройства «схемы тела» как по патогенезу, так и по их внутренней структуре.

Так, Н. Ehrenwald (1931) устанавливал общие черты деперсонализации и анозогнозии в виде переживания отчуждения в сопровождении устрещающего пугающего аффекта и изменения телесного переживания тела или его частей.

Наряду с перечисленными, можно встретить точки зрения, согласно которым необходимо четко разграничивать симптомы нарушения сенсорного синтеза, касающиеся изменения восприятия тела с синдромом деперсонализации (Шмарьян А.С., 1940; Кашкарова Т.К., 1959; Маховский А.А., 1967; Мнухин С.С., 1971).

Расстройства «схемы тела» часто сочетались с дереализационными нарушениями, прежде всего с явлениями метаморфопсии. Как и при последних, вестибулярный компонент был ведущим в структуре пароксизмов, что приводило к головокружению, вызывало ощущение физической дурноты, чувство легкости и невесомости тела (больные изо всех сил цеплялись за стул, чтобы не улететь, испытывая ощущение вращения собственного тела вокруг вертикальной оси, проходящей через его центр).

В случаях тотальных соматодеперсонализационных переживаний больные испытывали ощущение пропорционального увеличения всех частей тела (рук, ног, головы, туловища) в 10–20 раз, чувствовали, что превращаются в гигантов. Вместе с тем часто приходилось наблюдать приступы, характеризующиеся локальными проявлениями фокальных джексоновских припадков. Данные ЭЭГ при этом указывали на наличие патологической активности в височных образованиях противоположной гемисферы мозга.

Так, у одной из больных приступ начался с ощущения отсутствия левой руки и левой ноги, после чего развился джексоновский припадок (поворот головы вправо и судорожные подергивания левых конечностей) с последующей генерализацией. В другом наблюдении появлению генерализованного судорожного припадка также предшествовал фокальный компонент в виде синдрома динамического нарушения «схемы тела» (Рабинович Я.С., 1958; Раздольский И.Я., 1940; Shilder P., 1935) — «сводило судорогой левую руку и ногу, появлялось переживание удлинения и укорачивания пальцев, казалось, что они искривляются, совершают винтообразные и штопорообразные движения».

В обоих отмеченных случаях данные ЭЭГ свидетельствовали о поражении медиобазальных отделов правой височной доли мозга.

В некоторых наблюдениях локальные соматодеперсонализационные пароксизмы характеризовались ощущением увеличения и

расширения левых верхних и нижних конечностей на несколько сантиметров, иногда в сопровождении переживания отделения их от тела. Обращает на себя внимание отсутствие правосторонних соматодеперсонализационных приступов и, соответственно, отсутствие поражения при них левой гемисферы мозга.

Пароксизмы расстройств «схемы тела», как правило, сопровождались критическим отношением больных к соматодеперсонализационным переживаниям, отсутствием их бредовой трактовки и интерпретации. Больные прекрасно понимали, что все части тела нормальных размеров, а «я только воспринимаю их такими», однако избавиться от своих болезненных ощущений не могли. Они относились к своим переживаниям как к чему-то постороннему, болезненному, необычному, подчеркивали их условный характер, добавляя к описаниям своих ощущений слова «как бы», «как если бы», «как будто», что свидетельствовало о доступности логической коррекции психопатологических расстройств.

В то же время обнаруживается тесное сплетение соматодеперсонализационных нарушений с аффективными в структуре психических припадков. Больные испытывали чувство страха, ужаса, ощущение физической дурноты, тревогу и одновременно злобу, гневливость, раздражительность. Отрицательная эмоциональная окраска переживаний приводила к тому, что больные «всем своим существом пытались избавиться от этих состояний», с этой целью они совершали ритуальные действия — пытались себя ущипнуть, ударить, укусить, однако эти действия эффекта не приносили. В других случаях злобно-раздражительный аффект сопровождался неодолимым желанием больных ударить, изувечить окружающих, выброситься в окно.

Таким образом, острая обсессивная симптоматика в ряде случаев, по-видимому, обязана своим происхождением пароксизмам расстройств «схемы тела».

В более редких случаях припадки расстройств «схемы тела» сочетались с повышенно-экзальтированным аффективным фоном, когда появлялось приятное и сладостное ощущение с чувством блаженства, удовольствия. Больные пытались искусственно затянуть это состояние (интересно было, чем оно кончится), однако в последующем всегда доминировал отрицательный аффективный фон со злобно-раздражительным или тоскливо-раздражительным настроением.

В ряде наблюдений пассивность, фантастичность, нелепость соматодеперсонализационных переживаний, их конкретно-чувственный

характер («руки и ноги отрываются, отделяются от тела, голова, увеличиваясь, достигает размеров комнаты, в сочетании с ощущением, что комната находится в голове» и пр.) являлись питательной средой для интерпретации расстройств «схемы тела». У больных появлялось убеждение, что они сходят с ума, через голову пропускают электрический ток, при этом они испытывали страх, просили помощи у окружающих.

Наблюдение № 7.

Больная Ш., 1985 г.р. Через 2 месяца после тяжелого гриппа с явлениями менингоэнцефалита (была возбуждена, кричала, не узнавала родных, температура доходила до 41 °С) перед засыпанием при закрытых глазах стали появляться ощущения, что руки взбухают и, превращаясь в шары, летают по комнате. В первое время было очень интересно и забавно наблюдать за этим, так как понимала неестественность своих переживаний. Состояния эти стали повторяться каждый вечер, всякий раз усложняясь и обрастая новыми деталями. Чувствовала, что кости расходятся, отделяются от мышц, мышцы закручиваются вокруг предметов, а тело рассыпается на кости, вертящиеся перед глазами. Чувствовала, что сама превращается в кости и летит ввысь, слышала в это время какой-то гул, свист в ушах, причем если вначале груды костей, в которую «превращалась больная», переживалась летящей в одном направлении, то впоследствии все кости и даже зубы «разлетались в разные стороны». Больная чувствовала, что голова увеличивается, вертится вокруг шеи, затем улетает в сторону и бежит за ней. Сама больная переживала ощущение полета, казалось, что летит через стулья, кровати. Во время полета ощущала, как части тела сливаются с предметным миром — тело сливается со стеной, рука со шкафом. Чувствовала, что руки при этом меняют форму и размеры, то они толстые и короткие, то длинные, воздушные, как у волка из мультфильмов. Окружающее также воспринималось измененным, люди казались бледными, одинаковыми, шершавыми и очень неприятными. Все эти явления сопровождалось, по словам больной, жутким, ни с чем не сравнимым страхом, тревогой, беспокойством. Кроме частых (20–50 раз в день) соматодеперсонализационных пароксизмов, у больной имелись еженедельные генерализованные судорожные припадки со стереотипной психосенсорной аурой и джексоновским началом (ощущение изменения размеров и искривления левых конечностей). Заслуживает внимание то, что больная была убеждена в том, что «судорожные припадки — это счастье» по сравнению с вышеописанными переживаниями, «настолько тягостно и тяжело чувствовать, что собственное тело распадается на

кости, вертящиеся в воздухе». Больная подчеркивала, что только ощущала «расползание», но никогда не видела элементов, на которые распадается ее тело.

В приведенном наблюдении у больной отмечаются частые соматоперсонализационные пароксизмы в рамках «особых состояний сознания», характеризующиеся развернутостью, нелепостью и грубой очерченностью. Критическое отношение к ним сохранено, бредовая интерпретация отсутствует, однако аффективная заряженность приступов, особенности их структуры приближают описание состояния к психотическим.

Следующее наблюдение демонстрирует расстройство «схемы тела» в качестве инициальных проявлений кратковременного эпилептического психоза, который характеризовался бредовыми идеями преследования, воздействия, развернутым синдромом Кандинского—Клерамбо, включающим все варианты психических автоматизмов.

Наблюдение № 8.

Больная К., 1945 г.р. У больной, перенесшей токсический грипп с высокой температурой, рвотой, двигательным возбуждением, состоянием помрачения сознания, спустя полгода стали возникать кратковременные пароксизмы, во время которых тело ощущалось каким-то легким, аморфным, расплывчатым. Казалось, что оно сжимается в комок, меняется в размерах. Чувствовала, что грудная клетка значительно увеличивается, голова уменьшается, рост и объем тела быстро меняются, конечности увеличиваются, причем левая нога казалась длиннее, толще и тяжелее правой, при этом она испытывала озноб, потливость, выраженный страх. Это сопровождалось дереализационными расстройствами (по типу «гиперреализации») — казалось, что резко обостряется зрение, все предметы воспринимались чрезмерно четкими, яркими, контрастными, испытывала чувство блаженства, легкости в теле. В первое время эти состояния быстро проходили, так как усилием воли удавалось расслабиться, однако постепенно пароксизмы учащались и усложнялись по своей структуре. К ним присоединились обонятельные галлюцинации в виде убеждения, что от пищи и воздуха исходит гнилостный запах, появились неприятные ощущения «истечения мочи». Казалось, что что-то рвется, трескается в животе, сердце, позвоночнике. Чувствовала воздействие на свой мозг по радио, слышала в голове голоса угрожающего характера, заявляла, что на нее действуют гипнозом, заставляют совершать какие-то действия, управляют движениями, «вызывают наплывы запаха чеснока». В последующем развилось состояние помраченного сознания со злобой, агрессией,

фрагментарными бредовыми высказываниями длительностью 3–4 дня. В единичных случаях описанные пароксизмальные состояния, протекавшие в стертой, неразвернутой и более кратковременной форме (5–10 мин) заканчивались генерализованными судорожными припадками. Данные ЭЭГ и результаты неврологического обследования указывали на правостороннюю височную симптоматику, что коррелирует с фокальным левосторонним компонентом в структуре соматодеперсонализационных припадков.

Как отмечено в данном наблюдении, соматодеперсонализационные пароксизмы обычно сопровождаются вегетативными проявлениями — сердцебиением, головокружением, тошнотой, потливостью (многие больные к моменту окончания пароксизма покрываются испариной). В момент пароксизма не в состоянии ни перевести взгляда, ни повернуть голову в сторону, хотя руками продолжают выполнять какую-либо несложную работу, совершая однообразные стереотипные движения. Вот почему большинство приступов расстройств «схемы тела» часто расценивались как абсансы или сложные парциальные припадки.

В некоторых случаях описанные состояния проходили незаметными для окружающих, а сами больные имели тенденцию называть их обмороками без дальнейшего раскрытия содержания и предъявляли преимущественно соматические жалобы. Это обстоятельство во многом затрудняло диагностику заболевания, особенно в случаях дебюта эпилепсии с психических припадков.

Как уже отмечалось, часто больные оставляли без внимания возникавшие у них расстройства «схемы тела» или не расценивали их как болезнь, а находили для них «естественно-жизненные объяснения» — физическое и умственное истощение, психические травмы, условия погоды и пр. Кроме того, в силу своей необычности, необъяснимости психосенсорные нарушения часто прикрывались невротическими жалобами, в связи с чем своевременно не распознавались.

Особо следует подчеркнуть, что расстройства «схемы тела» возникали только в состоянии покоя, в связи с этим на первых порах больные могли спонтанно купировать развитие приступа («стоит лишь пошевелить конечностями или встать, сделать несколько шагов, как сразу же это ощущение пропадало»).

Таким образом, расстройства «схемы тела» и метаморфопсии характеризуются следующими отличительными признаками:

- важными предрасполагающими моментами для возникновения метаморфозий и нарушений «схемы тела» являются факторы, дезорганизующие деятельность зрительного и вестибулярного аппарата;
- выраженность вестибулярного акцента при нарушениях «схемы тела» и метаморфозиях указывает на роль вестибулярных раздражений в формировании данных вариантов психосенсорной дезинтеграции;
- данные клинко-психопатологического и ЭЭГ исследования указывают на то, что локальные расстройства «схемы тела» могут являться начальными проявлениями фокальных джексоновских припадков;
- в некоторых случаях массивность, фантастичность, нелепость соматодеперсонализационных пароксизмов может приводить к их бредовой интерпретации с последующим развитием эпилептического психоза.

3. Припадки аутопсихической деперсонализации. В настоящее время понятие деперсонализация объединяет ряд самостоятельных, на первый взгляд, психопатологических образований, которые являются не однозначными по своему клиническому, нозологическому, этиопатогенетическому, топиколокализационному значению.

Впервые употребление термина «деперсонализация» в том значении, которое он сохранил до настоящего времени, было предложено L. Dugas (1910). За несколько лет до этого M. Ktishaber (1873) описал при цереброкардиальной невропатии (разновидности неврастения с навязчивым и истерическим компонентом) состояние психического отчуждения, при котором «чувственные восприятия у больных были настолько искажены, что они сомневались относительно реальности существования как окружающих предметов, так и собственной личности».

Облигатным признаком «аутопсихической деперсонализации» (Haug K., 1939) большинство исследователей считает такое положение, когда проявления отдельных психических функций (восприятие, мышление, воспоминание, представление и пр.) сопряжены с сознанием их чуждости (Jaspers K., 1948; Shilder P., 1935), которая, в свою очередь, является результатом противоречия между негативным и позитивным компонентами деперсонализации в виде несоответствия внутреннего субъективного переживания, с одной стороны (жалобы на неспособность любить, ненавидеть, воспринимать прият-

ное), и объективным поведением больных — с другой (Фридман Б.Д., 1934).

Экспериментальные исследования психических функций при деперсонализации также не обнаруживали нарушений сенсорного или чувственного аппарата (Shilder P., 1934; Dide M., 1937; Braner R. et al., 1970), в связи с чем субъективный характер переживаний признавался большинством исследователей в качестве одного из ведущих признаков деперсонализации (Janet P., 1908; Oesterreich E., 1910; Bird B., Cleveland M., 1958).

При всем многообразии подходов к оценке механизмов возникновения деперсонализации необходимо подчеркнуть, что многие авторы рассматривали ее в рамках дезинтеграции гностической функции восприятия (Перельман А.А., 1927; Шмарьян А.С., 1934; Гуревич М.О., 1938; Кронфельд А.С., 1940; Голант Р.Я., 1940; Pick A., 1904; Janet P., 1908; Dugas L., 1936; Galdston J., 1947; Mejer J., 1959; Roberts W., 1960; Sedman G., 1970).

Вместе с тем данные более поздней литературы свидетельствуют о том, что деперсонализация не представляет собой изолированное нарушение восприятия. Имея многомерную структуру, она относится к глубоким расстройствам психической деятельности, способной захватывать многие функции и сферы (Кашкарова Т.К., 1959; Абрамович Г.Б., 1959; Смирнов В.К., 1970, 1973, 1974; Majer—Gross W., 1935; Shorvon H., 1946; Ackner B., 1954).

Что же касается взаимоотношений явлений деперсонализации и дереализации (Marother E., 1935), то и здесь нельзя отметить единства мнений. Немногие авторы считали необоснованным отнесение дереализационных переживаний в рамки деперсонализации и пытались сузить деперсонализацию за счет выделения из нее феномена дереализации (Короленок К.Х., 1946; Кашкарова Т.К., 1959; Majer—Gross W., 1935). Большинство исследователей вслед за К. Науг (1939) относят дереализацию к деперсонализационному синдрому (аллопсихическая деперсонализация по Гаугу) и включают ее в рамки расстройств психосенсорного синтеза (Гуревич М.О., 1936; Меграбян А.А., 1962; Shilder P., 1934; Feigenbaum O., 1937; Federn P., 1952; Goppert H., 1960; Roberts W., 1960; Dixon J., 1960; Kelly D., Walter C., 1968).

У этой группы больных появлялось переживание нереальности своего «Я», создавалось впечатление, что они находятся в вакууме, чувствовали, как погружаются в пустоту, при этом исчезал внут-

ренный стержень, специфика личности. Появлялось ощущение, что между ними и окружающим миром существует барьер, оболочка — «как будто я выпадаю из реальности, а продолжает разговаривать, существовать какой-то другой человек». Препграда между больным и окружающим миром была такая массивная, что для ее обозначения больные употребляли даже слово «стена» («в том случае, если бы можно было представить замкнутую со всех сторон стену»), а слово «оболочка» больше, по их мнению, подчеркивала эту замкнутость. В этот момент как бы разрывались все человеческие связи, больные не могли слить воедино все предметы и явления реального мира, видели лишь отдельные предметы, не соединенные в единое целое, испытывали страх перед необычностью, непознаваемостью, обесчеловеченностью окружающего. Если в этот момент они видели людей, то воспринимали их такими же чужими, как и все окружающее. При случайном взгляде в зеркало собственное лицо казалось чужим, мертвым, далеким, а в первый момент даже не узнавали его. В такие минуты больные с трудом осознавали обращенную к ним речь, прекрасно понимали, где находятся, но не узнавали обстановку, чувствовали внешнюю скованность и внутреннюю пустоту.

В ряде случаев отчужденность восприятия собственной личности достигала выраженности симптома аутометаморфозы, когда внезапно появлялось ощущение превращения в другого человека — «как будто не я сама, а какая-то незнакомая женщина, причем воспринимаю ее не со стороны, а чувствую эту женщину в себе». Это ощущалось как физическое перевоплощение (менялись лицо, фигура, все части тела), так и душевное — «становлюсь нахальной, наглой, циничной».

Во всех наблюдениях деперсонализационные расстройства носили характер эпилептических пароксизмальных состояний длительностью от нескольких секунд до 5—10 мин.

В момент пароксизма больные испытывали состояние «оцепенения», не могли пошевелиться, отмечали невозможность вступить в контакт с окружающими, не понимали смысл заданных вопросов. Пациенты жаловались на потерю внутреннего смысла предметов и явлений, неспособность связать внешний вид объекта с его сущностью, невозможность создать мысленную картину окружающего мира. Нередко такие состояния сопровождались произвольным мочеиспусканием и нецеленаправленными действиями.

Эти пароксизмы сочетались с:

- оптико-вестибулярными нарушениями (земля уходила из-под ног, все плыло перед глазами, больные хватались за стул, чтобы не упасть);
- метаморфопсиями (ощущение увеличения размеров предметов со значительным уменьшением или увеличением расстояния до них);
- расстройствами «схемы тела» (чувство изменения своего тела, переживание его вытягивания, выкручивания, удлинения, иногда одна конечность переживалась очень длинной, казалось, что она отделяется от тела);
- обонятельными галлюцинациями (крайне неприятный запах чего-то горелого, паленого);
- разнообразными вегетосенсорными нарушениями — бледность кожных покровов, головокружение, чувство жара, ощущение прилива крови к голове, спазмы в горле с ощущением затруднения дыхания, чувство волны, поднимающейся вверх из груди, ознобоподобная дрожь, обильное потоотделение, позывы на мочеиспускание и дефекацию;
- аффективным сопровождением — чувство страха, ужаса, немотивированной тоски, безысходности, крайняя неприятность переживаемых ощущений.

Перечисленные качества деперсонализации и тесно сплетенных с ней расстройств указывают, что ее нельзя изолированно рассматривать только как нарушение интеграции восприятия, так как это нарушение захватывает многие психические функции (понятие о структурной многомерности деперсонализации было впервые предложено Смирновым В.К., 1973).

Деперсонализационные припадки повторялись с фотографической стереотипностью на протяжении ряда лет. Иногда они захватывали разные сферы психической деятельности и, как уже отмечалось, во многих случаях характеризовались бредовой предрасположенностью, которая, как правило, не развивалась в истинный бред. Состояния эти были крайне тягостны и неприятны для больных, безуспешны были попытки усилиями воли избавиться от них, подавить их. С этой целью некоторые старались отвлечься, закурить, но тремор и ощущение скованности не давали возможности зажечь спичку.

После завершения пароксизма появлялась сонливость, «психический спад», выраженная астения.

Заслуживают особого внимания некоторые наблюдения, отмеченные нами в группу вяло текущих эпилептических психозов, в которых деперсонализационные припадки служили своеобразной основой для развития психопатологической симптоматики (преимущественно обсессивной). Важной особенностью этих наблюдений является психопатологическая связь продуктивной симптоматики с характерологическими особенностями больных и особенностями эпилептических изменений личности, ее отношения к окружающему миру, сосредоточенности больных на узком круге переживаний своего самочувствия и телесного благополучия. Развитие психопатологической симптоматики происходило медленно, постепенно, на фоне постоянной психотравмирующей ситуации.

Наблюдение № 9.

Больная С., 1953 г.р. Через 2 года после спонтанного исчезновения генерализованных судорожных припадков стали появляться кратковременные пароксизмальные состояния, характеризующиеся ощущением собственной неестественности, невозможностью адекватного восприятия окружающего. Казалось, что не только она сама превратилась в пустое место, но и вокруг нее образуется пустота, т.е. люди, предметы, явления как бы теряли смысл для больной. Собственные слова воспринимались как пустые звуки: «Казалось, что все говорят естественно, то, что думают, а когда я начинаю говорить, то кажется, что со стороны выгляжу как ненормальная». Все это вызывало страх, тревогу, напряжение. В первое время после окончания таких пароксизмов (их продолжительность 10–15 мин) больная критически к ним относилась, однако с момента их учащения (до 50 раз в сут) стала ощущать действительные изменения, происходящие с ней даже в межпароксизмальный период. Стало казаться, что если раньше отличалась оригинальностью, самобытностью, то теперь вообще потеряла способность думать, если раньше появлялись какие-то мысли при восприятии мира, то сейчас они перестали возникать. Постепенно настолько «ушла» в свои переживания, что перестала разговаривать даже с родными. Пыталась их слушать, но тревожные мысли все перебивали. Больная не находила себе места, бродила из комнаты в комнату, пытаясь успокоиться, но ничего не помогало. Стала прибегать к ритуальным движениям с целью успокоиться. Сначала это было небольшое подергивание плечом («Как будто внутренне собиралась и не давала ненужным мыслям брать верх над выдержанностью и логикой»). Затем эти движения становились все более и более разнообразными, но сама больная как будто их не замечала и не обращала на них внимания. В таком положении чувствовала

себя «лучше, спокойнее, собранней», т.е. движения были спасительными, они помогли сосредоточиться и избавиться от страха, неестественности. По словам больной, она таким образом «внутреннюю неестественность пыталась скомпенсировать внешней неестественностью». В стремлении избавиться от неприятных мыслей появлялось желание «сжаться», после чего выработала стереотипную позу, характеризующуюся резкой скованностью, приведением к туловищу левой руки, перебиранием пальцами рук и оперкулярными движениями губами (причмокивание, вытягивание губ трубочкой). В эти минуты хотелось преодолеть чувство скованности, расслабиться, встать, жить нормальной полноценной жизнью, но боялась пошевелиться, так как «поза как бы фиксировала определенное внутреннее состояние, при котором не могла говорить, думать, двигаться, чувствовать себя человеком, уверенным в себе». Казалось, что если выйдет из этого состояния (позы), то будет находиться как в пространстве — «полный хаос мыслей, не подчиненных воле». Испытывала при этом страх сойти с ума.

Таким образом, деперсонализационные припадки постепенно приводили к застреванию на психотравмирующих переживаниях, что обусловлено концентрическим сужением эпилептической психики, ее тенденции к персеверированию. В последующем, по механизмам резидуального бредаобразования формировался депрессивно-деперсонализационный синдром, который, в свою очередь, постепенно трансформировался в тревожно-обсессивный.

Описанная динамика симптомокомплексов рассматривается нами в рамках вялотекущего эпилептического психоза, очень близкого по своим клиническим проявлениям к медленно текущей шизофрении (Озерцовский Д.С., 1950; Meyer J., 1956).

Как уже отмечалось, во всех наших наблюдениях деперсонализационные расстройства носили характер эпилептических пароксизмов. В подавляющем большинстве случаев эти пароксизмы отличались яркостью, массивностью, конкретностью содержания, не сопровождались переработкой и интерпретацией. Вместе с тем в единичных случаях отмечалась склонность к образованию сверхценных идей и застреванию на определенных переживаниях. Этому способствовали личностные особенности больных с их недоверчивостью, эгоцентризмом, ипохондрической фиксацией на своем самочувствии, телесном благополучии. Паранояльное развитие личности, происходившее под влиянием психотравмирующих факторов, приводило к развитию в клинической картине заболевания деперсонализационных нару-

шений, носящих уже не пароксизмальный, а стойкий, постоянный характер.

Наблюдение № 10.

Больной Ш., 1952 г.р. С 13 лет стали наблюдаться вегетативные и психосенсорные пароксизмы с оптико-вестибулярными и пространственными нарушениями — «звуки казались чрезвычайно громкими и вместе с тем неотчетливыми, окружающие предметы воспринимались контрастными и в то же время маленькими, далекими». Себя воспринимал как бы со стороны, «весь мир куда-то отодвигался», чувствовал преграду между собой и окружающим, испытывал страх, тревогу, беспокойство. С 16 лет на фоне частых занятий мастурбацией стали появляться переживания виновности, неполноценности, постоянный страх грозящего тяжелого заболевания, чувство глубокого раскаяния из-за неспособности удержаться от вредной привычки, боязнь насмешек, презрения. Эти переживания приобрели характер сверхценной идеи, которая занимала все сознание больного, не давала ему возможности чем-либо заниматься или думать. Постепенно нарастала депрессия и на ее фоне стали появляться ощущения, что перестает понимать чужую речь и сам говорит бессвязно. Считал, что он очень изменился, так как в организме протекает тяжелый воспалительный процесс, из-за чего происходит распад мышления, развивается слабоумие, которое заметно всем окружающим. Жаловался на непонимание музыки, которая воспринималась как набор механических звуков. Отмечал, что из-за собственного изменения весь мир воспринимается иначе. Жаловался, что сам себя не чувствует, не испытывает чувства насыщения: «Сам не знаю, хочу я есть или нет, знаю только, что нельзя не есть», не отмечает внутреннего понимания во время беседы с людьми. В то же время объективных признаков описанных переживаний не обнаруживалось.

Таким образом, психосенсорные пароксизмы сменяются психогенно обусловленными сверхценными идеями с субдепрессивной окраской. Постепенно развивается и углубляется в динамике депрессивно-деперсонализационный синдром в виде констатации изменений своего «Я», собственных психических процессов. Деперсонализация носит характер тотальной, диффузной и относится почти ко всем формам психической деятельности (эмоция, мышление, память, интеллект, воля, речь). Кроме того, обращает на себя внимание не свойственный эпилепсии перманентный характер деперсонализационных переживаний, тесно связанный с особенностями личности больного. Такой механизм развития особенно часто обнаруживается

у больных эпилепсией с аффективными пароксизмами, когда по мере прогрессирования заболевания все более протрагированными становятся дисфорические состояния, которые впоследствии входят в структуру деградации личности, проявляясь постоянно злобно-раздражительным эмоциональным фоном с тенденцией к агрессии.

Итак, мы наблюдали затяжной деперсонализационный синдром как проявление прогрессирующего эпилептического психоза с вялым, медленным, этапным развитием.

Таким образом, можно выделить следующие особенности деперсонализационных припадков при эпилепсии:

- деперсонализационные нарушения при эпилепсии не могут рассматриваться как изолированная патология восприятий, они являются глубокими расстройствами психической деятельности, захватывающими многие психические процессы;
- в период деперсонализационных пароксизмов происходит своеобразное нарушение сознания (по типу «особых состояний»), во время которых у больных отсутствует способность получения познавательной информации из внешней среды, хотя иногда сохраняется возможность адекватного реагирования;
- пароксизмальные деперсонализационные состояния могут служить одной из основ для развития перманентной психопатологической симптоматики в рамках вяло текущего эпилептического психоза и участвуют в формировании тревожно-обсессивного и депрессивно-деперсонализационного синдрома.

Эпилептический очаг у этой группы больных чаще локализуется в правой теменно-височной доле.

4. Дерееализационные припадки. У большинства больных в таком состоянии предметы воспринимались как бы ненастоящими, обстановка казалась неестественной, нереальной, с трудом доходил до сознания смысл происходящего вокруг, все воспринималось, как в тумане, тусклым, блеклым. Люди казались как будто неживыми, худыми, бледными, с желтоватым оттенком лица. Почему-то думалось, что им дурно. В некоторых наблюдениях пациенты обращались к окружающим с вопросами: «Как вы себя чувствуете, не плохо ли вам?»

Несмотря на то что дереализация в большинстве случаев являлась глобальной (т.е. относилась не к отдельным объектам, а охватывала все воспринимаемое окружающее), необходимо выделить наиболее типичный вид нарушений у больных этой группы — вербальную или акустическую дереализацию. Указанная разновидность дереализа-

ции в некоторых случаях являлась основой для бредовой интерпретации. Больным казалось, что менялось ударение в словах окружающих. Слабые звуки (шорох) воспринимались как грохот, громкие наоборот, слышались приглушенными, «как будто не относящимися ко мне». Создавалось впечатление, что вокруг головы появляется какая-то оболочка, приглушающая все звуки — «звукоглушитель».

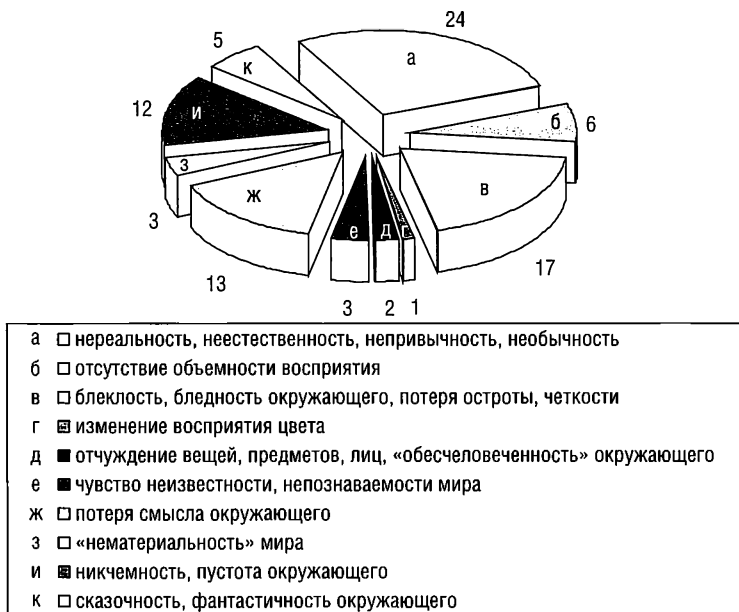


Рис. 7. Варианты дереализационных переживаний, человек

Наблюдение № 11.

Больной Ю., 1954 г.р. Спустя 5 лет после первого судорожного припадка стало появляться ощущение, что речь окружающих неожиданно теряет свой обычный смысл. Слова, фразы, буквы внезапно приобретали какой-то особый смысл, понятный только больному. В этот момент казалось, что как-то очень здорово, оригинально понимает внутреннее значение букв, фраз — слышался голос человека, но угадывалось что-то особое, другое, истинный смысл не понимал, лишь по движениям губ, головы, рук окружающих знал, что человек что-то говорит или просит. В то же время при

попытке произнести вслух своеобразно воспринятые слова получалась какая-то нелепость, бессмысленный набор звуков. Длительность такого состояния составляла несколько секунд, при этом сознание не выключалось, не исчезала способность реагировать на окружающее, однако настолько был поглощен переживаниями, что другие мысли и рассуждения не появлялись. В таком состоянии не мог произнести ни слова, хотя подчеркивал, что если бы удалось очень сосредоточиться, то можно было бы односложно ответить на какой-нибудь вопрос, но лишь в том случае, если бы смог не думать о смысле слов. Такие состояния всегда сочетались с внезапно появляющимся резким, неприятным запахом, напоминающим мазут или скипидар.

Таким образом, у больного имели место пароксизмально возникавшие состояния непонимания речи без осознания болезненности своего восприятия. Эти состояния тесно связаны с вербальной дереализацией (нереальность, неестественность звуковых раздражителей, потеря обычного смысла слов). Предчувствие какого-то особого значения речи и попытка установить его приводили к появлению мыслей, которые не могли быть выражены смыслодержущим набором слов, при этом появлялся лишь набор непонятных звуков с однотипным их повторением от раза к разу.

Описанное состояние по своей фабуле приближается к психотическому (переживание особого смысла или особого содержания в слышанных словах), но в наших наблюдениях выступает в виде простых парциальных дереализационных припадков в рамках «особого» состояния сознания.

Наблюдение № 12.

Больной Д., 1955 г.р. Психические припадки стереотипно повторялись в виде переживаний того, что окружающие предметы, лица вдруг начинали восприниматься какими-то неестественными, ненастоящими, поступки людей в сознании больного также казались подстроенными. Появлялось убеждение, что окружающие люди двигаются необычно, совершают свои движения специально для него, нарочно, как в театре. Чувствовал при этом собственную неестественность, что-то новое в себе, не свойственное раньше. Испытывал ощущение повторения окружающей ситуации в прошлом, казалось, что все это когда-то переживалось. В момент приступа испытывал резкий страх, беспокойство, ощущение безысходности, продолжал разговаривать с окружающими и в то же время «судорожно» обдумывал все происходящее с ним. Старался не обратить на себя внимание окружающих в этот момент.

В этом случае можно было отметить, как аффективно-бредовая дереализация развивалась в отчетливый бред особой значимости, который носил транзиторный характер и наблюдался в структуре пароксизма продолжительностью несколько секунд. Критическое отношение к этим переживаниям отсутствовало.

Необходимо указать, что пароксизмы дереализации, как правило, возникали в тесной связи с определенными эмоциональным состоянием субъекта (на фоне страха, тревоги, депрессии). Это указывает на то, что дереализационные симптомы могут детерминироваться психогенными факторами, которые находят отражение в клинической картине изучаемых расстройств, например, воспринимаются искаженными и неестественными эмоционально неприятные лица, объекты.

Во всех наших наблюдениях дереализация носила эгоцентрический характер, больные ставили измененность восприятия окружающего в зависимость от нарушения деятельности их собственных анализаторов. Это подчеркивает тесную связь дереализации с деперсонализацией, что позволяет рассматривать оба феномена в рамках одного деперсонализационно-дереализационного синдрома или понимать дереализацию как разновидность деперсонализации.

Важно подчеркнуть, что при дереализационных пароксизмах больные понимали, что физические свойства предметов не изменены, другим становилось лишь их субъективное отношение к окружающему. Больные воспринимали мир чужим, мертвым, но отдавали себе отчет в том, что мертвый мир не сам по себе, а «только для меня, потому что я в этом мире чужой».

Особо следует остановиться на случаях **«гиперреализации»**, выступающей в виде чрезмерной насыщенности восприятия, доходящих до экстатических грезовых состояний. Мы сочли необходимым отметить эту разновидность дереализации, исходя из литературных указаний на частоту этого феномена при эпилепсии (Короленок К.Х., 1946; Меграбян А.А., 1962). Пароксизмы в этой группе наблюдений характеризовались яркостью, контрастностью восприятия окружающего. Все казалось необычным, объемным, рельефным, сопровождалось восторгом, экстазом, чувством блаженства. Другие нарушения (чаще всего расстройства «схемы тела») нередко сочетались с «гиперреализацией» в виде ощущения невесомости, легкости, уменьшения всех частей тела. В некоторых наблюдениях «гиперреализация» являлась начальным этапом онейроидного помрачения сознания, когда вслед

за ощущением чрезмерной обостренности, отчетливости восприятия окружающего мира развивалось экстатическое аффективное расстройство, во время которого больные представляли себя на другой планете, где люди воспринимаются чище, лучше, красивей, чем на Земле, восхищались незнакомыми пейзажами, замками, появлялось убеждение в своей гениальности, особой миссии.

Таким образом, можно предположить, что состояние «гиперреализации» является, по-видимому, одним из начальных этапов эпилептического бредообразования.

Эпилептический очаг у этих больных находится обычно в задних отделах верхней височной извилины.

Галлюцинаторные припадки

Галлюцинаторные припадки выделены одними из первых среди пароксизмально возникающих психических нарушений. В 1899 г. J. Jackson и W. Stewart описали пароксизмально возникающие обонятельные галлюцинации в качестве раннего признака опухоли *uncus*. В дальнейшем ряд исследователей, изучавших органические поражения головного мозга, также описывали приступы Stewart, возникающие в качестве первых проявлений эпилепсии (Аствацатуров М.И., 1939; Раппопорт Л.Ю., 1948; Король А.П., 1957; Саган О.М., 1965; Вяземский Н.М., 1964; Бабчин И.С., Бабчина И.П., 1973; Смирнов В.Я., 1976; Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., 1977; и др.). Особенностью таких приступов, по мнению перечисленных исследователей, являются кратковременность, неожиданность, а также неприятный характер возникающих запахов. Воспринимаемые запахи обычно незнакомы больным, однако в стремлении довести до сведения врача характер ощущений больные сравнивали их с запахом гнили, жженого железа, испорченного мяса, гнилого лука и т.д. Больные непременно подчеркивали, что речь идет лишь о сходстве ощущаемых запахов с перечисленными, но не о полном их совпадении. Иногда ощущение мнимого запаха сопровождалось вкусовыми галлюцинациями, которые выражались в преходящем кратковременном ощущении неприятного привкуса во рту, характер которого больные также затруднялись описать. В качестве более характерных, чаще встречающихся вариантов галлюцинаторных припадков при эпилепсии большинством исследователей выделены слуховые и зрительные припадки (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., 1977; West E., 1972; Mayr Gross, Slater E., Roth M., 1962; Froschler W., 1979). Такие приступы обычно протекали в виде элементарных феноменов: вспышки света

(фосфены), недифференцированный звук (акоазмы), геометрические фигуры разной сложности и подвижности и т.д. (Воробьев С.П., 1969; Воронков Г.Л., 1969; Сараджишвили С.П., Геладзе Т.Ш., 1977; Гасто А. и соавт. 1975 и т.д.). Описывались также приступы, имеющие более сложный характер. Так, М.Б. Кроль (1936) наблюдал больную, которая во время припадка видела «рожи и гримасы», слышала приятные мелодии. С. Karajulta и Е. Robertson (1955) наблюдали больных со зрительными и слуховыми галлюцинаторными припадками с локализацией внутри головы и в животе. Я.П. Фрумкин и С.М. Лившиц (1979) отмечали возникновение в качестве изолированной ауры галлюцинаторного видения картин пережитого прошлого. Н.Н. Брагина и Т.А. Доброхотова отмечали, что слуховые галлюцинации характеризуются тем, что носят не вербальный характер, а выражаются в кратковременном мнимом восприятии музыки или природных и бытовых шумов с характерным ритмичным звучанием и называли эти расстройства «музыкальными и ритмическими слуховыми галлюцинациями». По их мнению, при музыкальных галлюцинациях речь идет о повторном непроизвольном оживлении впечатлений от музыки, которую больной действительно воспринимал в прошлом. Музыкальные галлюцинации редко составляли самостоятельный пароксизм, а чаще всего входили в более сложный по психопатологической структуре припадок. Особое внимание авторы уделяли слуховым галлюцинациям в виде природных и бытовых шумов с ритмичностью звучания. Мнимые звуки, ощущаемые больными во время припадков в виде шума прибоя, работающего мотора, льющейся воды, дверного звонка, жужжания пчелы и т.д., носили ритмичный характер, т.е. возникали через более или менее одинаковые интервалы времени. А.П. Король (1962), С.С. Мнухин (1962), Г.Б. Абрамович (1965), А.И. Болдырев (1970) отмечали возникновение сложных галлюцинаторных припадков, в которых сочетались обонятельные, зрительные, слуховые феномены, вегетативные и висцеральные нарушения. С.С. Мнухин (1971) подчеркивал многообразие галлюцинаторных припадков, описывая больных с пароксизмально возникающими феноменами ложного ощущения присутствия человека или «предпороговыми галлюцинациями».

Зрительные обманы описывались значительно реже, причем подчеркивалось, что они носят, как правило, элементарный характер в виде точек, зигзагов, разноцветных искр, ряби в глазах. Внимание исследователей привлекли «насильственные зрительные представле-

ния» (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., 1981), которые характеризовались произвольно возникающими видениями знакомых или незнакомых лиц и фигур людей внутри головы, в мыслях, внутри глаз. Эти видения переживались больными как насильственные, они не были в состоянии отвязаться от галлюцинаторных образов до завершения припадка. Тот факт, что зрительные обманы во время припадка чаще всего выражались в видении человеческих лиц, указывает, по мнению авторов, на то, что зрительные мнимовосприятия обязательно несут в себе выражение определенного эмоционального переживания.

Мы наблюдали следующие варианты галлюцинаторных припадков.

А. Приступы обонятельных галлюцинаций. Особенностью таких припадков являются кратковременность, неожиданность, а также неприятный характер возникающих запахов. Воспринимаемые запахи обычно незнакомы больным, однако в стремлении довести до сведения врача характер ощущений больные сравнивали их с запахом гнили, жженого железа, испорченного мяса, гнилого лука и т.д., при этом речь идет лишь о сходстве ощущаемых запахов с перечисленными, но не в полном их совпадении. Иногда ощущение мнимого запаха сопровождалось вкусовыми галлюцинациями, которые выражались в преходящем кратковременном ощущении неприятного привкуса во рту, характер которого больные также затруднялись описать. Во время приступа больные были беспокойны, искали источник неприятного запаха, стремились проветрить помещение.

Наблюдение № 13.

Больная М., 47 лет. Два года назад неожиданно ощутила очень неприятный запах фекалий, якобы исходящий от нее. Пыталась избавиться от запаха с помощью проветривания, однако это не помогло. Приступ продолжался 5 мин, после его завершения запах также неожиданно исчез. Такие состояния стали возникать с частотой 2–3 в нед. Постепенно приступы участились и стали появляться ежедневно. Больная стала избегать людных мест, на работе находилась как можно дальше от сослуживцев, была убеждена, что окружающие тоже ощущают запах, исходящий от нее, особенно тяжело переживала поездки в транспорте, так как там было ограниченное пространство. Часто задавала вопросы близким, ощущают ли они этот запах. Была убеждена, что запах исходит изо рта, обследовалась у гастроэнтеролога, терапевта, ЛОР-врача. Спустя 2 года обратилась в ГЭЦ в связи с развитием первого судорожного припадка, возникшего после вышеописанной обонятельной ауры.

Б. Чаще других вариантов галлюцинаторных припадков при эпилепсии встречались *приступы зрительных галлюцинаций*. Такие приступы обычно протекали в виде элементарных феноменов: вспышки света (фосфены), геометрические фигуры разной сложности и подвижности, яркие цветные круги, меняющие свои размеры, перемещающиеся точки, зигзаги, искры. После завершения припадка амнезии на содержание расстройств восприятия не наступало. Отмечались также приступы, имеющие более сложный характер: так называемые насильственные зрительные представления (Доброхотова Т.А., Брагина Н.Н., 1981), которые характеризовались непроизвольно возникающими сценическими видениями знакомых или незнакомых лиц и фигур людей внутри головы, в мыслях, внутри глаз. Больным казалось, что они смотрят кино и наблюдают картины из далекого прошлого. Описанные переживания иногда имели устрашающий характер; видения переживались больными как насильственные, они не были в состоянии отвязаться от галлюцинаторных образов до завершения припадка. Тот факт, что зрительные обманы во время припадка чаще всего выражались в видении человеческих лиц, указывает на то, что зрительные мнимовосприятия обязательно несут в себе выражение определенного эмоционального переживания.

Наблюдение № 14.

Больной Р., 57 лет. Два года назад, спустя 3 месяца после черепно-мозговой травмы неожиданно возникло яркое красочное видение какого-то необычного устройства, которое сдирает кожу с маленького мальчика. Видел лужи крови, сверкание металлических деталей этого агрегата, извивающееся тело ребенка. Длительность припадка — 4–5 мин. Во время приступа испытывал чувство ужаса, кошмара, слышал и понимал обращенную к нему речь, но отвечать не мог. В дальнейшем приступы описанного содержания стали повторяться с интервалом 3–4 в год. Обратился в ГЭЦ в связи с первым тонико-клоническим припадком, развившимся вслед за вышеописанной зрительной аурой.

В. *Слуховые галлюцинации* характеризовались тем, что носили не вербальный характер, а выражались в кратковременном мнимом восприятии музыки или природных и бытовых шумов с характерным ритмичным звучанием «музыкальными и ритмическими слуховыми галлюцинациями». При музыкальных галлюцинациях речь идет о повторном непроизвольном оживлении впечатлений от музыки, которую больной действительно воспринимал в прошлом. Музыкальные галлюцинации редко составляли самостоятельный

пароксизм, а чаще всего входили в более сложный по психопатологической структуре припадок. Мнимые звуки, ощущаемые больными во время припадков в виде шума прибора, работающего мотора, льющейся воды, дверного звонка, жужжания пчелы и т.д., носили ритмичный характер, т.е. возникали через более или менее одинаковые интервалы времени.

У некоторых больных наблюдались приступы вербальных галлюцинаций. Они слышали оклики по имени, отдельные фразы или разговорную речь. Голоса знакомых или незнакомых людей доносились с улицы, из-за стены, с другого этажа и мало отличались от реальных. Содержание их было преимущественно неприятно и угрожающее, часто отражало конфликтную ситуацию. Нередко больные слышали голоса своих детей, их плач, крики о помощи. Галлюцинанты не испытывали ощущения «сделанности», искусственности, т.е. симптомов, характерных для псевдогаллюцинаций, однако у некоторых больных при сохранении признаков истинных галлюцинаций (яркость, чувственность, полное впечатление реальности) наблюдалось постепенное изменение проекции «голосов». После периода экстеропроекции наступал период неясной проекции или интеропроекции. Больные не могли указать четко, откуда они слышат голоса. Чаще всего говорили: «Над головой», «Отовсюду», но иногда указывали точно: «В голове». Как известно, наличие экстеропроекции не является обязательным признаком истинной галлюцинации. По мнению ряда исследователей (Гранская Н.А., 1927; Снежневский А.В., 1970; Соколова Е.Д., 1966), псевдогаллюцинации, так же как истинные галлюцинации, могут проецироваться вовне, и, наоборот, больной с истинными галлюцинациями может слышать голоса, исходящие из внутреннего пространства. Главное отличие истинных галлюцинаций от псевдогаллюцинаций заключается в уверенности больного в их реальности при первых и чувстве «сделанности» при вторых (Менделевич Д.М., 1980).

Таким образом, для всей группы простых парциальных припадков с нарушением психических функций характерно состояние измененного сознания, известное под названием «особые состояния сознания».

Таблица 2. Состояния сознания при «психических» припадках у больных эпилепсией

№ п/п	Автор	Год	Название	Характеристика
1	J. Jackson	1884	«Сновидные состояния» у больных с «интеллектуальной аурой»	Внезапное возникновение в сознании образов, не связанных с реальной ситуацией, в которой больной находился перед приступом, странность, нереальность, ощущение измененности при восприятии окружающего, отсутствие амнезии после завершения пароксизма
2	P. Janet	1908	Приступы «психоплегии»	Быстрое падение психологических функций с выраженным чувством пустоты, потери привязанности, интересов, странности, нереальности окружающего
3	А.С. Шмарьян	1935	Легкая степень оглушенности сознания	Психические припадки, сопровождающиеся чувством страха, тревоги или эмоциональной подавленности
4	С.В. Крайц	1936	«Некоторое изменение сознания, которое трудно выразить соответствующими психопатологическими понятиями», так как степень, продолжительность, характер изменения сознания не одинаковы в различных случаях	Психические припадки
5	Л.П. Лобова	1937	Изменение сознания	Психические припадки на фоне изменения внешнего вида больных — «посинение лица, широко раскрытые глаза с испуганным выражением, растерянностью»
6	Г.И. Бернштейн	1950	Легкие расстройства сознания	Психические припадки, сопровождающиеся «затуманиванием головы», «потемнением в глазах»
7	W. Penfield, H. Gastaut	1951, 1954	«Иллюзии сопоставления или сравнительной оценки»	Больные сохраняют сознание окружающего, но оно изменено в интерпретации того, что они испытывают

Окончание таблицы 2

8	А.А. Меграбян	1967	Квалификация измененного сознания представляет большие трудности в связи с широким диапазоном клинических проявлений нарушенного сознания	Психические припадки с формальным сохранением способности получения познавательной информации из внешней среды, а также возможности адекватного реагирования
9	Т.А. Доброхотова, Н.Н. Брагина, Г.О. Фаллер	1975	Онейроидные помрачения сознания	а) переживание дереализации и деперсонализации; б) явления «уже виденного», «никогда не виденного», на фоне «не совсем ясного сознания» в) расстройство сознания со «вспышкой пережитого в прошлом»; г) состояния «двухколейности переживаний»
10	М.О. Гуревич	1936	«Особые состояния сознания»	Психосенсорные расстройства — искажения сложных восприятий внешнего мира, собственного тела и психических процессов при ненарушенном узнавании объектов восприятия. Включают деперсонализацию и дереализацию, метаморфопсию, расстройства «схемы тела», явления «уже виденного», «уже слышанного», «уже пережитого». Наблюдаются при «симптоматической» эпилепсии, сопровождаются сохранностью ориентировки в окружающем, отсутствием амнезии на переживания и текущие события

Первое употребление термина «особые состояния» (Ausnahmezustande) принадлежит Н. Gruhle (1922), которые он понимал как легкие сумеречные состояния с нарушением аффекта, галлюцинационно-бредовыми переживаниями, но без последующей амнезии, т.е. сознание изменяется, но не затемняется, как при сумеречных состояниях. Согласно этой позиции различие между особыми и сумеречными состояниями лишь количественное, т.е. при особых состояниях происходит меньшая степень расстройства сознания, в связи с чем и не развивается амнезия.

Те же расстройства, но под другим названием (Dreamy states), изучал I. Jackson (1884), анализируя больных эпилепсией с так называемой интеллектуальной аурой. «Сновидные состояния» он описывал

как «внезапное возникновение в сознании образов, не связанных с реальной ситуацией, странность, нереальность, ощущение измененности восприятия окружающего, отсутствие амнезии после завершения приступа, а также наличие иллюзий, вкусовых и обонятельных галлюцинаций, насильственных воспоминаний».

В то же время современное понимание «особых состояний сознания» связано с концепцией М.О. Гуревича (1936), который в качестве главного признака «особых состояний» выделил «лакунарный характер нарушений сознания», в отличие от генерализованного характера при сумеречных состояниях. Лакунарность эта выражается не только в отсутствии амнезии, но и в том, что по окончании приступа больные критически относятся к пережитому во время особых состояний и, как правило, не приходят к бредовой интерпретации.

Главными симптомами «особых состояний сознания» М.О. Гуревич рассматривал психосенсорные расстройства, в которые включал деперсонализацию (Krishaber M., 1873; Dugas L., 1915), дереализацию (Mapother E., 1935), феномен «*déjà vu*» (Wigan J., 1844), нарушение схемы тела (Head H., 1920; Pötlz O., 1924), метаморфозии (Pick A., 1876; Flornoy T., 1893), пространственные расстройства в виде симптома поворота окружающего на 90° и 180° (Виккер А.П., 1933), оптиковестибулярные нарушения (Гуревич М.О., 1932). В то же время М.О. Гуревич не признавал возможность сочетания психосенсорных расстройств со зрительными, слуховыми, обонятельными галлюцинациями, а тем более с бредовыми идеями., но в более поздних работах другие авторы включали в группу психосенсорных расстройств вербальные истинные и псевдогаллюцинации (Шмарьян А.С., 1940), зрительные галлюцинации и явления психического автоматизма (Абрамович Г.Б., Адамович В.А., Харитонов Р.А., 1967), обонятельные и вкусовые галлюцинации (Биликевич Т., 1970; Воробьев С.П., 1971), насильственные воспоминания (Борейко В.Б., 1973), перцепторные обманы ориентации (Короленок К.Х., 1946).

5.1.2. Комплексные парциальные припадки

Чаще всего наблюдаются комплексные парциальные припадки с автоматизмами (I.B.2.6), прежнее название — «психомоторные припадки», представляющие собой варианты сумеречного помрачения сознания.

Их основным клиническим проявлением является непроизвольная двигательная активность больного с выполнением действий

различной сложности на фоне сумеречного помрачения сознания. Продолжительность приступов — 3–5 мин, после их завершения наступает полная амнезия.

По характеру доминирующего автоматизма различают следующие его разновидности (Daly D., 1982):

- приступы орального автоматизма (оралиментарные припадки) — проявляются в форме глотания, жевания, сосания, облизывания, высовывания языка и других оперкулярных симптомов;
- автоматизм жестов — характеризуется потиранием рук, растегиванием и застегиванием одежды, перебиранием предметов в сумочке, переставлением предметов мебели;
- речевые автоматизмы — произнесение не имеющих смысла слов, фраз (связанных между собой или бессвязных);
- сексуальные автоматизмы — проявляются мастурбацией, развратными действиями, эксгибиционизмом (встречается чаще у мужчин);
- амбулаторные автоматизмы — характеризуются передвижением больных в состоянии сумеречного помрачения сознания (стремятся куда-то бежать, отталкивают окружающих, сбивают стоящие на их пути предметы), при этом окружающее воспринимается неотчетливо, но на внешние раздражители больные реагируют привычными автоматизированными действиями;
- сомнамбулизм (лунатизм) — во время дневного или ночного сна больные совершают автоматизированные, иногда опасные для жизни действия, на вопросы не отвечают, близких не узнают. Выглядят растерянными. Спустя несколько минут засыпают, воспоминания об эпизоде не сохраняются.

Клинические формы парциальной эпилепсии

Симптоматическая височная эпилепсия

Височная эпилепсия — локализационно обусловленная форма эпилепсии, при которой эпилептический очаг локализуется в височной доле головного мозга (следует учитывать, что разряд, исходящий из других отделов головного мозга, может иррадиировать в височную долю с возникновением клинических симптомов височной эпилепсии). Височная эпилепсия делится на две большие группы: амигдалогиппокаммальную и латеральную (Мухин К.Ю., 2002).

Амигдало-гиппокаммальная височная эпилепсия (медиобазальная, палеокортикальная) включает в себя следующие припадки:

- сложные парциальные (психомоторные) с автоматизмами (алиментарными, мимическими, жестовыми, речевыми, амбулаторными);
- простые парциальные (моторные, сенсорные, вегетативно-висцеральные, «психические»).

Латеральная (неокортикальная) височная эпилепсия проявляется значительно реже амигдало-гиппокампальной и характеризуется следующими видами приступов:

- слуховые галлюцинации;
- зрительные галлюцинации;
- приступы головокружения (оптико-вестибулярные);
- «височные синкопы» («обморокоподобная» форма эпилепсии по Ерохиной Л.Г.).

Лобная эпилепсия

Локализационно обусловленная форма эпилепсии, при которой эпилептический разряд возникает в лобной доле головного мозга. Согласно международной классификации лобная эпилепсия делится на 2 основные формы: *идиопатическую* (наследственную) с ночными пароксизмами и аутосомно-доминантным типом наследования, *симптоматическую* с локализацией очага в коре лобной доли (Мухин К.Ю., 2002).

- При аутосомно-доминантной форме лобной эпилепсии с ночными пароксизмами (ночной лобной эпилепсией) благодаря молекулярно-генетическим методам исследования выявлена причина возникновения ночных эпилептических приступов, исходящих из коры лобных долей. Ответственным за возникновение ночных пароксизмов является ген CHRNA4, локализованный в хромосоме 20q13.2—q13.3.
- Симптоматическая лобная эпилепсия включает следующие формы:
 - моторная (при раздражении передней центральной извилины возникают простые парциальные джексоновские припадки);
 - оперкулярная (при раздражении оперкулярной зоны нижней лобной извилины появляются пароксизмы жевательных, сосательных, глотательных движений с причмокиванием, облизыванием, покашливанием, гиперсаливацией, непроизвольной вокализацией);
 - дорсолатеральная (при раздражении верхней и нижней лобной извилин появляются адверсивные приступы с насильствен-

- ным поворотом головы и глаз противоположно очагу раздражения);
- орбитофронтальная — возникает при раздражении орбитальной коры нижней лобной извилины и характеризуется разнообразными вегетативно-висцеральными проявлениями (эпигастральными, кардиоваскулярными, респираторными, вазомоторными), а также сложными парциальными припадками с автоматизмами жестов;
 - передняя фронтополярная — возникает при раздражении полюса лобных долей, характеризуется простыми парциальными идеаторными припадками («провал мыслей», «пустота в голове», насильственные воспоминания, «вихрь идей», ощущение внезапного появления в сознании мыслей, не связанных по содержанию с текущей деятельностью);
 - цингулярная — возникает при раздражении передней поясной извилины медиальных отделов лобных долей; характеризуется сложными парциальными припадками с автоматизмами жестов, гиперемией лица, дисфориями со злобностью, агрессивностью, психомоторным возбуждением;
 - срединная (медиальная) — возникает при локализации очага в срединных отделах лобных долей мозга; проявляется так называемыми лобными абсансами, которые являются атипичными абсансами (продолжаются до 20 сек, характеризуются тонической девиацией головы и глаз, тоническим напряжением верхних конечностей), а также сложными парциальными (психомоторными) припадками.

Симптоматическая затылочная эпилепсия

Характеризуется простыми и сложными парциальными припадками, которые подразделяют на:

- визуальные (простые или сложные зрительные галлюцинации, иллюзии, пароксизмальное нарушение полей зрения, пароксизмальные микро- и макропсии);
- глазодвигательные (пароксизмальное моргание, девиация головы и глаз, нистагм);
- соматосенсорные (парестезии или боль в области глазных яблок, нарушение «схемы тела», оргастические приступы, пароксизмальные расстройства терморегуляции);
- сложные ассоциативные (анозогнозия, апраксия, акалькулия).

5.2. ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ПРИПАДКИ

5.2.1. Абсансы

В переводе с французского *absance* означает «отсутствие». При типичных абсансах на ЭЭГ регистрируется специфическая для данного типа припадков билатерально-синхронная симметричная эпилептическая активность в виде комплексов пик-волна с частотой 3 колебания в секунду в глубоких (стволовых) отделах головного мозга. В первых классификациях эпилепсии этот тип припадков называли «малый эпилептический припадок» («*petit mal*» Эскироль, 1815) или генерализованный бессудорожный припадок.

При **типичных (простых) абсансах (II.A.1.a)** происходит кратковременное выключение сознания. Больной «застывает», прерывая предыдущие действия (речь, чтение, письмо, движение, еду). Глаза устремляются в одну точку, контакт с окружающими прерывается, взгляд становится отсутствующим, лицо бледнеет. Абсанс прекращается также внезапно, как и начался, больные называют эти состояния «задумками» и обычно их амнезируют. В зависимости от отсутствия или наличия двигательной реакции типичные абсансы разделяют на простые и сложные. Сложные абсансы могут сопровождаться легким клоническим компонентом (II.A.1.б) — подергиванием век, глазных яблок, мышц лица.

При **абсансах с атоническим компонентом (II.A.1.в)** обычно падают из рук предметы, мышечный тонус может снижаться до такой степени, что происходит общее падение.

Абсансы с тоническим компонентом (II.A.1.г) часто встречаются у детей в виде:

- пропульсивных («кивки», «салаамовы припадки», напоминающие движения при восточном приветствии) действий;
- импульсивных (внезапное вздрагивание) действий;
- ретропульсивных (с наклоном головы и туловища назад) действий.

Абсансы с автоматизмами (II.A.1.д) сопровождаются автоматизированными действиями (чмоканье губами, глотание, мычание, хрюканье, изменение интонации голоса, ощупывание одежды, «верчение» в руках предметов и т.д.). Короткая продолжительность этих припадков (до 15 сек) и характерные изменения на ЭЭГ помогают дифференцировать их от комплексных парциальных припадков с автоматизмами.

5.2.2. Тонико-клонические припадки

Одно из последних мест в современной классификации эпилептических припадков занимает генерализованный тонико-клонический припадок — самый частый, известный, распространенный вид эпилептических припадков (старое название — большой судорожный припадок, *grand mal*, генерализованный судорожный припадок).

Совсем не случайным является то обстоятельство, что в отличие от предыдущих современная классификация не выдвигает на ведущее место генерализованный судорожный припадок. Занимая центральное положение в клинической картине эпилепсии, он не только не исчерпывает всю ее сложность, многообразие, но и не определяет специфическую сущность эпилептической болезни, поскольку тонико-клонический припадок является неспецифической реакцией мозга на действие различных патогенных факторов (особенно в детском возрасте). Гипердиагностика судорожных форм эпилепсии — такое же типичное явление среди врачей, как и гиподиагностика бессудорожной эпилепсии. «Большой судорожный припадок отнял у эпилепсии право на раннюю диагностику» (Воронков Г.Л., 1972).

Стадии тонико-клонического припадка

- За несколько часов (реже дней) до появления тонико-клонического припадка у ряда больных появляются его предвестники («эпилептические продромальные явления», по Сараджишвили П.М. и Геладзе Т.Ш., 1977), которые проявляются *изменением поведения, мрачностью, угрюмостью, замкнутостью, раздражительностью, злобностью, тревогой, страхом, снижением работоспособности*. При появлении этих симптомов родственники больных, а в некоторых случаях сами больные, пытаются принять меры предосторожности, но это обычно не удается, так как они не могут точно предугадать время появления припадка.
- Как уже отмечалось, первым проявлением тонико-клонического припадка является «аура» (моторная, адверсивная, ротаторная, зрительная, слуховая, вегетативная, висцеральная, психическая, в том числе идеаторная, аффективная, психосенсорная, дисмнестическая, галлюцинаторная и т.д.), что наблюдается у более чем половины больных. Тонико-клонический припадок, развивающийся вслед за аурой, носит название *«вторично генера-*

лизированный судорожный припадок». При первично генерализованных судорожных припадках аура отсутствует, поэтому припадок начинается внезапно — выражение лица становится отсутствующим, глаза закатываются, лицо искажается гримасой, больной падает «как подкошенный», издавая при этом истошный крик («вокализация»), возникающий в результате тонического спазма мышц голосовой щели, груди, живота. Нередко во время падения больной получает ожоги, тяжелые ушибы головы, переломы конечностей.

- Вслед за этим возникает *тоническая фаза* (20–30 сек) с прикусом языка, мочеиспусканием (редко с дефекацией), затруднением дыхания (так как тонические судороги распространяются на диафрагму).
- Затем следует *клоническая фаза* — короткие, вибрирующие сокращения мышц сгибателей с резким цианозом, пенистыми выделениями изо рта. Длительность клонической фазы — 1,5–2 мин.
- Вслед за этим наступает *сон*, который продолжается от нескольких минут до 2–3 ч. У некоторых больных сон может быть очень кратковременным или вообще отсутствовать, но развивается постприпадочное сумеречное расстройство сознания, во время которого совершаются как простые стереотипные движения (больные одеваются, собирают вещи, стремятся куда-то пойти), так и нецеленаправленные действия со злобностью, раздражительностью, агрессией по отношению к окружающим.

В отличие от epileptических тонико-клонических припадков, возникающих, как правило, спонтанно, для истерических припадков требуется два главных условия — конфликтная ситуация и зрители. Длительность истерических припадков значительно превышает продолжительность epileptических — от 30 мин до нескольких часов и даже суток. При истерических припадках не бывает тяжелых ушибов, ожогов, судорожные проявления носят вычурный разнообразный характер («фаза страстных поз», «фаза клоунизма» по Шарко), нет стереотипности (фотографического тождества), как при epilepsии, отсутствует произвольный энурез, постприпадочный сон, нет специфических для epilepsии изменений на ЭЭГ и, самое главное, сознание в момент истерического припадка полностью или частично сохранено, что подтверждается нормальной реакцией зрачков на свет, реакцией на боль, наличием корнеального рефлекса и отсутствием патологических рефлексов.

5.3. СИТУАЦИОННО ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРИПАДКИ

В Международной классификации эпилепсии (Нью-Дели, 1989) в разделе «специальные синдромы» выделена подгруппа 4.1. — «Припадки, связанные с определенной ситуацией» (прежние обозначения — «эпизодическая эпилептическая реакция», «рефлекторные припадки»). Припадки, связанные с определенной ситуацией, относятся к тонико-клоническим припадкам, представляют собой эпизодическую реакцию как результат действия экзогенного или психогенного фактора.

Известно множество различных вредностей, приводящих к эпилептическим припадкам, появление которых не влечет за собой диагноза «эпилепсия». К ним относятся:

- алкогольная и наркотическая интоксикация;
- отравление барбитуратами, психотропными препаратами;
- острый период черепно-мозговых травм;
- острые токсические энцефалопатии, особенно обусловленные действием так называемых судорожных ядов — стрихнин, коразол, а также возбудители столбняка, бешенства, пенициллин, фуросемид и т.д.;
- почечная и печеночная недостаточность;
- состояние гипергликемии, гипогликемии, гипо- и гиперкальциемии, гиперкалиемия, гипонатриемия различной этиологии;
- тяжелые поражения мозга на фоне прекоматозного или коматозного состояния;
- тяжелые степени перегревания и переохлаждения;
- действие ионизирующего излучения, электротравмы различной тяжести.

Среди ситуаций, приводящих к развитию эпилептических припадков, описаны также:

- прерывистое действие световых раздражителей на зрительный анализатор («фотогенные», «фотосензитивные», «телевизионные припадки», «покемоновые припадки», «компьютерная эпилепсия», «эпилепсия звездных войн»);
- «аудиогенные» и «музыкагенные» припадки;
- эпилепсия счета — «математические припадки», припадки при игре в шахматы, карты в казино;
- «эпилепсия еды» (отдельно описана «эпилепсия твердой и жидкой пищи», «эпилепсия яблок» и т.д.);

- эпилепсия чтения;
- эпилепсия оргазма;
- эпилептические припадки при катастрофических психогениях;
- особое место среди ситуационно обусловленных припадков занимают «фебрильные судороги», представляющие собой генерализованные тонико-клонические или тонические припадки, возникающие у детей от 3 мес до 5 лет на фоне повышения температуры.

Частота фебрильных судорог составляет 3–5% в детской популяции, а в некоторых регионах мира — до 8–14%. Как правило, судорожный приступ у ребенка возникает на фоне сопутствующего заболевания (чаще респираторно-вирусной инфекции) и не оказывает повреждающего действия на мозг. Важно отметить, что существуют простые и сложные фебрильные судороги.

Простые фебрильные судороги составляют 80–90% от всех фебрильных судорог. Характерными их особенностями являются:

- единичные эпизоды;
- короткая продолжительность (не более 15 мин);
- генерализованные тонико-клонические пароксизмы (потеря сознания, вытягивание и напряжение конечностей, их симметричное подергивание).

Сложные фебрильные судороги характеризуются следующими признаками:

- повторяемость в течение суток;
- продолжительность более 15 мин;
- фокальный (очаговый) характер — отведение взгляда вверх или в сторону, подергивание одной конечности или ее части, остановка взгляда.

Дифференциация фебрильных судорог на простые и сложные имеет принципиально важное значение для прогноза течения заболевания. В большинстве случаев фебрильные судороги имеют благоприятный прогноз и самостоятельно исчезают после 5–6 лет. Лишь у 4–5% детей с фебрильными судорогами наблюдается в дальнейшем переход в эпилепсию. Наиболее часто в эпилепсию трансформируются сложные фебрильные судороги, поэтому дети, перенесшие хотя бы один эпизод сложных фебрильных судорог, составляют группу риска и нуждаются в длительном (до 5–7 лет) наблюдении педиатром и неврологом.

Фебрильные судороги имеют тенденцию к повторению примерно у $\frac{1}{3}$ всех детей. Поскольку риск развития эпилепсии при фебрильных судорогах не превышает 4%, пролонгированное противосудорожное лечение в этих случаях, как правило, нецелесообразно. Факторами риска для развития эпилепсии у детей с фебрильными припадками являются ранний дебют (до 1 года), парциальный характер припадков, неврологическая симптоматика после завершения припадка, семейный характер фебрильных припадков, длительные изменения на ЭЭГ, повторение припадков при соматических заболеваниях.

Любая из перечисленных ситуаций и вредностей может быть не только эпизодической реакцией, но и провоцирует возникновение генерализованных тонико-клонических припадков у больных эпилепсией, в том числе тяжелые психогении, так как еще Е. Gowers в 1892 г. указывал на этиологическую роль психотравм в развитии эпилепсии.

Глава 6

Особенности эпилепсии детского возраста

Эпилепсия детского возраста отличается большим числом резистентных к лечению форм и полиморфизмом припадков, а также, что особенно важно, именно в детстве за многими неясными болевыми приступами, пупочными коликами, обмороками, ацетонемическими рвотами могут скрываться замаскированные этими проявлениями эпилептические приступы органической природы. Вместе с тем часто неэпилептические феномены и состояния, такие как снохождение, ночные страхи, мигрень, энурез, синкопальные состояния, конверсионные (истерические) припадки расцениваются как эпилепсия. Некоторые специалисты экстраполируют в эпилепсию и расценивают как эпилептические феномены описанные расстройства не только у самих больных, но и у их родственников, обозначая их как болезни эпилептического круга. Такие больные годами без должного эффекта получают противоэпилептические препараты. На самом деле, как при любом мультифакториальном заболевании, каковым и является эпилепсия, в родословной больных и у самого больного можно найти множество пароксизмальных расстройств неэпилептической природы, поэтому в настоящее время термин «предэпилепсия» и «болезни эпилептического круга» не применяются. Общими чертами эпилептических припадков детского возраста являются:

- частота неразвернутых, незавершенных, рудиментарных форм;
- наличие форм или сочетаний припадков, не встречающихся у взрослых;
- высокий удельный вес абсансных форм приступов;
- трансформация припадков с возрастом;
- нередкое развитие постприпадочных очаговых симптомов.

При детской эпилепсии часто наблюдается злокачественное течение с развитием психопатологической симптоматики и задержкой психического развития. С другой стороны, в детском возрасте встречаются абсолютно доброкачественные формы заболевания, заканчивающиеся выздоровлением. У детей возможны отставленные формы заболевания, когда припадки, начавшиеся в период новорожденности, прекращаются и возобновляются значительно позже.

Основными специфическими формами детской эпилепсии являются следующие.

- *Детская абсансная эпилепсия (пикнолепсия)*. Обычно начинается у детей 6–7 лет. Данная форма чаще встречается у девочек и характеризуется выраженной наследственной предрасположенностью. Ключевым клиническим симптомом являются типичные абсансы, которые в большинстве случаев протекают с тоническим компонентом в виде ретропульсий. Частота абсансов может достигать нескольких десятков в сутки, наблюдаются статусы абсансов. Ретропульсивные абсансы часто сопровождаются легким клоническим компонентом с подергиваниями мышц лица и век. Очаговая неврологическая симптоматика, задержка психомоторного развития, нейродеструктивные изменения в мозге не обнаруживаются. Данная форма эпилепсии хорошо поддается лечению.
- *Ювенильная абсансная эпилепсия* начинается в пубертатном возрасте и характеризуется сочетанием простых абсансов с генерализованными тонико-клоническими припадками. Эта форма также хорошо поддается лечению.
- *Ювенильная миоклоническая эпилепсия (импульсивные малые припадки Янца)*. Дебютирует у больных 12–18 лет, чаще у девочек. Отмечается наследственная предрасположенность. Характеризуется генерализованными миоклоническими припадками, представляющими собой внезапные симметричные или асимметричные подергивания в мышцах плечевого пояса на фоне сохраненного сознания. Приступы выглядят как вздрагивание одной или

обеих рук («взмах крыльев»), внезапное выпадение предметов из рук, их непроизвольное откидывание в сторону, резкий поворот головы и туловища. Нередко в миоклонический приступ вовлекаются мышцы тазового пояса — больные внезапно приседают, могут падать на колени или ягодицы (миоклонико-астатические припадки). Припадки возникают сериями или в виде залпов по 5–20 раз подряд, с интервалом в несколько часов.

- *Эпилепсия с генерализованными тонико-клоническими припадками при пробуждении.* Начинается в 10–20 лет, характеризуется часто наследственной предрасположенностью. Припадки развиваются сразу после пробуждения, независимо от того, в какое время суток больные просыпаются.
- *Синдром Веста (инфантильный, младенческий спазм).* Это один из наиболее частых возраст-зависимых эпилептических синдромов. Начинается в возрасте до 1 года с пиком заболеваемости от 2 до 7 мес, чаще у мальчиков. В типичных случаях характеризуется триадой симптомов: генерализованными миоклоническими или миоклонико-тоническими припадками, задержкой психомоторного и речевого развития, гипсаритмией. Клинически припадки проявляются как внезапные, резкие сгибания головы («кивки»), головы и плеч («клевки»), медленные тонические наклоны с разгибанием и отведением рук по типу «восточного приветствия» («салаамовы судороги»), пропульсивные движения с падением вперед. Сопровождаются криком, испуганным выражением лица, гримасой улыбки. Длительность приступа от долей секунды до нескольких секунд. Приступы могут быть единичными или повторяться, образуя серию приступов до нескольких десятков и даже сотен раз в день. Наиболее часто появляются перед сном и при засыпании, во время и после пробуждения. На ЭЭГ у детей с синдромом Веста регистрируется особый вид нарушений — гипсаритмия. Она характеризуется отсутствием основной активности и наличием асинхронной медленной активности, перемежающейся с острыми волнами или спайками. Течение заболевания неблагоприятное.
- *Синдром Леннокса—Гасто.* Представляет собой возраст-зависимый эпилептический синдром, дебютирующий в возрасте 1–8 лет. В типичных случаях характерна триада симптомов: эпилептические припадки преимущественно по типу генерализованных тонических, атонических, атипичных абсансов; задержка пси-

хомоторного и речевого развития; специфические изменения на ЭЭГ. Тонические припадки встречаются у 100% больных. Они кратковременные (5–20 сек) и протекают по типу тонико-аксиальных. Отмечаются атонические припадки (drop attacks) и атипичные абсансы. Возможны и другие типы припадков: генерализованные тонико-клонические, клонические, миоклонические, парциальные. Припадки имеют склонность к высокой частоте и серийности. Нередко развивается эпилептический статус. Сопровождаются выраженной задержкой психомоторного и речевого развития. В диагностике данного синдрома большое значение придается изменениям на ЭЭГ, которые в типичных случаях характеризуются диффузными медленными разрядами в виде комплексов спайк-волна с частотой 1–2 Гц в межприступном периоде. Течение заболевания неблагоприятное.

- *Доброкачественная детская эпилепсия с центровисочными спайками (доброкачественная роландическая эпилепсия).* Типичная клиническая картина роландической эпилепсии представлена ночными простыми парциальными припадками с предшествующей соматосенсорной аурой. Приступы наблюдаются при засыпании, во сне, реже при пробуждении. Больные издают своеобразные горловые звуки типа «булькания», «хрюкания», «полоскания горла». Соматосенсорная аура характеризуется анилатеральными парестезиями в области глотки, языка, десны. На ЭЭГ регистрируются высоковольтные центровисочные спайки, часто сопровождающиеся медленными волнами. Эта форма отличается благоприятным течением и прогнозом. Припадки кратковременные и редкие и в 98% случаев полностью прекращаются к 12 годам.

Глава 7

Психические расстройства при эпилепсии

При эпилепсии относительно ведущего синдрома эпилепсии, т.е. припадка, психические расстройства принято разделять на:

- психические нарушения в качестве продрома припадка (у 10% больных по данным Janz, 1969);
- психические нарушения как компонент припадка;
- постприпадочное нарушение психики;
- психические нарушения в межприступном (интериктальном) периоде.

Кроме того, психические расстройства при эпилепсии делятся на пароксизмальные и перманентные (постоянные).

7.1. ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА

Включают в себя:

- а) **психические припадки**, описанные в разделе простых парциальных сенсорных припадков (I.A.2.), простых парциальных припадков с нарушением психических функ-

ций, а также комплексных парциальных припадков (I.B.), при которых вышеописанные психические расстройства выступают в виде ауры генерализованных судорожных припадков. Продолжительность психических припадков от 1–2 сек до 10 мин;

б) **транзиторные (преходящие) психические расстройства** представляют собой более длительные нарушения, чем припадок (от нескольких часов до суток). К ним относятся следующие психопатологические расстройства:

7.1.1. Эпилептические расстройства настроения

Дисфории

Самой распространенной формой являются дисфории. Они характеризуются сочетанием тоски, злобы, беспричинного страха. В зависимости от преобладания от того или иного вида аффекта различают меланхолический (тоска), эксплозивный (злоба), анксиозный (тревога, страх) варианты дисфорий.

При **эксплозивном варианте** больные крайне напряжены, испытывают раздражение происходящим вокруг, всем недовольны, придираются к окружающим, конфликтуют с ними, совершают разрушительные действия, направленные против окружающих, или причиняют боль себе. Нередко жалуются на непреодолимое желание убить кого-нибудь из близких или покончить собой.

Для **анксиозных (тревожных) вариантов дисфорий** характерны состояния, близкие к паническим атакам, со страхом смерти, страхом сойти с ума, другими опасениями. Больные испытывают головокружение, слабость, сердцебиение, тахикардию, тремор, повышенное потоотделение, ощущение удушья и нехватки воздуха, чувство жара или холода.

При **меланхолических (тоскливых) вариантах дисфорий** отмечается подавленное настроение с жалобами на двигательную заторможенность, трудность сосредоточиться, невозможность осмыслить вопросы окружающих, понять происходящее.

В редких случаях наблюдаются состояния повышенного настроения, сопровождающееся восторженностью, приподнято-экстатическим настроением, экзальтацией, иногда с чертами дурашливости, паясничанья (**мориоподобный вариант дисфорий**).

Депрессивные расстройства у больных эпилепсией

До настоящего времени существует мало сведений о распространенности депрессивных расстройств при эпилепсии, так как в качестве источников получения эпидемиологических данных остаются в основном лишь исследования узкоспециализированных центров. Некоторые исследования также склонны к недооценке частоты встречаемости и актуальности ранней диагностики маскированной депрессивной симптоматики. Вместе с тем высокий уровень распространенности психической патологии при эпилепсии обуславливает усиление интереса к изучению указанных расстройств в последнее десятилетие.

В эпидемиологических исследованиях среди больных эпилепсией депрессия встречается в 9–22% (Harden C., 2002). В то же время если оценивать распространенность депрессий в клинической выборке (стационар) больных эпилепсией, она уже составляет 27–58%, т.е. диагностируется не реже чем у каждого третьего больного эпилепсией (Harden C., 2002; Boylan L. et al., 2004; Marneros A., 2004). По данным G. Baker et al., при исследовании значительной части взрослой популяции больных эпилепсией в Великобритании у 33% из них были выявлены тревожные расстройства, у 25% — депрессивные.

F. Gilliam et al. (2004) указывают на прямую связь между частотой приступов и распространенностью депрессий при эпилепсии. Так, у больных с депрессивными расстройствами, диагностируемыми в 22–55% случаях, наблюдаются достаточно частые приступы. Напротив, в случае эффективной терапии, при полном контроле приступов, частота депрессии у больных эпилепсией составляет не более 3–9%. Отсюда следует вывод о необходимости постоянной и эффективной терапии больных эпилепсией, так как в ряде случаев собственно психические расстройства при эпилепсии могут оказывать более выраженное негативное влияние на общее состояние больного, чем сами приступы. Кроме того, известно, что психические нарушения могут оказывать неблагоприятное влияние на эмоциональное состояние больного и являться пусковым моментом к развитию эпилептического припадка, утяжеляя тем самым течение эпилепсии в целом (Fröscher W., 2004). Депрессивные расстройства, таким образом, часто встречаются при эпилепсии. Указывается, что 50% больных эпилепсией испытывают депрессию различной степени тяжести. У 19% возникают суицидальные мысли. Лишь 17% больных применяют терапию антидепрессантами (Boylan L. et al., 2004). Депрессия

может наблюдаться в связи с определенными фазами приступов и вследствие побочных эффектов при терапии АЭП. Не только депрессия может возникать у больных эпилепсией, что является общепризнанным, но и, наоборот, эпилепсия может появляться спустя длительное время после первичного возникновения депрессии в форме большого депрессивного эпизода (Forsgren L. & Nystrom L., 1990; Hesdorffer D. et al., 2000).

Иными словами, наличие депрессии в анамнезе следует рассматривать как фактор риска для последующего возникновения эпилепсии. Кроме того, сами противоэпилептические препараты играют важную роль в изменении настроения. Эти изменения часто связаны с передозировкой АЭП. В этом случае уменьшение общей дозы препарата может снять или облегчить симптомы, хотя в некоторых случаях необходима замена одного препарата другим. Применение более чем одного АЭП (полипрагмазия) повышает риск появления аффективных расстройств.

Расстройства настроения, связанные с приемом АЭП, могут включать депрессивные состояния, которые очень напоминают симптомы эндогенной депрессии. В ряде случаев встречаются необъяснимая раздражительность, беспричинная смена настроения от плаксивости до радости. У одних пациентов расстройства настроения возникают сразу после начала приема нового для них АЭП, а у других эти расстройства развиваются постепенно. В обоих случаях депрессивные расстройства могут быть объяснены как личными обстоятельствами, так и неконтролируемыми приступами. Все это лишний раз подчеркивает важность с психиатрической точки зрения давать правильную оценку развитию симптомов депрессии. Седативный эффект АЭП может также отрицательно влиять на мыслительную активность, вызывая когнитивные и поведенческие расстройства.

АЭП, воздействуя на гормональную деятельность головного мозга, могут также вызвать расстройства настроения. Некоторые АЭП, в частности барбитураты, больше влияют на настроение и когнитивные функции, чем другие препараты, хотя это свойство признается за всеми АЭП.

Так, барбитураты и фенитоин чаще вызывают аффективные нарушения в виде депрессивных состояний. Это позволяет некоторым авторам говорить о депрессогенных свойствах фенобарбитала и фенитоина (Blank R., 1990; Kanner A.M., Nieto J.C., 1999; Ketter T.A., Post R.M., Theodore W.H., 1999; Wetterling T., 2002).

В популяции больных эпилепсией значительно выше риск суицидов у лиц, принимающих барбитураты (Brent D. et al., 1990; Полянский Д.А., 2003; Калинин В.В., Полянский Д.А., 2003; Kalinin V., Polyanskiy D., 2005).

По сравнению с барбитуратами, карбамазепины и вальпроаты в целом легче переносятся, не вызывая подобных расстройств. Существенно, что риск суицидального поведения при терапии вальпроатами и карбамазепином также снижается (Kalinin V., Polyanskiy D., 2005; Полянский Д.А., 2003). Такие новые АЭП, как габапентин и ламотриджин, не оказывают негативного влияния на настроение (Maxutova A., 1997). Фелбамат вызывает у некоторых больных крайнее оживление, тревожность или даже манию, тогда как вигабатрин может вызывать развитие депрессии и шизоформных психозов (Levinson D.F., Devinsky O., 1999; Trimble M.R., Rusch N., Betts T. et al., 2000; Wetterling T., 2002).

Бензодиазепины оказываются эффективными при краткосрочном применении с целью купирования повторяющихся припадков. Отмечено, что длительное применение бензодиазепинов ведет к развитию физической зависимости и в случае прекращения их приема может возникнуть выраженная тревожная симптоматика. Приводятся случаи неадекватного поведения и агрессии на фоне приема бензодиазепинов, при этом риск развития указанных расстройств увеличивается при наличии повреждения головного мозга и нарушений его функционирования (March L., 2003).

D. Blumer et al. (1995) выявили при обследовании у 34% больных эпилепсией описанное ими интериктальное аффективное расстройство (interictal mood disorder [IMD]) при помощи интенсивного мониторинга. Речь идет о синдроме, состоящем из восьми симптомов, — депрессивного настроения, анергии, раздражительности, кратковременных эпизодов эйфории, боли, бессонницы, состояний тревоги и страха. У каждого пациента наблюдалось в среднем пять симптомов. D. Blumer et al. (1995) рекомендуют диагностировать интериктальное аффективное расстройство даже в тех случаях, когда нет четкого указания на наличие всех перечисленных признаков.

У больных эпилепсией депрессивные расстройства часто своевременно не распознают и поэтому не лечат. В 43% случаев не проводят терапию даже тех расстройств, которые соответствуют критерию тяжелой формы депрессии. В ряде случаев процентное соотношение пациентов с симптоматикой депрессии, не получающих необходи-

мого лечения, еще выше (Hermann B. et al., 2000). Так, например, при поступлении в психоневрологический стационар для больных эпилепсией легкая форма депрессии была указана в специальной анкете лишь у 67,5% пациентов. Из них только два пациента (7,4%) получали терапию антидепрессантами (Rösche J. et al., 2001).

При формировании депрессий у больных эпилепсией основное значение придают психическим травмам, наличию в семейном анамнезе психических расстройств (в особенности депрессий), нарушениям мозгового кровообращения, типу припадков (чаще всего депрессии ассоциируют с парциальными припадками), а также последствиям комбинированной противоэпилептической терапии с применением барбитуратов, что свидетельствует о мультифакторном происхождении интериктальных депрессий у больных эпилепсией (Hermann B. et al., 2000).

В свою очередь, депрессивная симптоматика наиболее часто развивается спустя много лет после прекращения эпилептических приступов. Ее происхождение принято связывать с развитием тормозных процессов в мозге у больных эпилепсией в состоянии ремиссии. Подобные тормозные процессы являются закономерным следствием предшествующих многолетних процессов возбуждения и возникают в результате длительной противоэпилептической терапии (Blumer D., 2000; Kapitanu T., Glauning G., Schimka B., 2001; Wolf P., 2003).

Кроме того, переживание больными приступов (независимо от их частоты) может стать фактором риска для развития интериктальных депрессий и тревожных состояний (Baker G. et al., 1996).

7.1.2. Сумеречное помрачение сознания

Для него характерны критерии, сформулированные К. Jaspers в 1911 г.:

- отрешенность от окружающего мира;
- дезориентировка во времени, месте, окружающем;
- непоследовательность, фрагментарность мышления;
- амнезия после завершения состояния помрачения сознания.

Основными признаками сумеречного помрачения сознания являются:

- острое, внезапное начало, часто молниеносное, без каких-либо предвестников;

- транзиторность, относительная кратковременность (как правило, не превышающая нескольких часов);
- охваченность сознания аффектом страха, тоски, злобы, ярости («напряженность аффекта»);
- дезориентировка прежде всего в собственной личности, при которой человек лишается способности содержательно воспринимать действительность и одновременно осуществлять целенаправленную деятельность в соответствии с требованиями общественного запрета и даже инстинкта самосохранения;
- яркие галлюцинаторные образы и острый чувственный бред;
- либо видимая последовательность, даже обусловленность поступков и действий, что вводит в заблуждение окружающих, либо нецеленаправленное, хаотичное, brutальное, агрессивное возбуждение;
- критическое окончание;
- терминальный сон;
- полная или частичная амнезия происшедшего.

Выделяют следующие формы сумеречного помрачения сознания:

Простая форма

Возникает остро, характеризуется дезориентировкой в месте, времени, собственной личности, сопровождается неправильным поведением. Больной не воспринимает окружающее, и оно не отражается на его поведении. Он может совершать относительно сложные, целенаправленные действия, но чаще это отдельные автоматизированные движения. Они производятся как бы механически, не сопровождаются ясно сознаваемыми целевыми представлениями, утрачивают характер произвольных действий. Речь у таких больных отсутствует или бессвязна, поэтому вступить в контакт с ними невозможно. Воспоминания о данном болезненном эпизоде полностью утрачиваются.

Параноидная форма

Характеризуется внешне последовательным поведением больных, но вместе с этим их поступки определяются острым чувственным бредом, сопровождающимся резко выраженным аффектом тоски, злобы, страха. Параноидные сумеречные помрачения сознания часто приводят к общественно опасным, агрессивным поступкам. Они сопровождаются зрительными, обонятельными, реже слуховыми

галлюцинациями. Как правило, при восстановлении ясного сознания больные относятся к совершенному ими поступку как к чему-то чуждому.

Иногда в содержании высказываний больных находят отражение прошлые психогенные воздействия, скрытые желания больного, прежние неприязненные отношения с окружающими, что может влиять на его поступки. Например, больной включает «обидчика» в галлюцинаторно-бредовые представления и начинает его преследовать. Внешне это может производить впечатление осмысленного, целенаправленного поведения.

Делириозная форма

Характеризуется преобладанием сценopodobных зрительных галлюцинаций, связанных по содержанию и сменяющих друг друга с последующей полной амнезией. В отличие от типичной картины делирия помрачение сознания развивается остро, отсутствуют характерные для делириозного помрачения сознания этапы делирия, описанные Либермайстером.

Онейроидная форма

Отличается аффективной напряженностью, необычной интенсивностью переживаний, фантастическим содержанием галлюцинаторно-бредовых расстройств, неполной или полной обездвиженностью, доходящей до степени ступорозных состояний. После выхода из состояния помрачения сознания полной амнезии обычно не возникает.

Дисфорическая форма

Характеризуется неистовым возбуждением, брутальностью с ярко выраженным аффектом тоски и злобы. В таком состоянии больные нападают на окружающих, разрушают все, что попадает под руку. Такое состояние внезапно наступает и также внезапно прекращается.

Ориентированный вариант

Характеризуется небольшой глубиной помрачения сознания, сохранностью у больных способности к элементарной ориентировке в окружающем, узнаванию близких. Тем не менее в связи с появле-

нием на короткое время бредовых, галлюцинаторных переживаний, аффекта злобы и страха, больные могут проявить бессмысленную агрессию с последующей амнезией, хотя на высоте помрачения сознания в общем виде ориентировка сохраняется. В этих случаях бывает трудно отличить тяжелую дисфорию от ориентированного варианта сумеречного помрачения сознания. Сомнения помогает разрешить внешний вид больных. При сумеречном состоянии они производят впечатление не вполне проснувшихся людей с нетвердой, шаткой походкой, замедленной речью. При ориентированном варианте сумеречного помрачения сознания иногда наблюдается ретардированная амнезия, когда по окончании помрачения сознания в течение короткого времени (до 2 ч) больные смутно вспоминают, что было с ними (как в первый момент просыпания человек помнит сновидения), затем наступает полная амнезия.

7.1.3. Эпилептические психозы

Классифицируются по хронологии возникновения по отношению к припадкам: **иктальные, постиктальные, интериктальные**, характеру начала (скрытые или острые), состоянию сознания (от нормального до выраженной спутанности), длительностью психоза и реакции на терапию.

Иктальные психозы

Представляют собой простые парциальные «психические» и сложные парциальные припадки. При бессудорожном эпилептическом статусе в клинической картине приступов наблюдаются разнообразные аффективные, поведенческие нарушения, расстройства восприятия, которые могут сопровождаться автоматизмами, помрачением сознания (сознание может оставаться сохранным во время статуса простых парциальных припадков). Часто по окончании приступ амнезируется. Бессудорожный эпилептический статус может протекать под маской шизофрении, однако, с некоторыми особенностями, например миоклониями век или оральными автоматизмами.

Постиктальные психозы

- **Затяжные сумеречные состояния сознания:** чаще всего появляются после серии генерализованных тонико-клонических припадков.

Продолжаются до нескольких суток, сопровождаются галлюцинаторными, бредовыми расстройствами, эмоциональной напряженностью, агрессией, двигательным возбуждением.

- **Эпилептический онейроид:** возникает внезапно (в отличие от шизофренического), характеризуется аффективными расстройствами (экстаз, восторг или страх, гнев, ужас), иллюзорными нарушениями фантастического содержания, зрительными, слуховыми галлюцинациями. Больные считают себя персонажами сказок, мультфильмов, легенд, в этом качестве участвуют в праздниках, катастрофах. Моторные нарушения выражаются заторможенностью или резким возбуждением.

Постиктальные психозы, как правило, являются осложнением фармакорезистентной фокальной эпилепсии, возникают после серии припадков с последующим развитием помрачения сознания с острым полиморфным бредом, гипоманиакальным состоянием с сексуальной расторможенностью. Продолжительность постиктальных психозов составляет от нескольких дней до 1–2 нед.

Кратковременные интериктальные психозы

Возникают чаще в условиях уменьшения частоты припадков или их прекращения у больных с височной эпилепсией при большой длительности заболевания (больше 15 лет). Представляют собой полиморфную клиническую картину с аффективными расстройствами, галлюцинаторно-параноидным синдромом на фоне ясного сознания. Выделяют острые эпилептические психозы без помрачения сознания:

- **острый паранойд:** проявляется острым чувственным бредом с иллюзорным восприятием окружающего, слуховыми и зрительными галлюцинациями устрашающего характера, возбуждением, агрессивностью, склонностью к разрушительным действиям, которые могут сменяться тревожной боязливостью и бегством от мнимых преследователей;
- **острые аффективные психозы (дисфорические психозы),** по Г.Б. Абрамовичу и Р.А. Харитонову (1979), характеризуются тоскливо-злобным настроением с агрессией, депрессивными состояниями с витальной тоской, идеями самообвинения, заторможенностью, а также маниакально-экстатическим состоянием.

Среди интериктальных психозов отдельно выделяют **синдром Ландольта**, характеризующийся галлюцинаторно-бредовой картиной продолжительностью от нескольких дней до нескольких недель со значительным урежением или полным исчезновением припадков на фоне «насильственной нормализации» (НН) электроэнцефалограммы.

«ЭЭГ нормализуется, когда в течении эпилепсии возникают психотические состояния. Тогда же прекращаются или значительно урежаются эпилептические припадки. Этот феномен характерен для шизофреноподобных психозов у больных эпилепсией и отсутствует при сумеречных состояниях и дисфориях» (Landolt H., 1960, 1963).

По мнению Н. Landolt (1958), больные эпилепсией должны иметь аномальную ЭЭГ, чтобы быть психически здоровыми. Феномен НН характеризуется тем, что возникновение психотического состояния сопровождается исчезновением изменений на ЭЭГ по сравнению с предыдущими ЭЭГ. Синдром Ландольта встречается у 8% больных с интериктальными психозами (Wolf P. et al., 1983). Факторами, провоцирующими синдром Ландольта, является противосудорожная терапия с использованием барбитуратов, бензодиазепинов, сукцинимидов, а также полипрагмазия с применением высоких доз топирамата и леветирацетама. Диагностика феномена НН базируется на сочетании клинических данных (развитие психоза на фоне прекращения припадков) и результатах ЭЭГ (исчезновение имеющейся ранее эпилептической активности). Исход психозов в рамках НН более благоприятный (Devinsky O., 1995).

Хронические эпилептические психозы (шизофреноподобные психозы, «шизоэпилепсия», «симптоматическая шизофрения»

Описаны следующие формы хронических эпилептических психозов:

- **паранояльные** — сопровождаются бредом обыденного содержания с различной фабулой (бред отношения, отравления, ущерба, ипохондрический бред, бред религиозного содержания); характерен для эпилепсии тревожно-злобный или экстатически восторженный оттенок аффекта, который сопровождает паранойальное состояние;
- **галлюцинаторно-параноидные** — характеризуются различными проявлениями синдрома психического автоматизма Кандина-

ского—Клерамбо. Они отличаются фрагментарностью, рудиментарностью в синдромальном отношении, неразвернутостью, чувственностью, несистематизированностью, со множеством конкретных деталей («разлитая диффузная параноидная установка» (Жислин С.Г., 1965), когда больной видит опасность во всем. Отмечается тесная связь бредовых расстройств с содержанием вербальных галлюцинаций, занимающих обычно центральное место в структуре синдромов — «галлюцинаторный бред» (Тиганов А.С., 1983). Эти расстройства сопровождаются тревожно-тоскливым настроением, страхом, синдромами помрачения сознания;

- **парафренные** — представляют галлюцинаторную парафрению, включающую вербальные галлюцинации (или псевдогаллюцинации), мегаломанические бредовые идеи чаще всего фантастического содержания, аффективные расстройства в виде экстатически-восторженного или благодушного настроения, а также речевые расстройства, характеризующиеся своеобразной эпилептической шизофазией (Тиганов А.С., 1983);
- **кататонические**, в клинической картине которых преобладает субступор с негативизмом, мутизмом, импульсивным возбуждением, пуэрильно-дурашливым поведением, гримасничаньем, стереотипиями, эхолалиями.

Все перечисленные формы эпилептических психозов как острых, так и хронических, можно наблюдать либо при утяжелении заболевания (эквивалентные отношения между эпилептическими припадками и психозом), либо при урежении или прекращении эпилептических припадков в результате «форсированной нормализации ЭЭГ» (альтернативные, антагонистические отношения между припадками и психозом). Кроме того, выделяют психозы, не связанные с течением эпилептического процесса, которые следует обозначать не «эпилептические психозы», а «психозы у больных эпилепсией» (Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979).

Случаи эпилепсии с преобладанием психических припадков, проходящих психических расстройств, острых и хронических психозов принято относить к **скрытой (маскированной, ларвированной, психической) эпилепсии** (*«epilepsia Larvata»* Morel В., 1869).

То обстоятельство, что при эпилепсии встречаются психотические состояния, клинически не отличимые от шизофрении, неоднократно подчеркивали различные исследователи с того времени, как появились описания затяжных и хронических бредовых и гал-

люцинаторно-бредовых психозов, возникающих иногда при эпилепсии (Samt P., 1875; Ковалевский П.И., 1898; Корсаков С.С., 1901; Краепелин Е., 1919). Для объяснения этого факта приводили самые различные гипотезы.

Органическая гипотеза. Шизофреноподобные расстройства, возникающие при эпилепсии, обусловлены церебральными механизмами, т.е. органическими поражениями головного мозга травматического, воспалительного, интоксикационного, сосудистого или опухолевого происхождения.

Гипотеза резидуального происхождения хронических бредовых и галлюцинаторно-параноидных расстройств, согласно которой описанные расстройства представляют измененные личностные реакции на болезненные переживания во время психических припадков (психосенсорных, идеаторных, галлюцинаторных), а также транзиторных психических расстройств (дисфорий, сумеречных расстройств сознания). В соответствии с этой гипотезой задолго до развития хронических эпилептических психозов у больных развиваются кратковременные психотические эпизоды в рудиментарном, неразвернутом виде, являющиеся как бы «прообразом» хронических психозов с последующим переходом в шизофреноподобные бредовые и галлюцинаторно-бредовые расстройства в связи с тенденцией эпилептической психики к персеверированию.

Гипотеза височно-лимбической локализации шизофреноподобных расстройств: хронические эпилептические психозы связаны с локализацией эпилептического очага в доминантном полушарии височно-лимбических образований. Данная гипотеза представляет концепцию так называемой симптоматической шизофрении, принятой сторонниками локализационного направления в изучении психических нарушений при эпилепсии. В настоящее время установлено, что эпилептические очаги, расположенные на медиобазальной поверхности височной доли, часто не находят достаточного отражения на скальповой ЭЭГ, которая далеко не во всех случаях позволяет выявлять ведущую эпилептогенную зону. С целью выявления этой скрытой глубинной активности применяют различные методы ее усиления и провокации (фотостимуляция, гипервентиляция, темновая адаптация, депривация сна), однако и в этих случаях не всегда удается обнаружить четкие локальные изменения, соответствующие эпилептическому очагу. Проводимые в последние годы исследования с помощью имплантации долгосрочных внутримозговых электродов позволили выявить наличие и структурную локализацию ведущих

и вторично сформированных эпилептогенных очагов в различных структурах лимбической системы (гиппокамп, миндалевидное ядро, крючок гиппокампальной извилины, передние вентральные и интра-ламинарные ядра таламуса, срединный центр и др.).

- Эпилептический психоз рассматривают как реакцию «шизоидной» личности на эпилепсию или реакцию «эпилептоидной» личности на шизофренический процесс.
- Гипотеза «насиленной нормализации ЭЭГ» (Landolt H., 1960). Эпилептический психоз — результат патоморфоза эпилептического процесса (либо биологического, связанного с изменением закономерности течения заболевания, либо лекарственного, вызванного действием противосудорожных средств, приводящих к «форсированной нормализации ЭЭГ» в связи с дезактивацией эпилептического очага, уменьшения содержания фолиевой кислоты и повышения активности дофаминэргической системы.
- Эпилептические психозы — результат утяжеления эпилепсии как следствия активации эпилептического очага, поэтому они возникают через много лет после начала заболевания, в среднем через 10–15 лет (Казаковцев Б.А., 1999). «Психозы у больных эпилепсией, возникающие в большинстве случаев после продолжительного предшествующего течения болезни, перестанут встречаться, если все случаи эпилепсии станут подвергаться с самого начала их возникновения адекватному и эффективному систематическому лечению, отвечающему современным принципам и возможностям» (Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., 1979).
- В настоящее время некоторые исследователи рассматривают эпилептические психозы в качестве проявлений эпилептических энцефалопатий, «при которых эпилептическая активность сама по себе способствует развитию прогрессирующих расстройств церебральных функций». В рамках эпилептических энцефалопатий рассматривают следующие эпилептические синдромы.
- Синдром Отахара — ранняя миоклоническая энцефалопатия, проявляющаяся в первые 10 дней жизни, характеризующаяся инфантильными спазмами, тоническими припадками, тяжелой задержкой психомоторного развития, неэффективностью лечения.
- Синдром Веста — симптоматическая генерализованная эпилепсия с инфантильными спазмами, сопровождающаяся нарушением психомоторного развития, гипсоритмией на ЭЭГ. Клиническая картина характеризуется аксиальными инфантильными спазма-

ми, чаще сгибательными, припадки по типу «кивков—клевков», пропульсивных (салаамовых). Лечение неэффективно.

- *Синдром Драве* — тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества. Начало до 1 года, в виде фебрильных судорог, в дальнейшем фокальные и генерализованные афебрильные припадки, тенденция к серийности и статусу. Характерна задержка психомоторного развития. Приступы резистентны к терапии.
- *Синдром Леннокса—Гасто* — включает тонические приступы, атипичные абсансы, миоклонико-астатические припадки, возникающие чаще во сне, с тенденцией к серийности и переходу в статус; сопровождается тяжелой задержкой психомоторного развития. Характерна фармакорезистентность. В 80% случаев возникают тяжелые когнитивные и личностные нарушения.
- *Синдром Ландау—Клеффнера* (эпилептическая афазия) — в $\frac{1}{3}$ случаев протекает без припадков, диагноз ставят на основе ЭЭГ; главный синдром — афазия, начинающаяся с вербальной агнозии и последующей финальной утратой экспрессивной речи; на ЭЭГ — электрический эпилептический статус во сне.
- **Наконец, бессудорожная эпилептическая энцефалопатия (психотическая эпилепсия, приобретенное эпилептическое нейропсихологическое и поведенческое расстройство, приобретенный лобный эпилептический синдром, приобретенный аутизм, эпилепсия без припадков).**

Согласно мнению авторов этой концепции (Зенков Л.Р., 2001), данный вариант эпилептической энцефалопатии включает эпилепсии с устойчивыми психотическими, когнитивными, дискommунитивными симптомами, основным или единственным проявлением которой служат психотические, когнитивные или коммуникативные нарушения, обусловленные эпилептическими разрядами в системах мозга, связанных с высшими психическими функциями. При данной форме эпилепсии описывают широкий спектр психических нарушений и психопатологических синдромов, которые неправильно диагностируют. Чаще всего встречаются диагнозы: шизофрения, шизоаффективное расстройство, аффективное расстройство, тревожно-фобическое расстройство, обсессивно-компульсивное расстройство, расстройство личности и поведения, умственная отсталость. Эпилептические припадки у данной категории больных или совершенно отсутствуют, или возникают очень редко, или в отдаленном анамнезе. По своей структуре они представляют сложные парциаль-

ные или генерализованные тонико-клонические припадки. Диагноз эпилептической энцефалопатии ставят по результатам ЭЭГ, которая выявляет грубую эпилептическую активность, причем если таковая отсутствует в период бодрствования, она обязательно обнаруживается в форме «электрического эпилептического статуса во время сна». Распространенность данной формы эпилепсии — 0,5–2,0% всех случаев эпилепсии детского, юношеского и молодого взрослого возраста. Дебют обычно бывает в 2–17 лет. Фармакотерапия данной группы больных в первую очередь должна быть ориентирована на подавление эпилептической активности в ЭЭГ. При отсутствии правильного противоэпилептического лечения болезнь имеет тенденцию к прогрессированию с развитием психозов, социальных расстройств, тяжелой задержки психического развития.

Несмотря на спорность концепции «эпилепсии без припадков», она в значительной степени повторяет хорошо известные описания так называемой ларвированной эпилепсии (*Epilepsia larvata*, Morel В.А., 1860). Она представляет «остро начинающиеся и заканчивающиеся кратковременные приступы психических расстройств с помрачением сознания, резким двигательным возбуждением, разрушительными тенденциями, а также яркими устрашающими галлюцинациями и бредом при отсутствии судорожных припадков».

7.2. ПЕРМАНЕНТНЫЕ (ПОСТОЯННЫЕ) ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

7.2.1. Изменения личности у больных эпилепсией

«В учении об эпилепсии, столь богатом неразрешенными проблемами, противоречивыми гипотезами и непонятными клиническими фактами, едва ли не самую темную главу составляет глава об эпилептическом характере» (Ходос Х.Г., 1989).

Одни авторы считают эпилептический характер патогномоничным для эпилепсии, имеющем для диагноза большее значение, чем типичный судорожный припадок. Другие совершенно отрицают наличие характерологических изменений, связанных с заболеванием. Но даже те исследователи, которые признают характерологические изменения законными для эпилепсии, органически связанными с болезнью, далеко не едины во взгляде на место эпилептического характера в

ее клинической картине. Если для одних «характер, как и вообще психические особенности, являются фоном, на котором развивается склонность к судорожным формам реакции» (Гиляровский В.А., 1935), то, по мнению других исследователей, эпилептический характер — следствие болезни и ее внешних проявлений. «Эпилептический процесс оказывает особое влияние на личность больного, постепенно изменяя ее здоровое ядро и приводя ее к тому болезненному состоянию, складу и выражению, которое представляется хроническим и известно под названием эпилептического характера» (Осипов В.П., 1931). Вследствие недостаточной определенности термина «изменение личности по эпилептическому типу» некоторые исследователи предпочитают говорить о «непсихотических психических расстройствах, не достигающих степени парциального или тотального слабоумия» (Казаковцев Б.А., 1999).

«Содержание понятия “эпилептический характер” также не отличается определенностью. Сюда относят аффективную взрывчатость, озлобленность, придирчивость, подозрительность, обидчивость, неискренность, лживость, умственную ограниченность, неуклюжесть, неповоротливость психических процессов, чрезмерную любовь к порядку, педантизм, формализм, упрямство, настойчивость, прилипчивость, эгоизм, мстительность, мелочность, черствость» (Ходос Х.Г., 1989). Очевидно, что в приведенном перечне характерологических особенностей больных эпилепсией слишком много отдельных черт, чтобы все они могли встречаться одинаково часто.

Несмотря на серьезные теоретические возражения большинства неврологов и некоторых крупных психиатров против понятия «эпилептоидной психопатии» как «неясного», не располагающего даже одним или несколькими определенными типами характера (Kahn E., 1928), не опирающегося в достаточной степени на доказательства биологического наследственного родства с эпилепсией, «в значительной мере отягощенного некоторыми историческими предрассудками», строящегося на основе неединообразного эпилептического характера (Kurt Schneider, 1928), большинство исследователей подчеркивают специфичность особого типа личности у больных эпилепсией, позволяющих в ряде случаев заподозрить данное заболевание без типичных пароксизмальных проявлений. Особенно четко в свое время высказался по этому вопросу Н.В. Каннабих (1938): «На основании целого ряда признаков преморбидной личности, психопатологических черт статуса и динамики процесса мы умеем в настоящее время ставить диагноз

эпилепсии, совершенно отвлекаясь от эпилептического припадка как такового. Мы можем смело сказать, что умеем видеть эпилепсию там, где еще не видят ее многие невропатологи». О врожденных особенностях характера и личности больных эпилепсией писали детские неврологи и психиатры (Коровин А.М., 1984; Ковалев В.В., 1979; Ушаков Г.К., 1978; Сухарева Г.Е., 1974 и многие другие). «Эпилептические черты характера в детстве: упрямство, необоснованная взрывчатость, наряду с выраженной гиперсоциальностью чрезмерная ласковость в отношении родителей, друзей, временами злобность, чрезмерная неоправданная активность, беспокойное поведение и др.» (Ходос Х.Г., 1989; Бадалян Л.О., 1984). Эпилептоидные черты личности обнаруживаются у детей уже после первых приступов, а также выявляются у их «здоровых» родственников, никогда не имевших припадков. Эти эпилептические черты характеризуются педантизмом, мелочностью, жесткой требовательностью к подчиненным, неистовыми поисками правды и законности в мелочах, стремление объяснить каждый припадок случайными внешними и внутренними причинами.

Существуют следующие гипотезы, объясняющие причины характерологических изменений у больных эпилепсией.

1. **Конституциональная гипотеза**, объясняющая особенности личности у больных эпилепсией наследственным предрасположением. Согласно этой концепции (Morel B., 1860; Falret J., 1860; Samt P., 1875; Gowers W., 1881; Roemer F., 1910; Wilmans K., 1914; Gruhle H., 1930), эпилептоид — носитель опасных для общества качеств характера, в известной мере потомок врожденного преступника (Lombroso C., 1898), отличающийся готовностью к сильному двигательному возбуждению, злобностью, неугомонностью, склонностью к упрямству, вспыльчивости, насильственным действиям, гиперсексуальности, периодическому пьянству (дипсомании), порокам и криминальным тенденциям. Другими словами, это люди с моральными дефектами, от аномалий которых страдает общество. П.Б. Ганнушкин (1907) сконцентрировал все отрицательные черты характера больного эпилепсией, сформулировав понятие «эпилептоидной психопатии», в основу которых положил три признака:

- крайняя раздражительность, доходящая до приступов неудержимой ярости;
- приступы расстройства настроения с характером тоски, страха и гнева, возникающие либо спонтанно, либо реактивно;
- определенно выраженные моральные дефекты личности.

Против такого одностороннего отрицательного восприятия характера больного эпилепсией в 1913 г. возразил Е. Краепелин. После описания отрицательных моральных качеств больных эпилепсией: взрывчатости, упрямства, коварства, лживости, злобности и их характеристики как «опаснейших сидельцев психиатрических отделений для преступников». Е. Краепелин утверждал, что «эти качества обнаруживаются только у небольшой части больных эпилепсией. Им противостоит значительно менее приковывающее внимание психиатра, но большое число больных, которые оказываются тихими, скромными, привязчивыми, миролюбивыми, отзывчивыми людьми. Именно такая по-детски прямодушная ласковость и добродушие необычайно распространены среди больных эпилепсией» (*Lehrbuch der Psychiatrie*, 1913). Концепцию морального помешательства и врожденного преступника как разновидностей эпилепсии Е. Краепелин называл «точкой зрения, бьющей мимо цели».

Отражая крепелиновское утверждение о преобладании среди больных эпилепсией «доброкачественного эпилептического характера», появились описания социально-положительного типа эпилептоидной личности (Minkowska F., 1923; Краснушкин Е.К., 1927; Mauz F., 1937). Наиболее характерным для всех этих описаний является то, что больной эпилепсией — нормальный средний человек (трудолюбивый хозяйственный крестьянин, добросовестный мелкий чиновник, идеальный немецкий бюргер), поэтому он получил почетное звание «гиперсоциального», «эпитим» (Mauz F., 1937), «эпилептотимик» (Краснушкин Е.К., 1927), глишроидная личность (Minkowska F., 1923). Сущность глишроидной личности F. Minkowska видела в аффективно-аккумулятивной пропорции (*proportion affecto accumulative*), которая сводится к формуле «вязкость-стаз-взрыв». Это означает, что вязкая аффективность приводит к запаздыванию реакции личности на окружающую среду, отсюда возникает застой (стаз аффекта), создающий грозовую душную атмосферу, в результате — взрыв, выливающийся в приступы гнева, импульсивные действия, сумеречные состояния. Из этой аффективно-аккумулятивной пропорции F. Minkowska выводила все постоянные качества эпилептоидной личности: педантичная аккуратность, обстоятельность, привязанность к предметам, семье, религиозность, преданность традициям и т.д. Данный тип эпилептоидной личности, в отличие от «эксплозивного эпилептоида», получил название «глишроидный или вязкий эпилептоид» (Minkowska F., 1923), «гиперсоциальный тип» (Mauz F. 1937), которые, по убеждению

данных исследователей, имеют даже более близкое родство к эпилепсии, чем взрывчатый тип.

И.Я. Завилянский и И.А. Мезрухин (1936), подвергая исследованию вопрос о типологии эпилептоидной психопатии, указывают, что основное, отличающее эпилептоидного психопата от страдающего эпилепсией, заключается во врожденности свойств эпилептоида, в отличие от психических качеств больного эпилепсией, нажитых в результате процесса. Иначе говоря, со структурно-морфологической точки зрения эпилептоидная психопатия есть как бы эпилепсия без прогрессивности. Структура личности эпилептоидного психопата складывается из:

- огневой раздражительности;
- приступов с расстройством настроения с характером трехмерности (тоска, злоба, страх).

К эпилептоидной структуре личности относятся:

- группа первичных качеств: особая готовность к моторным разрядам и вегетативным реакциям, напряженность в лечении, общая стеничность, замедленность психических темпов, склонность к спонтанным дисфориям;
- качества вторичного порядка: проявления антисоциального характера (моральные дефекты личности), психогенные расстройства настроения, подозрительность, мнительность, обидчивость, гордость, скупость или расточительность, педантизм либо беспорядочность.

Авторы выделяют две основные группы эпилептоидных психопатов:

- 1) с преобладанием черт взрывчатости, для которых характерна повышенная возбудимость, нередко приводящая к реакциям «короткого замыкания» или расстройствам настроения с преобладанием в них злобного раздражения, повышенная готовность к двигательным разрядам (двигательному буйству, невыносливостью к опьянению);
- 2) с преобладанием в характере дефензивных качеств: вязкости, замедленности психических процессов, преобладанием в расстройствах настроения тоски и страха.

П.М. Зиновьев (1936) подчеркивает, что в симптоме, получившем название «вязкость» больного эпилепсией, объединяют два основных признака: с одной стороны, нарастающее затруднение в течении психических процессов, с другой — склонность к топтанию на одном

месте, тождественную с тем, что называется «персеверацией», проявляющуюся в характерной обстоятельности и многословности больных. Оба этих признака свидетельствуют о значительном понижении запаса произвольной активности, которая позволяет человеку быстро менять свои психические установки и обеспечивать этим богатство проявлений и яркость человеческой личности. Элементы эпилептической вязкости обычно обнаруживают очень рано, еще когда ослабление памяти и другие интеллектуальные дефекты остаются почти незаметными. Одним из проявлений вязкости считается эпилептическая обстоятельность, а также аккуратность и педантизм больных эпилепсией, т.е. черты, издавна считающиеся симптомами психастенического склада личности. Что же касается эпилептической лъстивости и угодливости, то при возникновении этих особенностей определенную роль играет нарастающее чувство собственной неполноценности, особенно в смысле сознания неспособности сдерживать свою агрессивность и стремление скрыть ее под покровом чрезмерной, преувеличенной внешней мягкости. Воспоминания о бурных взрывах гнева и раздражения, в которые выливается эпилептическая взрывчатость, и о невозможности сдержаться в моменты их возникновения, заставляет больного эпилепсией искать предохранительные приспособления и даже во внешних своих проявлениях заботиться об устранении всего, что могло бы вызвать дисфорию. Расстройства настроения больного эпилепсией характеризуются сочетанием своеобразного тоскливого недовольства с агрессивными тенденциями, направляющимися как на внешний мир, так и на самого больного. На основе этих расстройств настроения в картину болезни нередко вплетаются довольно заметные реактивные наслоения, прежде всего в смысле ипохондрической реакции на болезнь, а также вторичных реактивных депрессий, ведущих к состояниям отчаяния и мыслям о самоубийстве, мотивируемым убеждением в неизлечимости заболевания.

Описанные полярные особенности аффекта больных эпилепсией часто сосуществуют, поэтому невозможно предугадать, как поведет себя больной. «Переменяемость психических явлений в сфере чувствований и нрава составляет выдающуюся черту в характере эпилептиков» (Falret J., 1860).

Е.К. Краснушкин (1936) среди наиболее распространенных выделил следующие качества больных эпилепсией (в порядке убывания):

- медлительность;
- вязкость;

- тяжеловесность;
- вспыльчивость;
- эгоизм;
- злопамятность;
- обстоятельность;
- ипохондричность;
- сутяжность и склочность;
- аккуратность и педантичность.

Все эти качества располагаются на фоне двух преобладающих типов настроения:

- добродушно-спокойное;
- злобно-раздраженное.

К преобладающим осевым качествам больного эпилепсией автор относит медлительность, тяжеловесность и вязкость, с одной стороны, а с другой — конкурирующие с первой группой вспыльчивость и эгоизм. Вокруг первой осевой группы сконцентрирован ряд периферических качеств (обстоятельность, аккуратность и педантичность), а вокруг второй — злопамятность, склочность, ипохондричность.

По мере прогрессирования заболевания нарастают медлительность и тяжеловесность (как первичные качества, вызванные эпилептическим процессом), а также в меньшей степени эгоизм (как вторично реактивно возникающее качество характера, подвергающееся естественной возрастной динамике развития).

С другой стороны, такие качества характера, как вспыльчивость и вязкость, не зависят от продолжительности болезни и ее прогрессивности, оказываясь мало изменчивыми и стойкими, обнаруживают этим самым свою конституциональную природу. То обстоятельство, что по мере течения заболевания уменьшаются злопамятность, аккуратность, педантизм (с течением времени больные добреют, становятся менее злопамятными и мстительными, неряшливыми), объясняется нарастанием слабоумия и стиранием некоторых индивидуальных черт характера.

Изменчивостью клинической картины эпилептического характера объясняется тот факт, что в то время как одни авторы подчеркивают ипохондричность больных эпилепсией, другие говорят об «эпилептическом оптимизме» (*Hoffungsfreudigkeit*) (Rieger C., 1909). По наблюдениям Х.Г. Ходоса (1989) в своем стремлении добиться выздоровления больные эпилепсией проявляют патологически повышенную инициативу и настойчивость. Они педантично выполняют все назначения,

демонстрируют частоту припадков тщательно составленным списком их или даже старательно вычерченным графиком. Нередко больной говорит о своей болезни и припадках тоном объективного, бесстрастного наблюдателя, как бы предоставляя врачу возможность бороться с врагом после того, как он его обнаружил и точно локализовал своим описанием. Часто больные сами верят в успешность этой борьбы, бесплодные хождения по врачам в течение многих лет не уменьшают их веру в возможность излечения.

Косвенным доказательством частоты эпилептического оптимизма может служить парадоксальный факт, удивляющий всех изучающих психопатологию эпилепсии, — редкость самоубийств среди больных эпилепсией (Ходос Х.Г., 1989). В то же время исследования последнего времени (Diehl L., 1986) указывают на большую, чем в общей популяции, вероятность суицидов при эпилепсии (особенно на высоте аффекта), хотя агрессия больных чаще проецируется на окружающих.

К. Kleist (1920) выделил целый ряд периодических пароксизмально возникающих состояний: дипсоманию, расстройство настроения, фуги, бродяжничество, эпизодические сумеречные состояния, длительное расстройство сна, а также пикнолепсию, нарколепсию, мигрени, наконец эпилептоидную психопатию, назвал «эпилептоидными радикалами», представляющими собой «не эквивалент эпилепсии, а «аффинные» (родственные ей) моносимптоматические состояния, которые входят как самостоятельные конституциональные единицы (радикалы) во множественный конституциональный круг генуинной эпилепсии.

2. Органическая гипотеза, согласно которой психические изменения у больных эпилепсией обусловлены органическим поражением головного мозга, лежащим в основе эпилепсии. Многие исследователи отрицают специфичность личностных изменений у больных эпилепсией на том основании, что у значительного числа больных с характерными эпилептическими изменениями психики обнаруживают органические заболевания головного мозга различного генеза (Slater E., 1936; Helmchen H., 1957; Bleuler M., 1964; Davidson G., Bagley M., 1969). Такую позицию отстаивают большинство современных неврологов-эпилептологов, которые отказались от признания эпилепсии самостоятельной болезнью, а также считающие необоснованным деление эпилепсии на симптоматическую и генуинную. Данные исследователи считают, что «за диагнозом генуинной эпилепсии не скрывается ничего, кроме нашего незна-

ния причин, вызывающих припадки». С их точки зрения, диагноз «генуинная эпилепсия» ставится только вследствие затруднения, которые возникают при попытках включения клинического случая в ту или иную группу симптоматической эпилепсии (Кроль М.Б., 1936; Крейнндлер А., 1960). Они считают, что для доказательства своеобразной эпилептической психики психиатры берут свойства, присущие различным органическим мозговым болезням, а также значительному числу здорового населения.

«И из таких отдельных слагаемых составляется сумма, если у человека взрывчатость + ханжество + вязкость + жестокость + сентиментальность (как это ни странно), и еще, не дай бог, религиозность, ему не миновать диагноза эпилепсии, даже если у него припадков никогда не было, с точки зрения психиатров они у него будут. До тех пор профиль эпилептика не может быть научно обоснованным, пока не удастся установить профиль для практически здорового населения. Так как последняя задача бессмысленна и безнадёжна, то штамповать эпилептиков и эпилептоидов на основании сумм часто встречающихся в них качеств в высокой степени не плодотворно» (Кроль М.Б., 1936). Поведенческие проблемы больных, ранее считавшиеся основными при эпилепсии, сторонники этой гипотезы объясняют «основной неврологической дисфункцией», «недостаточным семейным регулированием», «влиянием седативных противоэпилептических средств» (Taylor D., 1997; Izmeth A., 1997). Такой подход привел, как известно, к исчезновению из класса V МКБ-10 «Психические расстройства и расстройства поведения» психических нарушений при эпилепсии, диагностика которой должна проводится лишь основываясь на рубрике G-40 из класса VI «Болезни нервной системы».

3. Гипотеза локальной обусловленности психических расстройств, при которой причина изменения психики сводится к органическому поражению головного мозга определенной локализации, преимущественно в лобных или височных отделах головного мозга, в первую очередь, амигдало-гиппокампальных (медиобазальной, палеокортикальной) и латеральных (неокортикальной). При очагах в височной коре «височной эпилепсии» особенно часто возникают разнообразные нарушения психической деятельности, которые нередко квалифицируются как психопатические, невротические, шизофренические, депрессивные (Gibbs F., Gibbs E., 1947; Landolt H., 1960.) По данным J. Vguens (1971), повреждение структур височной доли и тесно

связанной с ней лимбической системы ведет к нарушению регуляции эмоциональной и инстинктивной основы личности, диссоциации между высшими (корковыми) и низшими (подкорковыми) психическими функциями.

Богатая симптоматика поражения височной доли складывается из вестибулярных, зрительных, слуховых, обонятельных и вкусовых расстройств, особых состояний сознания с деперсонализацией и галлюцинациями; сенсорно-вегетативных изменений с нарушениями аффективности: приступов страха, тревоги, ожидания катастрофы в сочетании с психосенсорными расстройствами; расстройств речи — амнестическая, сенсорная афазия, автоматизмы мысли, паралогии, шизофазии; нарушения памяти; галлюцинаторно-бредовых, делириозных и амнестических синдромов; общеорганических изменений психики с шизоэпилептической симптоматикой и т.д. («височный психосиндром», Landolt H., 1962).

Все психопатологические синдромы при поражении височной доли могут быть разделены на следующие группы (Шмарьян А.С., 1949).

1. Симптомокомплексы, родственные экзогенным общеорганическим типам реакций:

- а) делириозный;
- б) галлюцинаторный;
- в) корсаковоподобный.

2. Общеорганические изменения психики с эмоциональными и психосенсорными расстройствами.

3. Синдромы деперсонализации с шизоэпилептической симптоматикой.

По данным А.С. Шмарьяна (1949), при поражении височной коры нарушения памяти блокада всего прошлого опыта, мира воспоминаний являются ранними и стойкими симптомами, при этом, однако, отмечают значительную сохранность мышления, критики, поведения и личности в целом. Больные осознают и адекватно переживают свои нарушения, пытаются восполнить свой дефект при помощи чисто мыслительных операций и нередко ведут подробную запись всего, что им важно запомнить.

Что же касается лобных отделов головного мозга, то поскольку лобная кора как наиболее дифференцированное и филогенетически позднее человеческое образование имеет самое тесное отношение к наиболее сложным функциям, то никакая другая область мозга при ее поражении не дает таких фундаментальных изменений личности

и такой картины общей деградации и слабоумия, как поражение лобной коры.

Если при поражении височных областей отмечается значительная сохранность личности, то при поражении лобной области нарушаются основные слои, наиболее существенные связи и установки, имеющие отношение к специфически человеческим свойствам, личности и поведению в целом (Шмарьян А.С., 1949). При поражении лобной коры, главным образом ее выпуклой поверхности ближе к полюсу лобной доли, преобладают аффективно-волевые расстройства — больные становятся медлительными, аспонтанными, бедными в движениях. Они пассивно связаны с окружающим миром, мимика маскообразна, недифференцирована. При поражении левого полушария все эти нарушения более массивны и могут приводить к блокаде мышления и речи с явлениями мутизма. Страдают синтез, логическая структура мысли. Больные тяжеловесны в мышлении, застревают на частностях, не в состоянии выделить существенное, смысл целого. Восприятие окружающей жизни сужено и уплощено. Нарушения речи и мышления, аспонтанность, апатия, потеря цели могут привести к изоляции, невозможности построения связей с окружающим миром, т.е. явлениям, напоминающим аутизм больных шизофренией (Шмарьян А.С., 1949).

В связи с тем, что префронтальная кора вовлечена в сложную познавательную и эмоциональную деятельность, нарушения ее функции приводят к поведенческим отклонениям, получившим название «префронтальный лобный синдром» (Bartok J., Garviria M., 1997; Chow T., Cummings J., 1998; Salloway S., 2001).

При поражениях базальной лобной коры выступают более глубокие изменения личности и поведения в целом с выраженными нарушениями социальных норм. Больные расторможены, эйфоричны, беспечны, склонны к состоянию возбуждения с расторможенностью низших влечений и легкомысленно-дурашливым поведением. Они эротичны, аморальны, прожорливы, неопрятны, безмятежны, с грубым нарушением критики в отношении собственных изменений личности. Поведение такого типа получило название «орбитофронтальный синдром».

Выделяют следующие типы состояний, характерные для поражения лобно-базальной коры у больных эпилепсией (Шмарьян А.С., 1949).

1. Приступы маниакального возбуждения с резкой гиперемией лица, расширением зрачков, учащением пульса, слюноотделением; отсутствие двигательных эпилептических разрядов, периодичность и яркая выразительность маниакальных приступов приводят к тому, что эти случаи долгое время расценивают как маниакально-депрессивный психоз.

2. Приступы пуэрилизма с эйфорией, нелепым детским поведением, насильственным пением, танцами и двигательными автоматизмами.

3. Приступы резкого аффективного и сексуального возбуждения с эксгибиционизмом и страстными позами.

4. Приступы ярости, раздражительности, с тоническими судорогами, преимущественно в верхних конечностях без потери сознания.

5. Приступы тоски, ненависти, злобы с мучительными насильственными влечениями к жестоким актам.

6. Псевдоистерические приступы насильственного смеха или плача с блефароспазмом, общим дрожанием и возбуждением.

7. Приступы глубокой апатии с бесцельным блужданием или адинамией без помрачения сознания.

Описанные пароксизмальные состояния нередко возникают при отсутствии эпилептических припадков, т.е. при так называемой ларвированной эпилепсии (Falret J., 1860, Morel B., 1860). Они рассматриваются в рамках транзиторных когнитивных нарушений, представляющих собой «припадок», развивающийся на уровне высших психических функций, более всего характерных для лобной эпилепсии. При ней на ЭЭГ регистрируются эпилептические разряды медленных волн частотой 3 Гц и длительностью более 3 сек (Gibbs F., Lennox W., Gibbs E., 1936; Schwab R., 1939; Aldenkampf A., 1997; цит. по Калинину В.В., 2004).

Транзиторные когнитивные нарушения, как правило, наблюдаются при поражении лобных отделов левого полушария головного мозга и представляют собой:

- речевые расстройства, характеризующиеся тем, что среди полного здоровья обнаруживаются затруднения в произнесении фраз, понимании обращенной речи или подборе слов; характер речевых нарушений определяется тем, какие отделы левого полушария вовлечены в патологический процесс;

- расстройства вербального мышления в виде остановки мыслей, ощущения пустоты в голове, провала мыслей, насильственных мыслей;
- расстройства вербальной памяти выражаются в преходящей беспомощности вспомнить что-либо из прошлого («транзиторная глобальная амнезия», описанная Хэмпом и Доналдом в 1974 г.) или в «насильственных воспоминаниях», относящихся к бывшим контактам больного, оживлением прежних знаний, не связанных с текущей деятельностью.

Г.Е. Сухарева (1974), H. Gastaut et al. (1956, 1959), H. Selbach (1965), M. Falconet (1971) считали, что наиболее глубокие и типичные изменения личности свойственны больным «височной» эпилепсией со сложными парциальными припадками и отчетливо регистрируемой на ЭЭГ локализацией эпилептического очага в медиобазальных отделах височной доли мозга. S. Waxman и N. Gerchwind (1975) выделили признаки измененного поведения при височной эпилепсии: усиление эмоций, обстоятельность, повышенную религиозность, снижение сексуальной активности, гиперграфию. Авторы обозначили это состояние как «интериктальный поведенческий синдром», за которым в последующем закрепилось название «синдром Gastaut–Gerchwind» (1999, 2001).

A. Ritaccio и O. Devinsky (2001) выделили основные поведенческие характеристики личности у больных с височной эпилепсией (цит. по Калинин В.В., 2004):

- агрессивность — вспышки гнева, враждебность, жестокие поступки, преступления;
- паранояльность, ревнивость — подозрительность, склонность к патологической интерпретации событий и поступков;
- повышенная оценка собственного предназначения — эгоцентризм, высокая оценка собственной деятельности;
- чрезмерная религиозность — глубокая вера в Бога, совершение обрядов, многократные молитвы, мистические переживания;
- философские интересы — интерес к религиозным и философским учениям, склонность к морализаторству;
- вязкость — прилипчивость, тугоподвижность мыслительных процессов;
- обстоятельность — склонность к детализации, педантичность;
- повышенная эмоциональность — углубление эмоций, застревание на эмоциональных реакциях, повышенная чувствительность, обидчивость, склонность к вспышкам гнева;

- сниженная эмоциональность — индифферентность, отсутствие инициативы;
- возбуждение, эйфория — изменения настроения, соответствующие диагнозу маниакально-депрессивного психоза, подъем настроения;
- эмоциональная лабильность — частая смена аффекта;
- чувство вины — тенденция к самообвинению, самоупрекам;
- тоскливость — возникновение депрессии с самообвинениями, суицидальными попытками;
- изменение сексуальных интересов — снижение или потеря либидо, фетишизм, трансвестизм, эксгибиционизм;
- отсутствие чувства юмора — непонимание и непереносимость шуток, анекдотов, подчеркнутая серьезность;
- чрезмерное морализаторство — стремление поучать, наказывать, ханжеское поведение;
- пренебрежение моралью — пренебрежение нравственными принципами, неполное понимание «хорошего» и «плохого»;
- гиперграфия — стремление все постоянно записывать, ведение дневников;
- раздражительность — вспышки гнева;
- склонность к навязчивым построениям — стремление к ритуальному порядку, дисциплине, мелочам;
- пассивность, зависимость от окружающих и внешних обстоятельств — беспомощность, зависимость от обстоятельств, необходимость в постоянной помощи.

Таким образом, самые тяжелые формы характерологических изменений, прежде считавшиеся отличительной чертой генуинной эпилепсии, в настоящее время приписывают лобной и височной эпилепсии.

4. Гипотеза обусловленности изменений личности от прогрессивности эпилептического процесса. Согласно такой достаточно распространенной точке зрения эпилептические изменения личности являются результатом утяжеления эпилепсии и возникают спустя много лет (в среднем 10–15) после манифестации заболевания на фоне отчетливой прогрессивности течения эпилептического процесса с резким учащением припадков, признаками дезорганизации мозговой деятельности, под влиянием активации эпилептического очага (Holthausen H., 1997; Clarke E. et al., 1997; Казаковцев Б.А., 1999). По данным Б.А. Казаковцева (1999), эпилептический процесс первона-

чально не затрагивает ядро личности, но приводит к замедлению психических явлений. Меняется личностная структура: эмоциональная доступность уступает место эгоцентризму, эмпатия — раздражительности и агрессивности, альтруистические тенденции — властолюбию. Существуют исследования, подтверждающие зависимость выраженности изменений личности больных эпилепсией от числа перенесенных припадков (Camfield C., Camfield P., Gordon K., 1996), числа припадков за период жизни больного, а также количества лет с припадками (Dodrill C., 1986; Jokeit H., Ebner A., 1999). По наблюдениям К. Stauder (1938), спустя 10 лет от начала болезни у больных, перенесших более 100 развернутых судорожных припадков, выраженные изменения личности регистрируются в 94% случаев, тогда как при меньшем количестве припадков — лишь у 17,6% больных. Более поздние работы также устанавливают корреляцию грубых характерологических изменений с длительностью течения эпилепсии с частыми генерализованными судорожными припадками и особенно со статусообразным течением эпилептического процесса (Dodrill C., 1986). А. Matthes (1977) придавал значение в формировании изменений личности не локализации очага, а частоте генерализованных тонико-клонических судорожных припадков, «приводящих к вторичному некрозу ганглиозных клеток». Е.К. Краснушкин (1960) и А.И. Болдырев (1971) считали, что «эпилептические радикалы личности нарастают по мере прогрессирования заболевания. При своевременном, энергичном и продолжительном лечении эпилепсии с правильным подбором противоэпилептической терапии изменения личности могут быть выражены минимально или практически отсутствовать». Такого же мнения придерживались Г.Б. Абрамович и Р.А. Харитонов (1979), утверждавшие, что «психические расстройства у больных эпилепсией детей возникают на фоне отчетливо обозначившихся прогрессивных тенденций течения, когда выявляются признаки дезорганизации мозговой деятельности под влиянием активации эпилептического очага эпилептиков. Они перестанут встречаться, если все случаи эпилепсии будут подвергаться с начала их возникновения адекватному и эффективному систематическому лечению, отвечающему современным принципам и возможностям». Вот почему при лечении эпилепсии кроме прекращения припадков преследуется не менее важная задача — подавление субклинических эпилептических разрядов в мозге, которые могут являться непосредственной причиной поведенческих психических интериктальных расстройств. В то же

время существует противоположная точка зрения, согласно которой эпилептический припадок является лишь элементом эпилептического процесса, а не источником образования всех других симптомов эпилепсии (Семенов С.Ф., 1967).

5. Гипотеза обусловленности изменений личности от формы эпилепсии (по данным Janz D., 1953; цит. по Калинин В.В., 2004) больных:

- с генерализованной эпилепсией отличают выраженная впечатлительность, достаточно живой ум, эмоциональная вспыльчивость, отсутствие самоуверенности, пониженная самооценка;
- для «эпилепсии пробуждения» характерны малая общительность, упрямство, отсутствие целеустремленности, небрежность, равнодушие, утрата самоконтроля, недисциплинированность, анозогнозия, склонность к употреблению алкоголя, девиантное поведение;
- для эпилепсии сна характерны эгоцентризм, высокомерие, ипохондричность, мелочность, вязкость, тугоподвижность мышления, обстоятельность, педантичность.

В то же время наиболее тяжелые характерологические, личностные, когнитивные, интеллектуальные нарушения встречаются в педиатрической практике у больных с эпилептическими энцефалопатиями — «состояниями, при которых эпилептическая активность сама по себе способствует развитию прогрессирующих расстройств церебральных функций» (синдромы Отахара, Драве, Веста, Леннокса—Гасто, Ландау—Клеффнера).

6. Гипотеза лекарственного происхождения изменений личности.

Давно известно, что не только эпилептические припадки, но и сами противозепилептические препараты в результате их длительного приема могут оказывать неблагоприятное влияние на когнитивные функции, физическую, сексуальную и психическую активность больных эпилепсией. Прежде всего, это относится к производным барбитуровой кислоты, которые, «подавляя возбудительный процесс, создают застойное тормозное состояние, имеющее значение для формирования и поддержания застойности и замедленности психических процессов» (Бодырев А.И., Вайнтриб М.Я., 1976), а также «оказывают выраженное седативное действие, приводят к когнитивным и поведенческим расстройствам». Влияние противозепилептических препаратов на формирование когнитивно-нейропсихологических дисфункций — фактор не менее значимый, чем припадки и субклинические нарушения биоэлектрической активности мозга» (Mayer H. et al., 1997).

Появление на фармацевтическом рынке антиконвульсантов, которые, кроме противоэпилептического действия, оказывают антипсихотический, антиобсессивный, тимолептический, нормотимический и прочие эффекты (карбамазепина, вальпроатов, ламотриджина, топирамата, окскарбазепина), значительно расширило возможности терапии больных эпилепсией. В то же время не только традиционные, но и новые противоэпилептические препараты способны провоцировать психические расстройства.

А.Л. МаксUTOва и В. Фрешер (1998) составили перечень психических нарушений в результате приема старых и новых противоэпилептических средств.

Барбитураты — чрезвычайное седативное влияние, которое у некоторых больных может проявляться при очень низких дозировках. Снижение краткосрочной памяти. У детей возможно гиперактивное поведение с агрессивностью и раздражительностью, у взрослых и пожилых — проявления депрессии.

Карбамазепины — вызывают возможные черты агрессивности в поведении.

Фенитоин (дифенин) — провоцирует утомляемость, когнитивные и аффективные расстройства, поведенческие расстройства, расстройства влечений.

Вальпроаты — в дозах, превышающих среднетерапевтические, оказывают отчетливое седативное действие, реже преходящее проявление агрессивности. При длительном применении возможно развитие «вальпроевой энцефалопатии» с тремором, атаксией, расстройствами сознания.

Сукцинимиды — при повышении дозировок возникает брадифрения, либо повышенная раздражительность, страхи, агрессия. В некоторых случаях — развитие психоза.

Бензодиазепины — приводят к утомляемости, физической и психической слабости на фоне заторможенности, у детей — эпизоды раздражительности, гиперактивного поведения.

Ламотриджин — вызывает преходящие проявления агрессии, раздражительности, импульсивности, непоседливости, эпизоды спутанности сознания.

Топирамат — провоцирует нарушение концентрации внимания, амнезия, эмоциональная лабильность, страхи, депрессивные расстройства, параноидные психозы.

Вигабатрин — способствует возникновению раздражительности, агрессивности, депрессии, чаще, чем при лечении другими антиконвульсантами развиваются психозы, в некоторых случаях «вигабатриновая энцефалопатия» с нарушением сознания. По данным F. Monaco (1997), вигабатрин является причиной поведенческих и психотических симптомов у 3,4% взрослых и 6% детей с эпилепсией, лечавшихся большими дозами препарата.

Окскарбазепин — вызывает агрессивность, расстройство сна, страхи, депрессии, нарушение концентрации внимания.

Таким образом, побочные эффекты лечения нередко наносят больший вред, чем сами эпилептические припадки (Бродткорб Э., 1997). Наличие и степень выраженности поражения мозга усугубляет негативное влияние антиконвульсанта на поведение и познавательные функции (Helmstaedre C. et al., 1993, Thompson P.J., 1993).

Кроме того, антиэпилептическая терапия с использованием барбитуратов, сукцинимидов, вигабатрина одновременно с урежением или прекращением припадков иногда вызывает развитие интериктальных негативных психических нарушений, которые сопровождаются увеличением патологических изменений биоэлектрической активности мозга в виде «насиловственной» или «форсированной» нормализации электроэнцефалограммы (*forsierende normalization*), впервые описанной Н. Landolt в 1953 г. Предполагаемыми механизмами этого феномена являются снижение содержания фолиевой кислоты в результате приема противоэпилептических средств и повышение дофаминергической активности (Trimble M., 1991). Таким образом, психические расстройства у больных эпилепсией могут быть не только результатом активации эпилептического очага (психические нарушения как эквивалент эпилептического припадка), но и носить альтернативный характер (Tellenbach H., 1965), развиваясь в момент истощения эпилептической активности. Ухудшение психического состояния у больных эпилепсией при благоприятном терапевтическом воздействии на припадки отмечали также О.В. Кербиков (1953), G. Schorsch (1962), Н. Penin (1965), И.С. Тец (1969) и др. Вместе с тем в последние годы утверждения о возможности появления альтернативных психических расстройств рассматриваются современными эпилептологами как «некорректные» (Wolf P. et al., 1985).

7. Гипотеза психогенного происхождения изменений личности. В соответствии с ней основное значение в развитии характерологических

изменений у больных эпилепсией отводится социальной среде и обществу. Согласно этой гипотезе изменение личности у больных эпилепсией относится к реактивным психическим расстройствам, т.е. связано с реакцией на заболевание и отношение к себе со стороны окружающих. Возражая против шаблонного описания личностных проявлений у больных эпилепсией, сторонники этой гипотезы склонны объяснять особенности поведения больных главным образом «реакцией личности на болезнь и окружающую среду». «Эпилептическое изменение личности обусловлено, кроме самого эпилептического процесса, стереотипными и однообразными реакциями больного на проявления заболевания и в первую очередь на изменившееся положение в семье, трудовом коллективе, в микросоциальных связях» (Казаковцев Б.А., 1999). «Пренебрежительное, часто агрессивное отношение окружающих к больным эпилепсией формирует то, что принято называть «эпилептическим характером» (Matthes A., 1977). «Повышенный риск появления психических расстройств у больных эпилепсией связан с тем, что им навязываются ограничения и запреты в повседневной жизни» (Lossius R. et al., 1997). «Общество само создает эпилептический характер у больных. Расстройство поведения и характера больных эпилепсией — результат ненормального образа жизни, навязываемого им припадками или несправедливым отношением общества» (Gastaut H., 1951). Риск повторения припадков в одних случаях вызывает повышенное внимание к своему здоровью и моделирует особый стиль «защитного» поведения с заострением гиперсоциальных признаков: чрезвычайной прилежностью, педантичностью, исполнительностью, добросовестностью, повышенным чувством справедливости. В других случаях больные становятся суперчувствительными, робкими, боязливыми, мнительными, ранимыми, обидчивыми («дефензивными»). Наконец, у значительной части пациентов преобладающими являются антисоциальные черты: повышенная раздражительность, мстительность, придирчивость, взрывчатость, склонность к ссорам, вспышкам злобы, ярости (эксплозивность), что нередко сопровождается опасными и жестокими действиями, направленными на окружающих». Как известно, классическим описанием характера больного эпилепсией является определение, данное Р. Самт, в 1875 г. «Несчастный с именем божьим на устах, молитвенником в кармане, камнем за пазухой, дьяволом в сердце и бесконечной низостью в душе». Если в прошлом (Samt P., 1875) религиозность считалась почти патогномичным свойством эпилептической психики («сочетание религиозности и безудержного

эротизма», Morel В., 1860), то в настоящее время эпилептическую религиозность, а также педантичность в виде скрупулезной любви к порядку, пунктуальность, гиперсоциальность, прилежность, исполнительность, добросовестность, склонность к банальным и назидательным поучениям, особое сверхценное отношение к родным и близким, чрезмерную привязанность к людям, животным, предметам, ситуациям, стремление к правдолюбию и справедливости объясняют не столько самой болезнью, сколько фанатической приверженностью больных той системе взглядов, которой они воспитывались, что свойственно инфантильным личностям с незрелостью собственных суждений.

Преморбидные гиперсоциальные черты личности больных эпилепсией нередко находят отражение в структуре эпилептического психоза с бредовой симптоматикой, в которой большое место занимают идеи здоровья, семьи, бога (Голодец Р.Г., 1970; Смирнов В.Е., 1971). Наличие «религиозного бреда, основанного на зрительных галлюцинациях», помогает в дифференциальной диагностике с шизофренией (Trimble M. et al., 1977). В то же время отмеченные характерологические особенности больных эпилепсией приводят к формированию паранойяльных черт с идеями отношения, склонностью к ипохондрическим реакциям, что в ряде случаев трудно отличить от вариантов патологического развития личности (Казаковцев Б.А., 1999). В последние годы в связи с возрастанием интереса к качеству жизни больных эпилепсией появились исследования, доказывающие, что «поведенческие расстройства в детском и подростковом возрасте могут оказывать вредное воздействие на последующее развитие личности и социальное функционирование больных эпилепсией». К последствиям такого рода относятся «ограничения в образовании, бедное эмоциональное и поведенческое регулирование» (Spencer S. et al., 1997).

7.2.2. Изменения личности у больных эпилепсией (по материалам Санкт-Петербургского городского эпилептологического центра)

Мы выделяем следующие варианты изменений личности у больных эпилепсией.

Как показано на рисунке, у большинства больных (46,9%) отмечались доминантные для эпилепсии изменения личности (глишроидность 21,1%, эксплозивность 25,8%). Вместе с тем обращает на себя внимание широкое представительство психастенических изменений

личности (27,9%), что в определенной степени характеризует изучаемую группу больных. Значительно реже выявлялись такие варианты характерологических изменений, как истероидные (11,1%), паранойяльные (7,3%), шизоидные (6,8%). Приводим психопатологическую характеристику изучаемой группы больных.

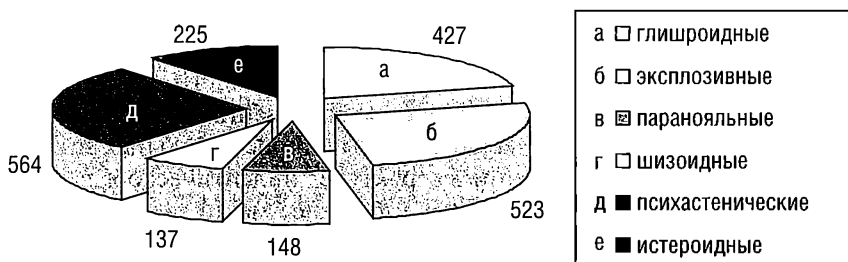


Рис. 8. Изменения личности у больных эпилепсией, человек

Глишроидный вариант

У этих больных характерологические и личностные изменения носили типичный для эпилепсии характер, наблюдались преимущественно в идеаторной сфере в виде вязкости, обстоятельности, конкретизации суждений, характеризовались значительным обеднением речевой продукции, склонностью к детализации, затруднением в подборе слов или, наоборот, тенденцией к рассуждательству, многоречивости, которая нередко приводила к «органической потребности высказаться». Нарушение ассоциативного процесса являлось одним из наиболее постоянных и частых симптомов у больных этой группы. Многие характеристики эпилептической личности носят полярный характер и могут встречаться не только у разных больных, но и у одного и того же больного (к примеру, агрессивность и лстивость). Кроме того, ряд эпилептических черт идет как бы от одного корня, образуя симптомокомплекс, например инертность, тугоподвижность нервных процессов связывают с обстоятельностью, вязкостью, аккуратностью. Сначала эти качества не несут в себе ничего патологического, но по мере развития заболевания для больного становится существенной не конечная цель деятельности, а отдельные второстепенные операции, при этом педантизм, гипертрофированная забота о своем здоровье перерастают из удобного способа деятельности в устойчивое свойство

личности. Больные избегают всего нового, стремятся совершать действия по заранее установленному плану. Это проявляется в одежде, распределении занятий, убранстве комнат, отношении к порученному делу. По мере возможности больные избегают всего неясного, теряются и делают грубые ошибки, когда предстоит разрешать какие-либо проблемы, стараются не допускать малейших отступлений от заведенного ими порядка, любят все продолжительное, устойчивое. По нашим наблюдениям, их можно охарактеризовать как ищущих постоянства. На более поздних этапах заболевания односторонне подчеркнутое развитие этих свойств характера приводило к развитию брадипсихии, слабости, эгоцентризму, ханжеству, лицемерию. Кроме того, формировались либо такие черты, как ипохондричность, осознание своей исключительности (в виде особого отношения к болезни), либо появлялась тенденция к чрезмерной подозрительности, недоверчивости, паранояльности с характерными для нее бескомпромиссностью, косностью убеждений, установок, суждений. Развитие у больных этой группы таких особенностей, как сохранение определенного стереотипа, усидчивость, привязанность к близким, жадность, можно расценивать как «физиологическую защиту», которая компенсирует патологические явления, связанные с торпидностью, инертностью нервных процессов.

Эксплозивный вариант

Для больных этой (одной из самых многочисленных) групп типичными особенностями личности были эмоциональная напряженность, взрывоподобная брутальная раздражительность, несдержанность, гневливость, бурные аффективные разряды. Такие больные по любому поводу неожиданно давали неадекватную, сильную, гневливо-злобную реакцию, сопровождающуюся громким криком, оскорблениями окружающих, отсутствием отчета в своих действиях. После приступа возбуждения пациенты часто сожалели о случившемся, однако новая незначительная причина вызывала очередную вспышку некорректируемого возбуждения. Этим были обусловлены постоянные конфликты больных с окружающими. Важно подчеркнуть, что если у одних больных эмоциональное напряжение легко разрешалось, то у других обнаруживалась склонность к «застреванию» на обидах и накоплению отрицательного эмоционального заряда, что приближало их к группе с глистроидным вариантом эпилептических изме-

нений личности. Кроме того, у больных данной смешанной группы (условно обозначим ее как взрывно-глистериодная) психогенные, особенно повторяющиеся, факторы не только способствовали заострению и усложнению свойственных им грубо-гневно-хитрых черт личности, как у пациентов с «типичным» взрывным вариантом эпилептического характера, но и видоизменяли ее, при этом бурные аффективные разряды со временем сменялись инертными и ленивыми, в значительной степени социально приемлемыми эмоционально-поведенческими реакциями. В ряде случаев приходилось наблюдать больных с комбинацией взрывных и истерических расстройств, у которых разрядка внутреннего эмоционального напряжения сопровождалась театрално утрированным внешним выражением ярости, гиперболизированными криками, угрозами, демонстративными самоповреждениями. Приводим клиническое наблюдение.

Наблюдение № 15.

Больная З., 1948 г.р. Наблюдается в ГЭЦ с 1975 г. Наследственность отягощена алкоголизмом отца. В возрасте 2-х лет после противокоревой прививки развился острый менингоэнцефалит с глубоким правосторонним гемипарезом, который полностью регрессировал к 3-м годам. В раннем возрасте страдала также рахитом, коклюшем, скарлатиной, а в возрасте 5-и лет перенесла закрытую травму черепа с сотрясением головного мозга.

Образование 10 классов, после окончания школы работала машинисткой.

В 3-летнем возрасте появились генерализованные судорожные припадки с прикусом языка, непроизвольным мочеиспусканием. В первые годы припадки были редкими (от 1 до 5 раз в год), а с 9 лет их характер изменился — стали возникать ежемесячные сложные парциальные припадки с глубоким помрачением сознания и двигательными автоматизмами (раздевалась, перебирала руками одежду, стремилась куда-то бежать). Описанным выше состояниям всегда предшествовала вегетативная аура с болевыми ощущениями в сердце, гиперемией кожных покровов, позывами на мочеиспускание и дефекацию.

С 1957 г. с исчезновением сложных парциальных припадков стали возникать частые (почти ежедневные) психосенсорные пароксизмы в тесной связи с вегето-висцеральными проявлениями, которые начинались, как правило, с ощущения сжатия в области груди, желудка, стягивания головы, урчания в кишечнике. Вслед за этим больная испытывала тревогу, беспокойство, «ненастное настроение, как будто травят душу

чем-то печально-трагическим», после чего испытывала безжизненность, нереальность в восприятии окружающего; все воспринималось бледным, голоса слышались глухими, отдаленными. Каждый пароксизм, кроме того, сопровождался яркими, возникавшими непроизвольно зрительными образами (чаще всего картины далекого детства или содержание сновидений), а также эмоциональным фоном, который имелся у больной при действительном переживании этого события в прошлом, т.е., по убеждению больной, повторялось не событие, а внутреннее эмоциональное состояние, «как будто я это уже чувствовала». Наряду с непроизвольными воспоминаниями жизненных ситуаций, событий, отмечались более элементарные мнимовосприятия — неясные, неотчетливые, быстро исчезающие и вновь появляющиеся картины — цветовые точки, фигурки, цветные линии. Всем этим нарушениям была свойственна калейдоскопичность, кратковременность (1–2 мин), эмоциональная окраска. Протекали они, как правило, незаметно для окружающих. По мере течения заболевания все большее место в клинической картине стали занимать аффективные расстройства типа дисфорий с аффектом злобы, тоски, агрессивными проявлениями, причем с явной тенденцией к учащению и утяжелению.

Многократно производились записи ЭЭГ, на которых регистрировались диффузные изменения с вовлечением в патологический процесс медиобазальных височных образований левого полушария, однако четких очаговых изменений выявлено не было. Данные неврологического обследования обнаруживали очаговую симптоматику, указывающую на преимущественное поражение левой гемисферы мозга (ослаблена конвергенция правого глаза, слабость правой носогубной складки, сухожильные рефлексы равномерно оживлены, патологические рефлексы не обнаруживались).

В то же время на ПЭГ определялся умеренно выраженный кистозный процесс с атрофией мозгового вещества в правой половине головного мозга.

Психический статус. Мышление чрезвычайно вязкое, обстоятельное, с элементами резонерства. Крайне эгоцентрична, гиперстенична, заявляет: «Всем души перетрясу, а своего добьюсь». С явным удовольствием, детально, с мельчайшими подробностями рассказывает об «особенностях своего эмоционального состояния, о тонкостях своей чрезмерно чувственной натуры». Во время беседы злобность, раздражительность постоянно сочетаются со славашностью, угодливостью, обходительностью. Память на текущие события заметно снижена, часто переспрашивает, интересуется, «на какую тему мы говорим», однако грубых мнестических

расстройств, касающихся прошлого опыта и приобретенных знаний, выявить не удастся (называет фамилии писателей, художников, рассказывает содержание просмотренных фильмов).

Лечение: находится на поддерживающих дозах противопароксизмальных препаратов — вальпроаты (1800 мг в сут), топамакс (200 мг в сут). Периодически проходит курсы дегидратационной рассасывающей витаминотерапии.

По мере течения заболевания у многих пациентов этой группы постепенно выкристаллизовывался интеллектуально-мнестический дефект в виде диффузного снижения памяти, сообразительности, отсутствия критического отношения к заболеванию, прогрессирующей олигофазии.

Шизоидный вариант

Больные этого типа отличались робостью, нерешительностью, скромностью, застенчивостью, но с «повышенным чувством тщеславия». Вследствие своей замкнутости, неуверенности в себе трудно сходились с людьми. Отмечали невозможность концентрировать свои мысли, подчинить их воле. При попытке говорить чувствовали внутреннее напряжение из-за постоянного самоконтроля, поэтому непосредственного контакта с окружающими не получалось; приходилось отмалчиваться, чувствовали себя ущербными в связи с этим. Испытывали конфликт скромности с большими запросами, чувствовали постоянный страх из-за того, что их честолюбие никогда не будет удовлетворено, что они не смогут стать знаменитостью (или, как выразился один из больных, «не состоятся»). Из-за этих мыслей часто замыкались в себе, испытывали чувство постоянной тревоги, угнетения, так как рассчитывали на поддержку окружающих, но понимания у друзей и родных не находили.

По мере развития заболевания переживания собственной отчужденности и ущербности нарастали. Исчезала подвижность, гибкость, эмоциональная доступность больных. Все большее значение приобретали ипохондрические черты в виде преувеличенной заботы о здоровье и благополучии, что влекло за собой характерные для эпилепсии эгоцентрические установки. Эти порожденные заболеванием особенности сплетались с первоначальными чертами характера, в результате сосуществовали полярные характерологические свойства:

- желание общаться с окружающими и безразличие к ним в сочетании с эмоциональной недоступностью;
- интерес к интимным беседам и отсутствие стремления к сексуальному контакту;
- стремление находиться в центре внимания, претенциозность, склонность к преувеличению и эгоцентризм, отсутствие житейской мудрости;
- надменность, властолюбие, честолюбие и мечтательность, впечатлительность, психический инфантилизм.

Таким образом, шизоидная организация личности больных в сочетании с повышенным уровнем тревожности, эгоцентризмом и ипохондричностью являлись своеобразной характерологической основой для развития заболевания. По мере его прогрессирования все большее значение приобретали эпилептические особенности больных данной группы.

Психастенический вариант

Отмечался у подавляющего числа больных эпилепсией с интериктальными характерологическими расстройствами. Преморбидные характерологические черты этого типа больных отличались выраженными психастеническими свойствами в виде нерешительности, мнительности, боязливости. Больные терялись в «нестандартных ситуациях», все свои действия согласовывали с окружающими и близкими людьми, часто возвращались к прошлым решениям, многократно пытались их исправить, считали себя невезучими, неудачниками. Предпочитали находиться в кругу родных, близких, однако большую часть времени проводили в одиночестве, старались избегать шумных компаний, слыли «муже- или женоненавистниками». Во время обследования держались очень скованно, волновались по поводу правильности и точности своих ответов, в их голосе преобладали вопросительные интонации.

С раннего детства эти больные отличались склонностью к фантазиям, часто представляли себя мифическими героями, сказочными персонажами, космонавтами, путешественниками и мореплавателями. Они переживали яркие сновидения — как правило, стереотипные, фотографически повторяющие друг друга. Сновидения всегда сопровождались аффективным компонентом — в некоторых случаях испытывали чувство легкости во всем теле, ощущали

необыкновенный восторг, блаженство, но значительно чаще они носили устрашающий характер, сопровождались страхом, тоской, ярко окрашенными фантастическими сценами, разнообразными по содержанию. Такие переживания наблюдались не только в структуре сновидений, но и в момент засыпания при закрытых глазах, причем в большинстве случаев возникали спонтанно, неожиданно для самих больных, продолжались несколько секунд и прекращались сразу же после открытия глаз, что удавалось сделать ценой чрезвычайных усилий и «неимоверного напряжения воли».

Обращают на себя внимание встречавшиеся у больных этого варианта пароксизмальные расстройства сна в виде неожиданных пробуждений со слезами и страхом, а также снохождений, во время которых они с криком вскакивали с постели, бесцельно бродили по комнате, потом засыпали, а наутро ничего не помнили. Описанные расстройства, по-видимому, свидетельствуют о тонких нейродинамических сдвигах в центральной нервной системе на раннем этапе заболевания, что является одним из признаков пароксизмальной и эпилептической предрасположенности.

У больных этого типа наблюдалась склонность к бурным аффективным разрядам, которые особенно рельефно проявлялись при ситуационно вызванных декомпенсациях, что свидетельствует о незрелости определенных подкорковых систем.

В дальнейшем на неврозоподобную симптоматику наслаивались постепенно нарастающие характерологические сдвиги. В процессе развития заболевания изменялся весь строй психической деятельности больных, в котором «доблезненное растворялось в общей картине эпилептических изменений» (Фрумкин Я.П., 1969). Преморбидные конституционные особенности личности исследуемых больных сглаживались, «стирались индивидуальные особенности реагирования» (Казаковцев Б.А., 1999) и появлялись черты, не свойственные им ранее: грубость, эксплозивность, конфликтность, развязность, циничность. Перечисленные характерологические нарушения в большинстве случаев нивелировали преморбидные особенности личности больных и носили либо постоянный характер, либо выступали в виде эпизодических, как правило, психогенно обусловленных, дисфорий.

Таким образом, преобладание в клинической картине на поздних этапах заболевания аффективно-эксплозивных расстройств

является одной из наиболее существенных особенностей больных эпилепсией с психастеническим вариантом характерологических изменений.

Выраженное интеллектуально-мнестическое снижение у этих больных обычно не определялось, но из-за своих личностных особенностей они становились нетерпимыми в обществе, что приводило к их социальной изоляции. Эти больные были очень подвержены влиянию эмоциогенных факторов, которые вызывали у них состояние декомпенсации, проявляющейся главным образом в аффективной сфере.

Истероидный вариант

Больные этой группы отличались повышенной внушаемостью в сочетании с упрямством, неспособностью ставить перед собой серьезные цели и последовательно добиваться их осуществления. Они не были удовлетворены своим положением в обществе, семье, поэтому легко заменяли реальную ситуацию вымышленной, фантастической. Стремились к тому, чтобы ими восторгались, высоко оценивали, старались любым способом обратить на себя внимание окружающих. Вследствие чувственно-образного характера восприятия были склонны к чрезмерной выразительности своих представлений, а также к измышлениям, в которые сами начинали верить по механизму самовнушения. К людям относились с детским восторженным обожанием и столь же детской простоватой наивностью, непосредственностью, что лишало их возможности критически оценивать обстановку. В профессиональной деятельности были свойственны увлеченность случайно избранными мотивами, нетерпеливость, либо формальность и безразличие к выбору цели. Частая смена интересов, отказ от завершения уже начатой работы, легкое переключение внимания на посторонние предметы и события — все это было причиной частых конфликтов как в семье, так и на работе.

Обращают на себя внимание часто встречающиеся у этой группы больных сочетание истерических черт характера с чертами повышенной возбудимости, эксплозивности и преобладания форм реагирования в виде обостренной раздражительности, гневливости, граничащими с возбуждением.

Паранояльный вариант

Большинство больных этой группы — люди со своеобразным характером, особого склада: своенравные, неуживчивые, склонные к спорам и конфликтам, с излишней прямолинейностью в суждениях, обостренной нетерпимостью к несправедливости. Вместе с тем большинство из них отличались аккуратностью и добросовестностью. На окружающих они производили впечатление людей со странностями, чудаков. Этому способствовало и необычное сочетание контрастирующих особенностей личности. Так, доброта и отзывчивость, преданность семье и близким совмещались с упрямством, высокомерием, пренебрежительным отношением к сослуживцам; постоянная забота о здоровье и воспитании детей — с холодностью и даже жестокостью в обращении с ними; скупость, расчетливость, деловитость — с мечтательностью и беспредметным фантазированием. Большинство больных отличались чувством превосходства над окружающими, замечали недостатки у других, но не признавали их у себя.

По мере развития epileptического процесса отмечалось утрирование ранее перечисленных особенностей личности, постепенно приобретающих гротескный характер. Присущее им в прошлом упрямство достигало степени самодурства. Больные стремились жить по собственным правилам, придумывали особый режим питания, специальную систему лечения, парадоксальную манеру одеваться. Склонность к бережливости перерастала в скупость и мелочность, что иногда приводило к скрупулезному учету всех продуктов и денег, тщательной регистрации всего имущества. Один из наших больных в целях экономии требовал от знакомых возмещения стоимости проезда к ним на метро. Чистоплотность у некоторых больных этой группы превращалась в неукоснительное выполнение произвольно установленных санитарно-гигиенических правил: ошпаривали кипятком все продукты, употребляемые в пищу; опасаясь заражения, не позволяли себе выпить на улице стакан газированной воды, из тех же соображений при встрече не подавали руки знакомым, по много раз стирали и гладили белье. Прежде принципиальные и правдивые, они становились все более нетерпимыми, конфликтными и придирчивыми.

На поздних этапах заболевания у больных этой группы обнаруживались отчетливые проявления органического психосиндрома со снижением уровня суждений, мнестическими расстройствами, а также характерными изменениями личности с эксплозивностью, раздражительностью, эгоцентричностью. При нарастании призна-

ков интеллектуального снижения больные становились суетливыми, бестолковыми, плохо осмыслили ситуацию, забывали названия предметов, имена, часто пользовались замещающими или описательными обозначениями, при этом нарастало нарушение хронологической ориентировки, запутанность в отдельных событиях, особенно в их последовательности.

Понятие «эпилептическое изменение личности» является практически белой страницей в эпилептологии, несмотря на значительное число публикаций на эту тему преимущественно в отечественной литературе. До настоящего времени понимание этой проблемы не соответствует современным представлениям, доминирующим в эпилептологии, поэтому она не отражена ни в Международной классификации эпилепсии и эпилептических припадков, никогда не обсуждается на европейских и международных конгрессах по эпилепсии, несмотря на частую представленность данного варианта психопатологических нарушений в клинической практике. В огромном перечне характерологических особенностей больных эпилепсией, которые тиражируются в учебниках как классический тип изменения личности при эпилепсии, слишком много отдельных черт, чтобы все они могли встречаться одинаково часто.

Мы разделили клинически неоднородную группу характерологических расстройств у больных эпилепсией на две подгруппы: **основную (облигатную) и дополнительную (факультативную)**. Если облигатные признаки, являясь конституциональными, как правило, составляют ядро эпилептоидной личности, то факультативные проявления могут быть как наследственно обусловленными, так и детерминированными течением эпилептического процесса, локализацией эпилептического очага, влиянием лекарственной терапии, психогенными факторами, а также различными факторами окружающей среды и компенсаторными возможностями организма.

К облигатным признакам эпилепсии, по нашим наблюдениям, относятся следующие.

1. «Глишроидный, или вязкий, эпилептоид» (Minkowska F., 1923) с характерными особенностями мышления и аффекта в виде тугоподвижности, медлительности, тяжеловесности. Для таких больных свойственна «конденсированная, прилипчивая, пристающая к окружающим предметам аффективность», не исчезающая в адекватные сроки. Перечисленные особенности мышления и аффекта, будучи конституциональными, связаны с прогрессивностью эпилепти-

ческого процесса и нарастают при продолжительности заболевания. Описанные облигатные черты в виде глишроидности вызывают формирование таких особенностей характера больных эпилепсией, как эгоцентричность, представляющая собой вторично реактивно обусловленные качества личности, а также усиливающиеся по мере течения эпилептического процесса и вытекающая из эгоцентричности паранояльность с формированием сверхценных идей, подозрительности, склонности к патологической интерпретации событий, которая также усиливается по мере развития заболевания.

Другая группа характерологических особенностей личности, являющаяся вторичной по отношению к глишроидности — это педантизм, аккуратность, доходящая до гротеска, которая по мере течения эпилепсии и нарастанию деменции, наоборот, имеет тенденцию к уменьшению.

2. Вторым ядерным облигатным признаком эпилептической личности является **эксплозивность**, проявляющаяся в гневливости, раздражительности, агрессивности. Эти черты не изменяются при увеличении продолжительности заболевания, встречаются на всем протяжении эпилепсии и практически не зависят от прогрессивности эпилептического процесса. Вытекающие из данной облигатной группы изменения в виде злопамятности, мстительности, склонности, конфликтности, наоборот, имеют тенденцию к уменьшению по мере течения эпилепсии и формирования деменции.

3. Среди **факультативных** (не обязательных для эпилепсии) вариантов изменения личности, наблюдаются:

- а) паранояльные;
- б) шизоидные;
- в) психастенические;
- г) истероидные.

Вместе с тем в ряде случаев начальные изменения личности можно трактовать как нарушения, охватывающие тот или иной компонент структуры личности, первыми изменяющимися в процессе болезни. Диагностика начальных изменений личности у больных эпилепсией обеспечивает более раннее и целенаправленное их лечение, предупреждает формирование стойкого психического дефекта, который, наряду с эпилептическими припадками, является главным фактором дезадаптации больного. Нередко роль припадков как бы отодвигается на второй план и на первое место выступают характерологические изменения, приводящие к нарушению отношений больного в семье

и обществе. У большинства больных в дебюте эпилепсии выявлялись астенические состояния, в генезе которых лежит ослабление активного торможения, повышение нервно-психической возбудимости, ослабление обоих нервных процессов (возбуждения и торможения), снижение порога возбудимости корковых клеток. Замедленность психических процессов в дебюте заболевания являлась базой для формирования типичных для эпилепсии характерологических изменений. У наблюдаемых нами больных на начальных этапах болезни имелись неврозоподобные и психопатоподобные расстройства, которые в дальнейшем под влиянием эпилептического процесса трансформировались в проявления органического симптомокомплекса. Большое значение имеет изучение отношения больных к своему заболеванию. В инициальном периоде болезни чаще наблюдалась недооценка тяжести своего состояния. Нередко больные отрицали сам факт болезни, а следовательно, и необходимость лечения. Другие пациенты, обладающие ипохондрическими, тревожно-мнительными чертами, наоборот, были склонны преувеличивать тяжесть своего заболевания. Таким образом, уже на ранних этапах болезни обнаруживались нарушения структуры личности у больных эпилепсией.

В литературе обычно описывается классический тип изменения личности, развивающийся при эпилепсии в результате органического поражения головного мозга. Невротические расстройства, встречающиеся в рамках заболевания, чаще трактуются как вторичные, обусловленные реакцией пациента на свою болезнь и на связанные с ней социально-трудовые ограничения. Такие больные с помощью угодливости, педантичности, пунктуальности и пр. пытаются скомпенсировать свою неполноценность, вызвать хорошее к себе отношение, но из-за инертности нервных процессов эти способы фиксируются и становятся частью характера больных.

Существуют распространенные представления о том, что выраженность психических нарушений у больных имеет линейную зависимость от длительности и тяжести течения эпилепсии и что в инициальном периоде заболевания психические расстройства не наблюдаются. В тоже время еще Е. Крепелин (1913) отмечал, что изменения личности как самостоятельный синдром могут предшествовать появлению припадков. Наши наблюдения подтверждают эти данные. Типичные изменения личности, такие как злобность, раздражительность, ригидность, педантичность, нередко отмечались как черта характера у больных задолго до развития припадков.

С появлением, особенно при учащении, припадков вышеуказанные характерологические особенности становились более заметными. При правильно подобранном лечении по мере достижения контроля над припадками в некоторых случаях они могли нивелироваться, однако у большинства больных оставались на всю жизнь как черта характера. Таким образом, эпилептический характер может формироваться еще до возникновения эпилептических припадков. В связи с этим можно предположить, что эпилептизация нейронов еще до возникновения припадков оказывает негативное дезинтегрирующее влияние на деятельность головного мозга с последующей активацией инстинктивных процессов, управляемых подкорковыми образованиями. При электрофизиологическом обследовании таких людей на ЭЭГ обычно регистрируется спонтанная пароксизмальная активность. Развитие эпилептических припадков в последующем усугубляет течение болезненного процесса, когда наряду с патофизиологическими механизмами, дезинтегрирующими деятельность мозга, включаются социально-психологические факторы. Таким образом, следует согласиться с эволюционно-патогенетической гипотезой изменения личности у больных эпилепсией (Громов С.А., 2006), согласно которой эпилептизация нейронов приводит к формированию эпилептического очага, возникновению припадков, что, в свою очередь, дезинтегрирует деятельность корковых отделов и всего головного мозга в целом с последующим растормаживанием глубоких отделов мозга, которые функционально выходят из-под осмысленного контроля больного, в результате чего возникают аффективные и поведенческие нарушения.

7.2.3. Достоевский и эпилептический характер

«Нечего говорить, — отмечал В.М. Бехтерев в своем докладе «Достоевский и художественная психопатология», — что помешательство как болезненное состояние душевной деятельности уже издавна служило предметом художественного воспроизведения в литературе». В то же время предлагаемые картины «далеко не всегда соответствовали действительности и отвечали художественной правде и обычно играли лишь эпизодическую роль». К таким произведениям, где душевная болезнь выводится скорее ради сценического эффекта, следует отнести «Короля Лира» Шекспира и «Записки сумасшедшего» Гоголя. Было бы тщетно в этих произведениях искать действительно-

го, правдивого воспроизведения душевных расстройств». Обычно это «описание отдельных наиболее ярких душевно-болезненных явлений, например часто встречающиеся в литературно-художественных произведениях галлюцинации». Достоевский же проник в больную душу, вскрыл ее своим изумительным, гениальным анализом художественного понимания и воспроизвел эти болезненные состояния в образах необычайно ярких, правдивых и жизненных. Следуя за его описаниями, мы ясно ощущаем, как зарождалась болезнь, где ее корни, как она развивалась дальше, что поддерживало душевное расстройство и чем оно проявлялось. Все это изложено не сухим, малодоступным для обычного читателя языком, а художественно изложено и не только доступно пониманию каждого интеллигентного человека, но и увлекает своей жизненной правдой.

Из современников Достоевского только Золя создал на страницах своих произведений столь же значительное число психопатологических типов. Он явно пользовался материалом современной ему науки, чуть ли не переписывая страницы специальных руководств, тогда как «иные главы современной психиатрии могли быть написаны на основании данных Достоевским изображений». Писатель «рисовал свои картины с таким совершенством, с таким отсутствием всяких условностей в изображении безумия, с такою жизненною правдою, не достигнутою ни раньше, ни позже его никаким другим писателем, что можно прямо взять его описания и его типы и иллюстрировать ими любое современное руководство по психиатрии».

Описание начала большого судорожного припадка:

«Затем вдруг как бы что-то разверзлось перед ним: необычайный внутренний свет озарил его душу. Это мгновение продолжалось, может быть, полсекунды; но он, однако же, ясно и сознательно помнил начало, самый первый звук своего страшного вопля, который вырвался из груди его сам собой и который никакою силой он не мог бы остановить. Затем сознание его угасло мгновенно, и наступил полный мрак».

Воспоминания Н.Н. Страхова:

«Федор Михайлович очень одушевился и зашагал по комнате, а я сидел за столом. Он говорил что-то высокое и радостное; когда я поддержал его мысль каким-то замечанием, он обратился ко мне с вдохновенным лицом, показывавшим, что одушевление его достигло высокой степени. Он остановился на минуту, как бы ища слов для своей мысли, и уже открывал рот. Я смотрел на него с напряженным

вниманием, чувствуя, что он скажет что-нибудь необыкновенное, что услышу какое-то откровение. Вдруг из его открытого рта вышел странный, протяжный звук, и он без чувств опустился на пол среди комнаты».

Существеннейшими в характеристике болезни оказываются и изменения психического статуса личности больного эпилепсией, блестяще описанные у князя Мышкина. Это определяющиеся ранним началом заболевания наивность и чисто детское простодушие, «слабое развитие личного самосознания, недостаток практической ориентировки и всяких утилитарных соображений наряду со способностью глубоко интуитивно наблюдать и понимать душевные движения и характер окружающих лиц».

В своих беседах и рассказах князь легко отдается внутреннему одушевлению, как бы забывая о том, интересен его рассказ для других, или нет. Он способен говорить много, обстоятельно и подробно, нанизывая одну мысль на другую, не считаясь с реальными условиями и данной обстановкой, а также с личностью собеседника». Кажется, ему все равно, кто перед ним — генеральша Епанчина или камердинер в ее доме. «Наряду с глубокими, оригинальными мыслями он делает часто ненужные мелочные описания, иногда с жалкими попытками на остроумие, наивным выражением серьезных чувствований... вместе с тем он необычайно застенчив и часто смущается». Князь с готовностью рассказывает о своих припадках, что указывает на длительность течения у него эпилепсии.

Нет сомнения в том, что Достоевский по возможности «очистил» князя Мышкина от многих несимпатичных черт эпилептоидного характера, однако некоторые из них против воли автора прорвались наружу. Д.А. Аменицкий отметил своеобразный эгоцентризм князя, «который выражается в том, что при всей необыкновенной доброте и способности к состраданию и самопожертвованию, при всем отсутствии всякого эгоизма, всяких соображений о личных удобствах, при всей готовности сделать человеку одно доброе и устранить всякую возможную неприятность для другого или обиду, он в своем общении с людьми, в своих беседах и рассказах, а равно и в поступках исходит и руководится больше всего субъективными переживаниями и настроением, нежели критическим, разумным сознанием объективно воспринимаемой действительности.

Он или слишком рассеян, задумчив, совсем не замечает окружающего, не слышит и не понимает многих вопросов (уж не абсансы ли

это?) или же понимает их слишком наивно, простодушно и спешит в порыве какой-то детской экзальтированности высказать то, что он лично ранее пережил, что вспомнил, чем он в данную минуту воодушевлен, высказать именно свое личное, хотя и связанное с благородными порывами его прекрасного сердца».

Сама по себе непосредственная его реакция на впечатления окружающего поражает своей странностью, неумением, неловкостью, тяжеловесностью, дисгармоничностью, вызывает невольную улыбку у присутствующих. Внешние впечатления часто не сразу доходят до его сознания или он воспринимает их несоответственно их действительному значению, относится с какой-то наивной серьезностью к вопросам и замечаниям окружающих, не чувствуя их юмористического или шутливой характера. От этого князь часто становится смешным в обыденном взаимодействии с окружающей средой, где требуется умение охватывать практический смысл внешних впечатлений и тотчас же на них реагировать соответствующими словесными выражениями или движениями. Он, наоборот, всегда поражает своей серьезностью и глубиной там, где дело касается более сильных, глубоких и своеобразных внутренних переживаний других лиц.

Эгоцентричность, постоянная близость мышления к эмоциональной сфере, своему интимному «я», своей болезни и связанными с нею ощущениям, замыкание в известный более или менее узкий круг представлений, замедленность непосредственных словесных реакций в ответах, неумение реагировать одним словом и выбирать слова, которые соответствовали бы мыслям, а также обстоятельность и неумение коротко рассказать и скоро закончить какой-нибудь начатый им по случайному поводу рассказ — характерные черты мышления больного эпилепсией. Этот полюс эпилептоидного характера принято называть «дефензивным». Такие эпилептики обычно кроткие люди, «с ограниченным детски наивным кругозором, постоянной предупредительностью и готовностью услужить, без той скрытой злобы, которая свойственна иногда некоторым больным с эксплозивными реакциями и моральной дефектностью».

Настоящий эпилептоид, обнаруживая попеременно противоположные чувства, «делает это не как истерик, живущий поочередно в разных ипостасях и как бы забывающий предыдущие, только когда одно из них на поверхности, другое словно прячется, накапливает силы и зреет, чтобы затем выплеснуться наружу. Это не парализующая волю амбивалентность шизофреника, а поочередное выявление

постоянно живущих в душе, хотя и разнонаправленных тенденций и импульсов». О том, что писателю отнюдь не было свойственно стремление идеализировать страдающих эпилепсией, хотя бы и «друзей по несчастью», свидетельствуют такие типы из его произведений, как более ранний по отношению к князю Мышкину старик Мурин из повести «Хозяйка» или более поздний Смердяков из романа «Братья Карамазовы». Многие brutальные черты характера как бы «переданы» от князя Мышкина Парфену Рогожину, являющемуся своего рода двойником главного героя романа. Достоевский дал своему герою и еще одну своеобразную черту больных эпилепсией — способность к каллиграфическому письму.

Искусством каллиграфического письма наделяются, кроме князя Мышкина, Голядкин, Прохарчин, Макар Девушкин и другие. Интересно, что знаменитый курсив, в англоязычной литературе именуемый «италикой», в своих очертаниях восходит к подлинному почерку Франческо Петрарки (известно, что знаменитый итальянский поэт страдал эпилепсией). До сих пор не ясно, чем определяется эта своеобразная черта больных. Она, несомненно, состоит в связи со склонностью некоторой части страдающих эпилепсией к всевозможному украшательству. Со склонностью к украшательству связано и свойственное больным частое употребление уменьшительно-ласкательных суффиксов при образовании слов. Показательно в этом отношении использование Достоевским фамилий своих персонажей — Мизинчиков, Потанчиков, Сеточкин, Ползунков. Своеобразный шедевр в виде Мармеладова заставляет вспомнить о пресловутой «слащавости» больных эпилепсией. Автор как бы одновременно жалеет своего героя и издевается над ним. Это вполне согласуется со свойственным страдающим эпилепсией противоречивым отношением к людям. Не потому ли Достоевский столь часто пользовался именно таким способом образования фамилий? Вспомним Горсткина, Зимовойкина, Красоткина, Лебядкина, Голядкина, Обноскина.

Грамотное описание проявлений болезни, как они существуют в реальности, оказывается необыкновенно сложной задачей, непосильной большинству писателей. Даже те из них, кто имел медицинское образование (Чехов, Булгаков, Вересаев), будучи здоровыми людьми, делали это весьма отстранено или просто избегали подобной тематики. Достоевский принадлежит к узкому кругу писателей, которые справились с этой сложнейшей задачей, справились исключительно благодаря интуиции художника, но никак не при помощи специаль-

ных знаний. Вообще не имеет смысла выяснять, какими руководствами по психиатрии пользовался Достоевский, поскольку ни в каких книгах того времени он все равно не смог бы найти того, что рождалось на страницах его произведений.

Ф.М. Достоевский страдал эпилепсией с 15 лет. Заболевание дало обострение в студенческие годы, а затем в период суда, смертного приговора, лет каторги и солдатской службы. Грубой ошибкой являются наивные попытки объяснить болезнью, выводить из болезни мировоззрение и творчество писателей или общественных деятелей. Ф.М. Достоевский был гениальным писателем «не благодаря, а вопреки» болезни. Будучи писателем автобиографическим, он в своем творчестве показал, в частности, и все многообразие и противоречивость проявлений и переживаний неуравновешенных типов человеческой личности. В то же время как верующий человек, вера которого прошла «сквозь все горнила сомнений», он в ряде своих героев отразил свои попытки осмыслить свою болезнь и опыт борьбы с болезнью.

Из записных книжек Достоевского мы знаем, что к созданию образа князя Мышкина он подходил с четко осознанной задачей «показать положительного героя в условиях нашей русской действительности». «Восстановить и воскресить человека». А для выполнения поставленной задачи выбирает образ и судьбу человека больного эпилепсией?!

Перед нами человек, больной с детства. Мы встречаемся с ним после его многолетнего лечения, проведенного в условиях специального лечебного учреждения. Болезнь замедлила его развитие, оставила в его психике черты детскости, незрелости, наивности. Клинически состояние его описывается в начале романа как состояние терапевтической ремиссии «послабления болезни», в периоде без припадков и эквивалентов, что позволяет ему вернуться на родину. Он полон любви к людям, особенно к детям. Но при встрече с обществом того времени начинают выявляться парадоксы. Мышкин — нездоровый человек, с эпилептическими чертами характера и поведения, преобладанием защитных дефензивных черт и гиперсоциальности. Его за необычные поступки и суждения, не стесняясь, в лицо называют «идиотом».

Ранимость, сверхчувствительность к чужому горю и несправедливости окружающей жизни обрекает героя Достоевского на страдания. Его душевный мир нарушается из-за крайней ранимости, сензитивности, что приводит в конце романа к рецидиву припадков. Наиболее высокие состояния духовного подъема, озарения, самые глубокие, почти пророческие высказывания непосредственно связаны у этого

человека с предприпадочными состояниями, входят как бы в общую структуру предвестников припадка.

Описание сделано автором, конечно, на основе своего опыта и дано с точностью и полнотой медицинского документа. «Князь был «вне себя», много смеялся коротким, восторженным смехом, говоря короткими фразами, между которыми не всегда удавливалась связь: «Неужели в самом деле можно быть несчастным? Знаете, я не понимаю, как можно проходить мимо дерева и не быть счастливым, что видишь его? Говорить с человеком и не быть счастливым, что любишь его? О, я только не умею высказать, а сколько вещей на каждом шагу таких прекрасных, которые даже самый потерявшийся человек находит прекрасными? Посмотрите на ребенка, посмотрите на Божью зарю, на травку, как она растет, посмотрите в глаза, которые вас любят... он давно уже говорил стоя. Аглая быстро подбежала к нему, успела принять его в свои руки и с ужасом услышала дикий крик «духа сотрясшего и повергшего» несчастного. Больной лежал на ковре».

Князь Мышкин (читаем — Достоевский) допускает, что переживания болезненного происхождения, непосредственно связанные с динамикой болезни, при определенных условиях могут стать источником положительного духовного опыта, имеющего большое значение для личности: «Что же в том, что это болезнь?.. если самый результат оказывается в высшей степени гармонией... дает неслыханное чувство полноты... красоты и молитвы... высшего синтеза жизни... беспредельного счастья?..

Больной гений всю сознательную жизнь боролся с болезнью. Это находит отражение в дневниках и произведениях Достоевского и его жены, в изданных ею воспоминаниях и письмах. Болезнь явилась фактом большой художественной и духовной значимости для Достоевского. Все его герои в их противоречивости и двойственности отражают его личный опыт, его «удивительную, прекрасную и жестокую судьбу» (Б. Бурцев).

Отличительная черта патологических характеров — выраженная полярность, противоречивость проявления отражается в его жизни и творчестве необычайно ярко. Амплитуда колебаний необычайная. Например, периоды безудержного влечения к азартной игре в рулетку, приступы дикого гнева, когда больной «способен убить человека», и периоды горького раскаяния и самоуничтожения. Или периоды творческого подъема, когда за 26 дней создается роман («Игрок»), и периоды упадка, наступающие после припадков.

Состояние высокого подъема, счастья, озарения чередовалось у Достоевского с периодами, когда он (в особенности в утренние часы и дни после припадков) становится «в общении с людьми трудным до невозможности, с ним нельзя быть в нормальных отношениях, он считает, что весь мир завидует ему и преследует его». Или, по свидетельству его жены Анны Григорьевны, уже при первой встрече с ним в 1866 г. произвел на нее «такое тяжелое, поистине удручающее впечатление, какого не производил ни один человек в мире». Такую же полярность мы видим и в героях романов Достоевского: Раскольников и Порфирий Петрович в романе «Преступление и наказание», князь Мышкин и Рогожин в «Идиоте», ясность и чистота Алеши Карамазова и глубокое, моральное уродство Федора Карамазова и Смердякова.

Незадолго до смерти в письме Достоевский так анализирует двойственность: «Эта черта свойственна человеческой природе вообще. Человек может, конечно, вечно двоиться и, конечно, будет при этом страдать; надо найти себе исход в какой-либо деятельности, способной дать пищу духу, утолить жажду его». Судьба Достоевского — пример того, как человек противостоит серьезному заболеванию, благодаря силе воли, сопротивлению недугу способен сохранить «ядро личности», творческие способности, критическое отношение к себе, несмотря на выраженные черты патологического эпилептического характера, наложившего печать болезни на всю жизнь и творчество. Вопрос о сохранении духовного ядра личности в болезни и критического к ней отношения Ф.М. Достоевскому представлялся столь важным, что он в поисках образа положительного героя, с целью «воскресить и восстановить человека», остановился на человеке больном. Именно потому творчество Достоевского и обладает такой силой психотерапевтического воздействия на больных и духовно возрождающего влияния на всех людей.

7.2.4. Эпилептическое слабоумие

Замедление всех психических процессов при эпилепсии и склонность их к «застреванию» приводят к тому, что затрудняется и замедляется накопление нового опыта, слабеет комбинаторная способность, ухудшается способность к запоминанию, происходит прогрессивное ослабление познавательных способностей, возрастает узость суждений (чему способствует все увеличивающийся эгоцентризм), неспособность к синтетическим обобщениям. Это позволяет диагностиро-

вать специфическое эпилептическое слабоумие (концентрическое, по Случевскому И.Ф., 1957; вязко-апатическое, по Морозову В.М., 1967). При нем, наряду с выраженной тугоподвижностью психических процессов, отмечают вялость, пассивность, безразличие к окружающему. «Эпилептический оптимизм» сменяется тупым смирением с болезнью, утрачивается способность отделять существенное от несущественного, в результате чего больной «вязнет в мелочах». Одновременно снижается память, оскудевает словарный запас, нарастает олигофазия.

«Локализация» пароксизмальных психических расстройств у больных эпилепсией

Большое значение в литературе придают изучению избирательного поражения мозговых систем в формировании тех или иных вариантов пароксизмальных психических нарушений. При эпилепсии правомерность изучения эпилептических психических расстройств в связи с избирательным поражением систем мозга вытекает из современных нейрофизиологических концепций о различной роли специфических анализаторных систем, восходящих стволовых и лимбических структур в организации мозговой деятельности.

Вначале попытки найти анатомо-физиологическое обоснование пароксизмальных психических нарушений при эпилепсии сводились в основном к их локально-кортикальной трактовке, т.е. относились к корковому уровню.

Основателем учения о локализации психических расстройств является Н. Head (1920). Он выдвинул положение о том, что в больших полушариях головного мозга есть проекция своего тела, модель — «схема тела». Такого же мнения придерживались P. Schilder (1934), J. Laermette (1939), J. Gersman (1940), C. Olsen, C. Ruby

(1941), которые связывали расстройства «схемы тела» с фокальным поражением церебральной коры в нижнепариетальной зоне, а также в маргинальной и ангулярной долях. О. Potzl (1924), разрабатывая концепцию нарушения «схемы тела», пришел к заключению, что механизмы психической дезинтеграции располагаются на месте перехода теменной доли в затылочную — в интрапариетальной области. В то время он подчеркивал, что психический акт сознания своего тела и личности — это церебрально-энергетический процесс, исходящий из совместной деятельности интрапариетальной зоны коры и нижних частей зрительного бугра.

Следующий этап в развитии этой концепции принадлежит М.О. Гуревичу (1932), который выделил «интрапариетальный синдром» и разделил его на два вида в зависимости от коркового представительства пароксизмальных психосенсорных расстройств:

- парietoокипитальный, при котором в клинической картине преобладали оптико-вестибулярные феномены, явления деперсонализации, тотальные нарушения «схемы тела»;
- парietoпостцентральный, характеризующийся элементарными, частичными нарушениями «схемы тела».

В дальнейшем М.О. Гуревич (1940) отказался от термина «интрапариетальный», считая его неудачным из-за слишком подчеркнутой локализационной точности, всегда требующей оговорок, допуская возникновение элементов «интрапариетального синдрома» при поражениях других участков мозга. Ученый склонялся к мнению, что интрапариетальная зона является возглавляющим звеном обширной цепи, имеющей другие звенья в разных местах коры, а также в зрительном бугре и вестибулярном аппарате. Он высказал предположение, что расстройства психосенсорного синтеза локализуются не в центрах, а в сложных системах, расположенных не только горизонтально (в коре, подкорке и стволе), но и вертикально, т.е. в различных отделах коры.

А.С. Шмарьян (1940), подтверждая мнение о том, что появление пароксизмальных психосенсорных расстройств обусловлено поражением височно-теменной доли, подчеркивал, что нарушения психосенсорного синтеза нельзя трактовать как локальное поражение отдельного центра. «Локальность» должны рассматривать как исходный пункт динамической иннервации различной сложности высших кортикальных механизмов и субкортикальных ядер. Категорически возражая против узколокализационного понимания психических

расстройств, Шмарьян считал, что лишь с большой осторожностью можно разделить психопатологическую симптоматику на собственно височную и соседнюю теменную. На примере анализа психо-сенсорных нарушений автор установил тесные функциональные связи височной области с соседними теменно-затылочными, а также глубинными образованиями мозгового ствола (зрительный бугор, подбугорье).

И.В. Геращенко (1940) считал основной причиной психических пароксизмов при эпилепсии локальные нарушения в височной и теменной области.

Л.П. Лобова (1940) на основании клинических наблюдений, и ссылаясь на результаты контрастного рентгенологического обследования, которое выявило атрофию в височной, теменной и затылочной области у больных с пароксизмальными эпилептическими психическими расстройствами, указывала на связь психосенсорной дезинтеграции с нарушениями теменно-височно-подкорковых соотношений.

Н.Н. Шрейдер (1950) локализовал пароксизмальные психические нарушения при эпилепсии в темпоро-парието-окципитальной области головного мозга.

Р.А. Харитонов (1967) настаивал на исключительной очаговости психических припадков, связанных с местным поражением коры или подкоркового белого вещества. Разделял взгляды А.С. Шмарьяна о чрезвычайной трудности различения нарушений, вызванных очагами в височной доле, от очаговых поражений теменных и затылочных долей в связи с функциональными связями между отдельными корковыми зонами.

Некоторые исследователи (Кербиков О.В., 1955; Мнухин С.С. и Фролов Б.Г., 1970) возражали против узкого психоморфологического понимания пароксизмальных психических расстройств, чему, по их мнению, способствует одностороннее истолкование данных ЭЭГ, ПЭГ, отсутствие их корреляции с клинической картиной. В то же время они не отрицали возможности «локального звучания» психических припадков, связывали их с патологией височных областей мозга в связи с наличием в них «элементов височности».

В других, более ранних работах, Е.В. Клейнман и С.С. Мнухин (1940), анализируя больных эпилепсией с психическими пароксизмами, подчеркивали в их генезе роль системы зрительного бугра и объясняли их появление мягкой патологией диэнцефальных систем в связи с гриппозным или ревматическим поражением межучного мозга.

Впервые указывал на возможность подкорковой локализации психических расстройств О. Potzl (1924). Он проводил опыты с замораживанием коры теменной области и одновременным исключением зрительного бугра с внутривенным введением атофанила и привнес, тем самым, новое положение о роли зрительного бугра в формировании пароксизмальных психических нарушений.

Эти данные находятся в прямом соответствии с наблюдениями G. Anton (1899), A. Pick (1904), M. Klein (1946), которые указывали, что для возникновения пароксизмальных психических расстройств при эпилепсии одного очага в коре недостаточно, для этого необходимы дополнительные очаги в зрительном бугре или нарушение связи с ним.

Е. Штерринг (1903) сообщил о трех больных, у которых разнообразные психопатологические феномены сопровождались неврологическими симптомами, убедительно свидетельствовавшими в пользу поражения зрительных бугров («таламическая рука», гиперкинезы, расстройства чувствительности, парестезии, вегетативные кризы).

A. Barkman (1925) обнаружил появление пароксизмальных психических расстройств при поражении правой части таламуса.

Р.Я. Голант (1941) выдвинула концепцию экстракортикальной локализации пароксизмальных психических расстройств с репрезентацией в коре головного мозга, причем ведущее место в генезе пароксизмальных психических нарушений принадлежало, по ее мнению, поражению зрительного бугра и его системы. Непосредственную причину психической дезинтеграции она связывала с нарушением таламо-кортикальных связей.

В. Askner (1954) в качестве главного механизма деперсонализации устанавливал дезинтеграцию высших функций церебральной активности, которая обусловлена, с одной стороны, расстройством взаимоотношения между субкортикальными центрами, с другой — с корковой височной областью. Автор допускал, что деперсонализация может быть следствием расстройства многих областей ЦНС, тем не менее рассматривал таламо-кортикальную систему, как имеющую наибольшее значение в интеграции психических функций, а входящую в эту систему височную область — как самую важную.

А.И. Катковников (1964) склонялся к мнению, что пароксизмальные психические расстройства развиваются в результате сложных функциональных взаимоотношений между тремя анатомо-физиологическими регистрами:

- сенсорной (темпоро-парието-окципитальной) корой;
- аллокортексом;
- таламусом.

По его убеждению, только функционально-динамическое единство этих структур предопределяет правильное восприятие окружающего мира и собственной личности. Разделяя концепцию Р.Я. Голант, автор указывал, что исходным болезненным пунктом, обуславливающим развитие пароксизмальных психических расстройств, может быть не только поражение сенсорной коры, но и экстракортикальные образования, особенно диэнцефальные структуры.

Более поздние исследования не дают однозначный ответ о роли межуточного мозга в формировании пароксизмальных психических нарушений при эпилепсии. Одни авторы (Максutowa A.Л., 1972) указывали, что пароксизмальные психопатологические феномены непосредственно обусловлены дисфункцией в гипоталамических образованиях. Другие (Вольфсон Н.М., 1966; Березин Ф.Б., 1966) подчеркивали, что психические пароксизмы, развивающиеся при диэнцефальной патологии, являются следствием вовлечения в процесс многочисленных проекций гипоталамуса, в первую очередь, его прямых и опосредованных корковых проекций, т.е. происходит вторичное нарушение корковой деятельности.

Следует указать, что большинство исследователей понимали «локальность» пароксизмальных психических нарушений только в единстве с общемозговыми и общепатогенетическими факторами, не допускали узкого психоморфологического понимания психических расстройств и придерживались позиции, согласно которой «очаговое поражение обуславливает лишь «радикалы» тех или иных психопатологических синдромов, которые лежат в основе определенных клинических форм» (Шмарьян А.С., 1940).

В противоположность этому направлению сторонники так называемого неврологического подхода к психопатологическим феноменам старались подчеркнуть в своих исследованиях более узкую топическую локализацию пароксизмальных психических расстройств, обязательно учитывали сторонность поражения мозга.

J. Jackson (1884) первым описал психические припадки, «исходящие из височной доли», которые в дальнейшем получили широкую известность под названием «сновидные состояния».

Более поздние электрофизиологические и нейрохирургические исследования позволили еще более уточнить анатомический субстрат

психических пароксизмов, располагающихся, как правило, в медиобазальных отделах височной доли (Penfield W., Rasmussen T., 1950; Gastaut H., 1970).

Ю.И. Беляев (1970) указывал, что при психических припадках локализация эпилептогенного очага ближе стоит к конвекситальной поверхности височной доли. Автор утверждал, что «психическая» аура при эпилепсии является клиническим признаком заинтересованности височных структур, связывал прогрессирование заболевания с функциональным вовлечением в процесс срединных структур и стволовых образований.

Многие авторы считали практически все пароксизмальные психические расстройства патогномичными для височной эпилепсии. Они оценивали их в качестве кардинального дифференциально-диагностического признака височной эпилепсии, позволяющего отличить ее от других форм, придавали им большое значение в диагностике заболевания, показаниях к хирургическому лечению и прогнозу (Крейндлер А., 1960; Болдырев А.И., 1966; Беляев Ю.И., 1970; Биликевич Т., 1970; Воробьев С.П., 1971; Бореико В.Г., 1973; Тец И.С., 1975).

Наиболее существенная роль в топической диагностике эпилепсии отводится пароксизмам из группы «уже виденного». Это относится не только к локализации, но и латерализации эпилептогенного очага.

Как известно, J. Jackson (1884) наибольшую частоту «реминисценций» (пароксизмов «уже виденного») находил при поражении правой гемисферы мозга.

Приступы «уже виденного» при локальном поражении височной области преимущественно справа обнаруживали М.Б. Кроль (1938), А.С. Шмарьян (1940), Т. Bingley (1958).

Серьезный вклад в развитие учения о локализации симптома «уже виденного» внесли исследователи Монреальского неврологического института, которые экспериментально подтвердили данные J. Jackson, вызывая этот феномен с помощью электрических стимуляций височной доли.

S. Mullen и W. Penfield (1959) обнаружили значительные корреляции пароксизмов «уже виденного» с правосторонним височным очагом и недоминантной гемисферой (соотношение заинтересованности недоминантного и доминантного полушария 9:1 по их данным).

Исследования, проведенные авторами, позволили сделать вывод, что состояния «уже виденного» вызываются эпилептическим разрядом в коре височной области, преимущественно правой. Они находи-

ли такое совпадение во всех проведенных наблюдениях. Им ни разу не удавалось при этих состояниях определить эпилептический очаг в какой-либо другой области мозга, кроме височной. В то же время указывая, что чувство «уже виденного» возникает при раздражении нейронов, составляющих субстрат памяти, исследователи подчеркивали, что эти нейроны существуют в каждой височной доле, так как проведенные ими попытки удаления одной из височных долей не приводили к исчезновению синдрома «уже виденного».

Более поздние исследования подтвердили данные о преимущественной правосторонней височной локализации очага у больных с пароксизмами «уже виденного» (Иванов Э.В., Бейн Б.Н., Борейко В.Б., 1970; Доброхотова Т.А. и Брагина Н.Н., 1972; Белый Б.И., 1973; Cole M., Zangwill O., 1963; Efron K., 1963).

Однако соотношение между субдоминантным и доминантным полушарием уже не выглядит таким впечатляющим (3,2:1 по Cole M. et al., 1,7:1 по Иванову Э.В. и соавт.). M. Cole и O. Zangwill (1963) обнаружили лишь в 3-х из 13 случаев больных с явлением «уже виденного» поражение доминантной гемисферы. Они считали это обстоятельство «почти чистым доказательством» связи «уже виденного» с фокусом поражения в субдоминантной гемисфере. В то же время авторы не получили достаточного преобладания поражения правой гемисферы (9 больных) по сравнению с левосторонним височным очагом (4 больных), что объясняли некоторым процентом леворукости у наблюдаемых пациентов.

Другие исследователи (Иванов Э.В., Бейн Б.Н., Борейко В.Б., 1970) сделали вывод о диагностическом значении феномена «уже виденного» при эпилепсии не только в смысле локализации (височной), но и латерализации эпилептогенного очага в субдоминантной гемисфере и даже основывали на этом оперативное вмешательство. В подтверждение правильности своих предположений они анализировали результаты операции у пациентов с пароксизмами «уже виденного». При ней после резекции недоминантной височной доли у всех 10 больных приступы исчезли, в то время как при хирургическом вмешательстве на доминантной височной доле у 2 из 5 оперированных больных облегчения не наступило.

Н. Jensen (1868) один из первых объяснял феномен «уже виденного» появлением несовпадения впечатлений в связи с нарушением синхронности получения информации одновременно двумя полушариями мозга.

К. Efron (1963) относил явление «уже виденного» к височно-долевой дисфункции и придерживался точки зрения, что этот феномен возникает вследствие нарушения передачи информации от недоминантного полушария к доминантному, в то время как обе гемисферы получают одинаковую информацию об окружающем мире. Т. Stockert (1939), а вслед за ним О. Petzl (1953), подробно анализируя группу больных эпилепсией с височной локализацией патологического очага, обнаружили сочетание явлений из группы «уже виденного» с метаморфопсией. Это привело их к убеждению о патогномичности данного психопатологического пароксизма («метаморфотаксия», как они его обозначили) для височной эпилепсии.

Э.В. Иванов, Б.Н. Бейн, В.Б. Борейко (1970) также указывали на сочетание пароксизмов «уже виденного» с оптико-вестибулярными нарушениями при височной эпилепсии у 23,5% больных.

Несмотря на то что в литературе можно встретить точки зрения, согласно которым явления «уже виденного» обусловлены патологией иных мозговых образований (теменно-затылочная область [Christiani N., 1935], стволовая часть мозга [Kleist K., 1934], мозолистое тело [Кроль М.Б., 1938]), подавляющее большинство исследователей признает в той или иной степени типичность данного феномена для поражения височных отделов мозга, преимущественно в правой гемисфере. Такого же мнения придерживаются авторы, проводившие более поздние исследования относительно мозгового представительства других психосенсорных расстройств.

Н. Брагина (1966), Т.А. Доброхотова (1968), В.Я. Смирнов (1972), изучая психопатологические расстройства в припадках при очаговом поражении височных долей с учетом топографии очага поражения внутри височной зоны (его отношения к конвекситальной височной коре и гиппокампо-миндалевидному комплексу), специально подчеркивали преобладание правого (субдоминантного) полушария у пациентов с феноменами дереализации и деперсонализации.

К таким же выводам пришел В.Б. Борейко (1973) и в качестве доказательства приводил наблюдения над больными эпилепсией, у которых полностью исчезали или урежались психические пароксизмы при частичной резекции недоминантной височной доли (у 21 из 23), в то время как при хирургическом вмешательстве на доминантной гемисфере частота приступов оставалась прежней. В связи с этим автор считает, что при отборе больных эпилепсией с психосенсорной аурой для хирургической операции, при данных ЭГ, говорящих за левови-

сочную локализацию очага, необходимо в качестве диагностического исследования проводить битемпоральное стереотаксическое вживление электродов для верификации очага и дифференциации моно- и битемпоральной эпилепсии.

С.В. Бабенкова и И.Ф. Николаева (1961) также не сомневались в том, что при правосторонних очагах пароксизмальные психические расстройства встречаются значительно чаще, бывают более выраженными, в связи с чем каждый случай левосторонней локализации очага с наличием психических нарушений (речь в данном случае идет о расстройствах «схемы тела») должен подвергаться тщательному анализу в отношении возможного присутствия признаков амбидекстрии.

Вместе с тем некоторые исследователи пытались дифференцированно подойти к различным вариантам пароксизмальных психических нарушений и устанавливали преимущественное преобладание определенной гемисферы мозга, а также тех или иных структур височной доли в формировании отдельных разновидностей психических расстройств.

Р.А. Харитонов (1967) указывал, что при аллопсихической деперсонализации (дереализация, метаморфопсия) чаще всего заинтересована левая гемисфера мозга, в то время как при нарушениях «схемы тела» у большинства пациентов обнаруживалось правостороннее поражение мозга. В то же время автор подтверждает данные О. Petzl (1924) и допускает, основываясь на своем исследовании, появление расстройств «схемы тела» при эпилепсии с очагами в левом полушарии.

В. Пенфилд и Г. Джаспер (1958) также локализовали в декстрапаритетальной области мозга соматопсихологические раздражения, однако устанавливали при метаморфопсиях левостороннюю локализацию на границе височной и зрительной области. Слуховые психические расстройства (микро и макроакузию, вербальные галлюцинации) авторы связывали с поражением верхней височной области коры.

Успехи электрофизиологии позволили более детально изучить структурно-функциональные и физиологические основы разнообразных психических нарушений.

Н. Hoff (1956) обнаружил расстройства восприятия, галлюцинации, бред при патоморфологических изменениях в пределах височной области (крючок, гиппокамп). Глубокие поражения височных долей (гипоталамус, миндалевидное ядро), по его данным, вызывали лишь грубые расстройства сознания, поведения, личности.

Т. Биликевич (1970) выделил узкие области височной доли, при раздражении которых появляются те или иные пароксизмальные психические нарушения, хотя и признавал, что приведенная им классификация очень приблизительна и далека от анатомической точности. Очаг в передней височной области, согласно его наблюдениям, вызывает припадки «уже виденного», разряды в нижней части средней височной области ведут к появлению нарушений зрительно-пространственной ориентации и деперсонализационным расстройствам, раздражение задней височной области приводит к приступообразным нарушениям «схемы тела».

Особенно реальные возможности в разработке церебральных механизмов реализации психических нарушений появились в связи с внедрением в практику метода долгосрочных интрацеребральных электродов.

О таких расстройствах при стереотаксических воздействиях упоминали R. Hassler (1967), J. Zoll (1969), Б.И. Каменецкая и Е.Ю. Ривина (1970).

До настоящего времени в этом направлении проводилось крайне мало исследований. Из специальных работ, посвященных изучению психических нарушений с помощью стереотаксических воздействий на глубокие структуры мозга, можно отметить лишь исследования В.М. Смирнова и А.Н. Шандуриной (1971), В.М. Смирнова (1976). Они, изучая больных паркинсонизмом и эпилепсией в процессе лечения их методом вживленных электродов, пришли к убеждению, что появление разнообразных пароксизмальных психических расстройств обусловлено сочетанием локальных и общецеребральных факторов:

- дисфункцией таламо-париетальной системы;
- нарушением корково-подкорковых взаимодействий внутри этой системы;
- преимущественным вовлечением доминантного или субдоминантного полушария;
- диссоциацией их парной работы;
- наличием общецеребральных функциональных расстройств, в том числе за счет нарушения модулирующих и регулирующих влияний глубоких структур.

Структурно-функциональные особенности лимбической системы и ее роль в формировании психических расстройств у больных эпилепсией

За последние годы возросло значение, приписываемое лимбическим образованием головного мозга в психической деятельности человека. Известно, что медиальные отделы больших полушарий по своему происхождению и строению в большей части относятся к образованиям древней, старой межуточной коры. Когда-то эти образования под названием обонятельного мозга (риэнцефалон) пытались объединить, что дальнейшими исследованиями не подтвердилось, так как лимбическая кора не ограничивается исключительно обонятельными функциями. До настоящего времени в литературе нет единого мнения о структурно-функциональной организации лимбической системы и ее месте в анализаторной деятельности

мозга. Сравнительно анатомические и экспериментально-морфологические исследования свидетельствуют о том, что развитие лимбической системы идет по пути установления более широких связей не только со старыми, но и новыми формациями мозга, в начале со стволовыми, а затем и с корковыми. Лимбическая система обеспечивает мосты, связывающие мозг, психику и поведение в их функциональном единстве, являясь как бы звеном между новой корой с ее сенсорной и познавательной функцией и средним мозгом. Кроме того, в настоящее время упрочилось представление о лимбической системе, как об «эмоциональном мозге», тем не менее границы лимбической системы не могут считаться окончательно установленными.

Латинское слово «*limbus*» означает «кайма». В 1978 г. Р. Брока употребил этот термин для обозначения той доли мозга, которая как бы окаймляет ствол мозга. Краевая доля внутренней поверхности полушарий (*lobus limbicus Broca*) состоит из 2 извилин: сводовой (*gyrus fornicatus*), расположенной над мозолистым телом и образующей верхнюю лимбическую область, и гиппокамповой (*gyrus hippocampi*), образующей нижнюю лимбическую область. Нижняя лимбическая область относится к старой коре и образует аммонов рог. Верхнюю лимбическую область относят к межуточной коре и считают, что она принадлежит к новой коре с некоторыми оговорками, относительно ее более низкой организации по сравнению с другими областями неокортекса. Морфологические особенности верхней лимбической области во многом определены ее местом расположения: во-первых, она находится между старой и новой корой, во-вторых, большая ее протяженность (от лобных долей к затылочным) обуславливает деление на сектора, которым приписывают различные связи и функции, однако из-за малой доступности лимбической доли ее физиологическое изучение несколько отстало от морфологического. В настоящее время представление о лимбической системе, в которую, кроме сводовой и гиппокамповой извилин, входят ряд корковых и подкорковых образований (прозрачная перегородка, ядра миндалевидного комплекса, поясная извилина), настолько расширилось, что почти все области мозга (кроме, конечно, хорошо изученных слуховой, зрительной, двигательной) в той или иной степени оказались включенными в ее состав. В 1937 г. J. Papez, рассматривая связи между гиппокампом, поясной извилиной и гипоталамусом, пришел к выводу, что эти связи могут обуславливать реакции, носящие общее название эмоции. В последующем он выдвинул теорию эмоций,

в которой первостепенную роль приписывал лимбической системе, предполагая, что кортикальные эмоциональные процессы возникают вначале в гиппокампе, в последующем импульсы идут через свод (форникс) в мамиллярные ядра гипоталамуса, затем в переднее ядро таламуса и оттуда в поясную извилину. Он писал: «Распространение эмоциональных процессов с поясной извилины на другие области коры головного мозга создает эмоциональную окраску психических процессов». Ученый предполагал, что целостность описываемой цепи («круг Papez J.») представляет собой механизм, организующий переживания и выражение эмоций.

Гипотеза J. Papez (1937) служит прочным фундаментом для современных представлений о механизмах эмоций, однако она игнорирует важное участие новой коры в этом механизме. Теоретическая статья J. Papez (1937) была одной из двух ранних попыток определить механизм эмоций. Другой попыткой было сообщение Н. Kluver и Р. Bucy (1938) о резких изменениях эмоционального поведения макак-резусов при обширных повреждениях височной доли. В экспериментах Н. Kluver и Р. Bucy, которые считаются классическими в литературе о поведении, непокорные дикие обезьяны превратились в удивительно ручных, послушных животных после двустороннего удаления височных долей. После операции у этих обезьян не обнаруживали ни признаков страха, ни реакции гнева, исчезла агрессивность, гиперсоциальность, они не пытались сопротивляться, даже если с ними плохо обращались. Они были неспособны отличать опасные предметы от полезных и страдали, по определению Н. Kluver и Р. Bucy, «психической слепотой». Хотя производимые разрушения мозга у обезьян обычно захватывали довольно обширную область, а не только миндалевидное ядро, в большинстве более поздних работ описанные нарушения получали при изолированном повреждении миндалевидного ядра (Gloor P., 1960). Многочисленные исследования результатов удаления миндалевидного ядра и соседних с ним структур (Brady J., 1960) показали важное значение лимбической системы для формирования эмоций. На основании теоретической статьи J. Papez (1937) и экспериментальных данных Н. Kluver и Р. Bucy MacLean (1952) была разработана теория, согласно которой лимбическая система рассматривается как «висцеральный мозг». Термин «висцеральный мозг» предполагает, что функция лимбической системы связана исключительно с внутренними органами, но MacLean считал, что висцеральный мозг имеет особое значение для эмоциональных процессов,

а новая кора осуществляет интеллектуальные операции, требующие участия словесных символов. К висцеральному мозгу MacLean относил ряд корковых, подкорковых и стволовых структур, обладающих общими цито-архитектоническими и функциональными свойствами. Ядерными структурами висцерального мозга, имеющими непосредственное отношение к лимбической системе, являются гиппокамп, миндалевидное ядро (*amigdala*), поясная извилина (*gyrus cinguli*), прозрачная перегородка (*septum pellucidum*), гипоталамус. Раздражение или разрушение любой из этих структур изменяет функциональное состояние всей системы, а также влияет на состояние новой коры. С точки зрения MacLean старая в филогенетическом отношении лимбическая система приходит в действие в тех ситуациях, когда необходимо скорректировать некоторые формы внутренних и внешних восприятий. Это дает нам ключ, как полагал автор, к пониманию разницы между «мы чувствуем» (лимбическая система) и «мы знаем» (неокортекс). Р. MacLean образно сравнивал неокортекс и лимбическую систему с человеком, сидящим на коне. Оба — конь и всадник — четко воспринимают сигналы, приходящие друг от друга и из окружающей среды, хотя связь между ними ограничена. Оба воспринимают информацию, но реагируют на нее различными способами. Р. MacLean пришел к выводу, что лобно-височная область лимбической системы, в которую входят прозрачная перегородка, свод и передний отдел таламуса, связана с функциями, имеющими эмоциональное выражение (такими как самосохранение и сохранение вида), а также имеет отношение к добыванию пищи. С другой стороны, та часть лимбической системы, которая включает в себя гиппокамп и поясную извилину, связана с реакциями удовольствия и проявлениями полового поведения. В противоположность лобно-височной области она больше направлена на сохранение вида, чем на самосохранение. Все части лимбической системы вызывают реакции вегетативного характера, оказывая влияние на деятельность сердечно-сосудистой дыхательной и пищеварительной систем. Лимбическая система участвует в регуляции вегетативно-гормональных функций, направленных на пищевое и сексуальное поведение, сохранение вида, систем, обеспечивающих сон и бодрствование, внимание, эмоциональную сферу, процессы памяти, осуществляя, таким образом, соматовегетативную интеграцию.

По представлениям Н. Stephan и О. Andy (1982), лимбическая циркуляция обеспечивает еще и нейротрансмиттерные связи: восходящие (связи древних отделов с новой корой) и нисходящие (контроль,

реализующий влияние новой коры на лимбическую систему). При нормальном функционировании всех систем обеспечивается соответствующий эмоциональный фон и базис для вегетативных, сомато-висцеральных, познавательных и поведенческих реакций.

У человека функции амигдаллярного комплекса изучались на модели височной эпилепсии. J. Delgado (1971) высказал гипотезу, что эмоциональная окраска страха, тревоги, агрессивности зависит от активации определенных структур, расположенных в таламусе, некоторых отделах лимбической системы, прежде всего в миндалевидных ядрах. Как доказательство он приводит пример 20-летней девушки, которая в возрасте 1,5 лет перенесла энцефалит и на протяжении последних 10 лет у нее наблюдались генерализованные судорожные и фокальные припадки. Кроме того, она была подвержена частым приступам ярости, которые неоднократно заканчивались вооруженным нападением. В одном случае она вонзила нож в сердце незнакомому человеку, в другом — ножницы в грудь медсестре. Больная подверглась принудительному лечению: в миндалевидные ядра и гиппокамп ей ввели электроды, с помощью которых были выявлены значительные нарушения электрической активности обоих миндалевидных ядер и гиппокампа. Исследование глубинных структур мозга показало, что у больной можно вызвать агрессивное состояние, сходное со спонтанно возникающими приступами дисфории, производя раздражение мозга через электрод, введенный в правое миндалевидное ядро. Другие исследователи также подтвердили, что раздражение миндалевидных ядер может вызвать агрессивность. Так, F. King (1961) описал женщину, страдавшую апатической депрессией, при раздражении миндалевидных ядер у которой резко менялось настроение, появлялось желание кого-нибудь ударить, оскорбить, разорвать. Когда силу тока снижали с 4 до 5 миллиампер, она успокаивалась и даже извинялась за свое поведение. Увеличение силы тока до 5 миллиампер снова вызывало агрессивность, и больная замахивалась, чтобы нанести удар. Двустороннее выключение амигдаллярного комплекса (амигдалотомия) производили при агрессивных состояниях различной этиологии (шизофрения, психопатия, олигофрения, эпилепсия), в результате чего больные становились спокойными. Раздражение различных структур лимбической системы может вызвать чувство удовольствия, которое связано с эротическими переживаниями и ощущением оргазма. Больные улыбаются, ощущают легкость, пре-

красное настроение, хохочут, веселятся, говорят на интимные темы, высказывают огромную благодарность за те чувства, которые им дали возможность испытать, прямо заявляют о своем желании вступить в брак с исследователем.

Преобладание вегетативных пароксизмальных форм и аффективных расстройств является синдромальным выражением лимбической эпилепсии (McLean P.D., 1952) или, согласно современной классификации, «медиобазальными лимбическими припадками» (medial Temporal Lobe Epilepsy) (Cavalcanti D. et al., 1997, Dogu O., 1997; Kim Y. et al., 1997; Mayanagi Y. et al., 1997).

В настоящее время установлено, что сочетание вегетативных, аффективных, психомоторных, психосенсорных пароксизмов с психотическими расстройствами свидетельствует о полиморфизме клинических проявлений (Казаковцев Б.А., 1999) височной эпилепсии.

У больных с аффективными расстройствами современными методами нейроморфологии и нейровизуализации (КТ, МРТ) выявлено расширение боковых желудочков мозга, уменьшение объема гиппокампа (особенно его белого вещества) и префронтальной коры (Stoll A. et al., 2000), а также увеличение миндалины (Reiman E.M. et al., 1997). Что касается общего патогенетического механизма синдромогенеза и синдромокинеза пароксизмальных и психических расстройств, то наиболее адекватной является концепция формирования в ходе болезни реципрокных отношений между пароксизмальными и психическими расстройствами, ставшими патологическими, и нормальными функциональными системами головного мозга (Крыжановский Г.Н., 1981). Согласно теории Г.Н. Крыжановского об эпилептогенезе, под влиянием эндо- или экзогенных факторов наступает эпилептизация нейронов и постепенно формируется эпилептический (детерминантный) очаг возбуждения с компенсацией физиологических механизмов защиты, что приводит к возникновению эпилептических припадков. Если патологический процесс не будет остановлен, то наступает эпилептизация головного мозга с формированием симптомокомплекса изменений личности. Важную роль в их генезе играет лимбико-ретикулярный комплекс, участвующий как в обеспечении интегральной деятельности мозга, так и в формировании патогенетических механизмов развития припадков. В соответствии с эволюционно-патогенетической гипотезой изменений личности у больных эпилепсией (Громов С.А., 2006), эпилептизация нейронов приводит к формированию эпилептического очага и возникновению припадков. Это дезинтегрирует

деятельность корковых отделов и всего головного мозга в целом, тормаживает глубокие отделы мозга («кладовую инстинктов»), которые функционально выходят из-под осмысленного контроля больного. В результате возникают аффективные и поведенческие нарушения, протекающие по гипер- или гипостеническому типу, конституально заложенные в больном, которые он мог контролировать в преморбидном периоде. Согласно этой концепции эпилептизация нейронов еще до возникновения припадков оказывает негативное дезинтегрирующее влияние на деятельность головного мозга, что приводит к формированию эпилептического характера, поэтому при нейрофизиологическом обследовании на ЭЭГ у таких людей может выявляться спонтанная пароксизмальная активность, т.е. имеет место «доклинический эпилептогенез» (Громов С.А., 2006). Развитие эпилептических припадков усугубляет течение болезненного процесса, при этом к патофизиологическим механизмам, дезинтегрирующим деятельность мозга, подключаются социально-психологические факторы в виде социально-трудовой и семейной дезадаптации, чувства ущербности и т.д.

Чтобы остановить приступ, головной мозг выделяет биологически активные соединения (в частности, ГАМК — основной медиатор торможения), которые могут оказывать воздействие на поведение и настроение человека. В частности, они связаны с приступами изменения в метаболизме моноаминов, ведут к нарушениям настроения и симптомам психоза. Наряду с этим при височной эпилепсии часто нарушаются функции лимбической системы (Post R., 2004). Эта система включает в себя группу взаимосвязанных мозговых структур, которые участвуют в модуляции эмоций и социального поведения. Эти структуры имеют очень специфические связи с другими частями мозга, которые также играют важную роль в нормальной эмоциональной регуляции и развитии психических расстройств. В связи с этим, связанные с эпилепсией изменения в обмене нейромедиаторов головного мозга, особенно в лимбической системе, могут привести к нейрохимическому дисбалансу, который влияет на эмоциональное состояние и поведение.

С одной стороны, височные образования, находящиеся в состоянии ирритации, могут оказывать сдерживающее влияние на стволовые и подкорковые образования, участвующие в формировании генерализованных припадков (Чибисова А.Н., 1984). С другой — напротив, в механизме формирования эмоционального поведения у больных височной эпилепсией особо важное значение имеют состо-

яние коркового звена и подкорковых взаимоотношений. Ведущая роль отводится подкорковому (лимбическому) звену (Рачков Б.М., Яцук С.Л., 1984).

Поскольку орбито-фронтальная кора рассматривается большинством исследователей как корковый модулятор активности лимбической системы, то многие психопатологические синдромы можно объяснить локализацией очага в лобных отделах головного мозга (Крыжановский Г.Н., 1981; Плам Ф. и Познер Д., 1986). В связи с указанием на миграцию эпилептического очага в направлении к фронтальным отделам головного мозга (Gibbs E.L., Gibbs F.A., 1947), можно предположить, что многолетняя динамика эпилепсии обусловлена последовательным включением в эпилептический процесс в начале медиобазальных структур височной доли, затем в большем объеме височных и в целом лобных отделов головного мозга (Казаковцев Б.А., 1999). Перемещение в ходе болезни эпилептического очага можно проследить по направлению генерализации или «затуханию» эпилептического припадка или психических расстройств (Абрамович Г.Б., 1964; Зенков Л.Р., 1982). В соответствии с темпом прогрессивности эпилепсии вслед за более древними образованиями в патологический процесс вовлекаются выше лежащие контролируемые филогенетически, позднее сформированные или «неврологически незрелые» функциональные системы мозга. Чем менее устойчивы компенсаторные механизмы, тем более активно протекает эпилептический процесс. Изначальное преобладание в клинической картине эпилепсии аффективных расстройств с последующей тенденцией к усложнению в ходе болезни продуктивной психопатологической симптоматики подтверждает предположение об «экскурсии» патологического процесса по направлению от филогенетически более древних функциональных систем мозга к более молодым — по мере утяжеления эпилептической деменции продуктивная психопатологическая симптоматика подвергается обратному развитию (Казаковцев Б.А., 1999).

Наличие правополушарных очагов в лимбической системе приводит к активации правополушарных структур, осуществляющих непосредственное «эмоциональное» восприятие и к реципрокному торможению «рациональных» левополушарных структур.

Возникновение в начале зависимых, а затем независимых вторичных эпилептических очагов служит выражением дезорганизующего влияния на интегративную деятельность головного мозга (Карлов В.А., 1990).

Больным с эпилептическими очагами в амигдаллярном комплексе свойственны вегетативно-висцеральные припадки. Припадки, выражающиеся в психических расстройствах, возникают в результате нейронных разрядов в височной, реже лобной доле головного мозга. В том числе, у больных с явлениями «уже виденного» возникают правосторонние эпилептические очаги в височной доле, «уже слышанного» — при левосторонней локализации, сложные парциальные приступы с автоматизмами — при височном и лобном очаге. При формировании эпилептической системы, охватывающей как амигдаллярный комплекс, так и гиппокамп, припадки приобретают более сложную структуру, что происходит после многолетнего течения эпилепсии (Казаковцев Б.А., 1999). По данным В.А. Карлова (1990), на фоне наступающей у больных деменции не только эпилептические припадки, но и продуктивные психопатологические расстройства постепенно подвергаются редукции.

Таким образом, эпилептический процесс — это многозвеньевая патология с попеременным вовлечением различных мозговых медиаторных систем. Фармакорезистентность эпилепсии связана с множеством типов припадков в ходе развития болезни за счет множественности независимых ЭЭГ-фокусов. В связи с этим паттерны вторичной билатеральной синхронизации на ЭЭГ наблюдаются при парциальной эпилепсии и являются выражением прогрессивной эпилептической вовлеченности в патологический процесс головного мозга. В связи с формированием нового подхода к исследованию влияния эпилептического процесса на функциональное состояние мозга установлено, что целый ряд тревожных, депрессивных, поведенческих, идеаторных, характерологических нарушений без типичных эпилептических припадков связан с гиперсинхронизацией нейронов медиобазальных височно-лобных структур. Это выражается не только в классических ЭЭГ-паттернах эпилепсии (спайк, острая волна, спайк-волна и острая — медленная волна), но также высокоамплитудной медленной активностью с грубым нарушением ритмики, что является характерными нейрофизиологическими маркерами эпилептической энцефалопатии 2-го типа (Карлов В.А., 2006).

Глава 10

Медикаментозное лечение эпилепсии

10.1. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ

10.1.1. Монотерапия

История лечения эпилепсии начинается с появления солей брома, которые первым применил Чарльз Лекок в 1857 г. С 1912 г. единственными препаратами для купирования эпилептических припадков стали барбитураты. Они были созданы и внедрены в клиническую практику профессором органической химии Берлинской промышленной Академии Адольфом фон Байером в 1863 г. и названы так в честь его жены Барбары. В 1904 г. Эмиль Фишер и Иосиф Меринг открыли соли барбитуровой кислоты (барбитал и фенобарбитал). Барбитал в дальнейшем получил название «веронал» в честь города Верона (Северная Италия), где разыгралась трагедия Ромео и Джульетты — так назывался сонный напиток, который монах дал Джульетте. Начиная с 1938 г., после клинической апробации гидантоинов (фенитоин, дилантин, дифенин), а затем и других противоэпилептических средств (тримидон, триметатион, триметин, 1946 г.), примидона (гексамидин, 1952 г.), этосуксимида (суксилеп, 1960 г.) появились новые возможности воз-

действия на эпилептические припадки. С этого времени наступил этап полипрагмазии в лечении эпилепсии, при котором приоритетной стала тактика назначения одновременно нескольких противоэпилептических препаратов (метод «шрапнельного выстрела»). Основное значение для обоснования полипрагмазии имело представление о том, что применение одновременно нескольких противоэпилептических препаратов:

- дает возможность одновременного действия на разные мозговые структуры «на нескольких мозговых этажах» (корковом, стволовом, лимбическом, диэнцефальном), что является необходимым для купирования полиморфных припадков;
- ведет к суммированию терапевтического эффекта разных противоэпилептических препаратов (синергический эффект);
- дает возможность применения разных противоэпилептических средств в небольших дозах и, таким образом, уменьшает опасность осложнений;
- важным фактором при использовании полипрагмазии являлись психологические причины, среди которых:
 - в результате неэффективности терапии у врача появлялось естественное желание увеличить количество противосудорожных средств, однако ранее назначенные препараты не отменялись, так как к их приему больной привык;
 - «давление» на врача со стороны больного и его родственников, требующих скорейшего прекращения припадков.

Тенденция к полипрагмазии привела к использованию различных комбинаций противоэпилептических препаратов. Чаще всего комбинировали барбитураты, подавляющие эпилептическую активность на корковом уровне с гидантоинами, действующими на уровне стволовых образований мозга, добавляя к ним стимулирующее вещество с целью уменьшения седативного действия (кофеин, эфедрин, фенамин, стрихнин). Такие лекарственные смеси носили наименования по фамилиям авторов, их предложивших (Серейского, Воробьева, Расина, Кармановой, Бродского). Полипрагмазия как основной метод лечения эпилепсии применялась вплоть до 60–70-х годов XX в., так как считалось необходимым использовать одновременно несколько противоэпилептических средств (Ремезова Е.С., 1954; Серейский М.Я., 1955; Воробьев С.П., 1958; Ходос Х.Д., 1964; Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., Тец И.С., 1965; Вайнтруб М.Я., 1979; и др.), однако постепенно становилось очевидным, что:

- в большинстве случаев было необходимо применять каждый противоэпилептический препарат не в меньших, а даже в более высоких дозах, чем при монотерапии, так как взаимодействие двух и более антиконвульсантов приводило к снижению терапевтического эффекта и учащению припадков, при этом возрастал суммарный токсический эффект и появлялись нейротоксические неврологические симптомы;
- кроме того, используя полипрагмазию, врач терял возможность оценивать терапевтическую эффективность каждого антиконвульсанта в отдельности, а в случаях возникновения токсического эффекта было неясно, какой из принимаемых препаратов привел к такому результату.

Таким образом, главными проблемами полипрагмазии эпилепсии стали:

- падение терапевтического эффекта в результате фармакокинетического взаимодействия противоэпилептических препаратов;
- развитие симптомов острой интоксикации на один из антиконвульсантов, который ранее хорошо переносился в виде монотерапии;
- фармакодинамическое взаимодействие двух и более противоэпилептических средств могло приводить к развитию нейротоксических симптомов, при этом уровень антиконвульсантов в крови существенно не менялся, однако за счет совместного рецепторного воздействия они потенцировали действие друг друга.

В 1964 г. в клиническую практику был введен карбамазепин (финлепсин, тегретол), а в 1967 г. — вальпроаты (депакин, конвулекс, конвульсофин). Это постепенно изменило представление о преимущественном значении комбинированной терапии для лечения эпилепсии. В результате «золотым стандартом» в лечении эпилепсии в конце 80-х годов прошлого столетия стала монотерапия (использование одного препарата), а политерапия (применение двух и более антиконвульсантов) стала применяться лишь при невозможности адекватной монотерапии. По мнению ведущих эпилептологов (Wolf P., 1994), одновременное применение более трех эпилептических средств в лечении эпилепсии является недопустимым. Такой подход позволил в качестве основного приоритета в фармакотерапии эпилепсии выделить не припадки и даже не болезнь, а самого больного, а целью лечения — улучшение качества

его жизни, так как неблагоприятные эффекты антиконвульсантов могут иногда превышать выгоду от устранения или уменьшения частоты припадков.

В настоящее время терапевтической стратегией в Европе является монотерапия (70% больных эпилепсией), битерапия (лечение двумя антиконвульсантами — 20–25%), тритерапия (использование трех препаратов — 5–10%) (Регисса Е., 2002). Большинство отечественных и зарубежных эпилептологов считают, что рациональное лечение вновь диагностируемой эпилепсии должно основываться на назначении единственного противоэпилептического препарата (Громов С.А., 1993; Карлов В.А., 1996; Регисса Е., 1997; Гехт А.Б., 1999; Гузева В.И., 2000).

Мнения современных эпилептологов на терапевтическую стратегию не совпадают, когда после начальной монотерапии в максимально переносимых дозах припадки продолжают.

I. *Одни исследователи* применяют альтернативную монотерапию — замену изначально неэффективного противоэпилептического препарата другим. Основными показаниями для замены антиконвульсанта являются:

- отсутствие терапевтического эффекта у данного препарата;
- индивидуальная непереносимость;
- нейротоксический эффект препарата, при котором даже уменьшение его дозы не вызывает исчезновения побочных явлений;
- тератогенный эффект препарата у женщин, желающих сохранить беременность;
- непосильная для больного стоимость препарата.

Преимуществами перехода от одного вида монотерапии к другому (альтернативная терапия) являются:

- значительная вероятность достижения ремиссии (установление контроля над припадками) без чрезмерной токсичности;
- возможность оценивать эффекты отдельных препаратов и избежать взаимодействия препаратов.

II. *Другие эпилептологи* предпочитают назначать второй противоэпилептический препарат в качестве вспомогательной терапии (полипрагмазия). По мнению сторонников этого подхода, полипрагмазия предоставляет следующие преимущества:

- возможность более быстрого достижения ремиссии (контроля над припадками);

- использование позитивных фармакодинамических взаимодействий, что может быстрее привести к прекращению припадков (Perucca E., 1995; Pisani et al., 1999; Decker et al., 2000).

С целью разработки наиболее оптимальной лечебной стратегии с 1994 по 2000 гг. в 22 эпилептических центрах шести европейских стран (Германия, Италия, Португалия, Россия, Швеция и Великобритания) проведено практическое исследование. Его цель — в контролируемых условиях определить сравнительную ценность альтернативной монотерапии и вспомогательной терапии при лечении эпилепсии. Всего было обследовано 157 больных. 76 из них принимали альтернативную терапию, 81 — вспомогательную. Российская часть исследования проводилась в отделении эпилепсии в НИИ имени Бехтерева (Громов С.А., Михайлов В.А., Липатова Л.В.). В результате был сделан вывод, что нет никакого преимущества при отсутствии вспомогательной терапии по отношению к альтернативной монотерапии для больных с парциальной эпилепсией, у которых припадки не контролировались с помощью первично назначенных противоэпилептических средств. Более того, в ситуации выбора альтернативная монотерапия имеет ряд теоретически обоснованных и практически подтвержденных преимуществ. Дополнительная терапия целесообразна лишь при резистентности к нескольким адекватным монотерапиям в связи с полиморфизмом припадков, грубым органическим фоном, большой длительностью болезни, мультифокальностью (многоочаговостью).

10.1.2. Своевременное начало лечения АЭП

Вопрос о том, когда начинать лечение — один из самых сложных и принципиальных. С одной стороны, врач во многих случаях имеет отчетливую перспективу добиться полного контроля над приступами, с другой — он не может не предвидеть тех неблагоприятных последствий, которые возможны при длительном приеме антиконвульсантов. История знает немало примеров эпилепсии у великих людей — Петр I, Наполеон, Ф.М. Достоевский, Ван Гог, Г. Флобер и др. Трудно сказать, как могли бы повлиять антиконвульсанты на их творческую активность. Они, не получая лечения, долгое время сохраняли творческий потенциал, однако подобные примеры единичны. Гораздо чаще наблюдаются ситуации, когда несвоевременная терапия является причиной инвалидизации.

Ситуации, при которых применение АЭП не показано (Регисса, 2002):

- единичный непровоцируемый эпилептический припадок (несмотря на картину ЭЭГ или данные нейровизуального обследования), кроме случаев, когда присутствуют более трех факторов риска повторения припадков;
- неуверенность в эпилептической природе припадков;
- некоторые идиопатические доброкачественные формы эпилепсии (например, роландическая);
- наличие изменений на ЭЭГ при отсутствии клинических проявлений заболевания;
- рефлекторные (ситуационные, стимул-зависимые припадки), провоцируемые триггерами, которых можно избежать;
- простые фебрильные припадки;
- очень редкие повторные припадки (олиго-эпилепсия), не создающие проблем для пациента;
- больные отвергают лечение после адекватной информации.

Среди эпилептологов существуют разные взгляды на вопрос, является ли первый эпилептический припадок основанием для назначения АЭП или более правильной является выжидательная тактика. Большинство считает, что основой современной концепции лечения эпилепсии является улучшение качества жизни больного, поэтому во многих случаях с назначением АЭП не следует спешить, особенно при ситуационно обусловленных припадках. Устранение провоцирующих моментов обычно бывает достаточным для предупреждения повторных припадков.

Назначение АЭП после первого припадков считается оправданным при наличии более трех факторов риска повторения припадков, к которым относятся:

- перинатальные вредности (асфиксия в родах, родовая черепно-мозговая травма, неонатальный менингит и др.);
- задержка психомоторного и речевого развития;
- очаговая неврологическая симптоматика;
- наследственная отягощенность по эпилепсии;
- грубая эпилептическая активность на ЭЭГ (Карлов В.А., 1999; Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Медведев М.И., 1998).

Во всех остальных случаях лечение назначают только после повторных припадков.

10.1.3. Индивидуальность терапии

Клиницисты давно обратили внимание, что реакция больного на тот или иной АЭП может не соответствовать количественной характеристике его дозы. Это позволяет говорить о подборе оптимальной дозы, т.е. такой, которая у данного больного дает наилучший терапевтический эффект. Вместе с тем нередко встречаются как индивидуально завышенные дозы АЭП, когда ничтожно малая дозировка вызывает у больного токсическую реакцию, так и лечение стандартными, слишком низкими дозами АЭП в течение длительного времени без терапевтического эффекта.

10.1.4. Постепенность в изменении дозировок АЭП

Начинать лечение необходимо с базового для данной формы эпилепсии АЭП, назначая небольшую дозу препарата, постепенно увеличивая ее до прекращения припадков или появления признаков передозировки. Средняя суточная доза рассчитывается для каждого больного в соответствии с его возрастом и весом. Если припадки возникают в одно и то же время суток, основную часть средней суточной дозы назначают с расчетом, чтобы на этот период суток приходилась максимальная концентрация препарата в крови.

Следует также постепенно проводить уменьшение дозы малоэффективного АЭП и введение в схему терапии нового (при отсутствии эффекта в течение месяца или появлении побочного действия). Основным показателем, ограничивающим повышение дозы АЭП в процессе ее индивидуального подбора, являются первые признаки острой интоксикации на применяемый препарат. В этом случае следует уменьшить дозу АЭП до предыдущей, которая не давала побочных эффектов. Таким образом, монотерапия должна проводиться максимально переносимыми дозами АЭП, что позволяет добиться прекращения или существенного урежения припадков.

Таблица 3. Необходимость титрования дозы АЭП (по Ferendelli, 2001)

АЭП, сразу назначаемые в эффективной дозе	Фенитоин, вальпроаты, габапентин, леветирацетам, прегабалин
АЭП, требующие титрования до достижения эффективной дозы	Карбамазепин, топирамат, ламотриджин, тиагабин

Непрерывность и длительность терапии, постепенная отмена препарата при достижении контроля над припадками (ремиссии эпилепсии)

Несмотря на то что точки зрения epileptологов на сроки продолжения противопароксизмальной терапии после установления контроля над припадками существенно отличаются, большинство считают, что после 2–3-летней ремиссии можно приступать к уменьшению доз АЭП (Максутова А.Л., 1999), при этом сроки снижения доз могут варьироваться от нескольких месяцев до нескольких лет. Следует помнить, что преждевременное и слишком быстрое снижение дозы АЭП может привести к рецидиву заболевания. Особенно медленной должна быть скорость отмены барбитуратов и бензодиазепинов, так как при использовании этих препаратов очень высока вероятность возобновления припадков после прекращения лечения. Кроме того, для многих больных отмена терапии — это стресс, который сам по себе может вызвать рецидив заболевания. Не рекомендуется прекращать лечение в период биологической и психологической неустойчивости организма (пубертатный криз, беременность, стрессы и т.д.), так как в это время тенденция к возобновлению припадков выражена значительно сильнее. При появлении жалоб, хотя бы отдаленно напоминающих приближение припадков, следует прекратить снижение доз АЭП и вернуться к прежней терапии. Возникновение даже одного припадков после длительного периода благополучия означает затягивание лечебного процесса, так как возвращением к прежним дозам АЭП не всегда можно добиться ремиссии, приходится назначать более высокие дозы, а иногда и менять АЭП.

Переход к снижению доз АЭП возможен лишь при условии стойкости терапевтической ремиссии, которая определяется следующими факторами:

- полное отсутствие пароксизмальных эпилептических расстройств в течение 2 лет и более (как припадков, так и транзиторных психических нарушений);
- отсутствие перманентных психических расстройств (аффективных, мнестических, характерологических, интеллектуальных);
- устойчивость больного к различным внешним влияниям, ранее вызывавшим припадки (фотогенные, фебрильные, алкогольные, психогенные);
- отсутствие пароксизмальной активности на ЭЭГ (положительная динамика на ЭЭГ нередко «отстает» от ремиссии припадков и

может регрессироваться лишь через несколько лет после их прекращения).

Таблица 4. Рекомендации по отмене антиэпилептических препаратов (Д. Шмидт, 1996)

Препарат	Каждые 4 нед снижение дозы на:
Вальпроаты	1000 мг
Этосуксимид	1000 мг
Карбамазепины	400 мг
Фенитоин	100 мг
Ламотриджин	200 мг
Топирамат	200 мг
Фенобарбитал	50 мг
Клобазам	5 мг
Клоназепам	0,5 мг

Контроль уровня АЭП в плазме крови (мониторинг) на различных этапах лечения больных

Благодаря мониторингу удастся более рационально подбирать дозу АЭП, добиваться увеличения терапевтической активности АЭП, существенно снизить риск возникновения побочных эффектов у конкретного больного. Клинический эффект большинства АЭП прямо пропорционален их концентрации в крови. На основании клинко-фармакологических исследований для большинства АЭП установлены терапевтические и токсические концентрации препаратов в крови. Концентрация препаратов в крови ниже уровня его терапевтической концентрации не позволяет достичь стойкого терапевтического эффекта, тогда как при достижении диапазона токсической концентрации существенно возрастает риск развития острой интоксикации на препарат. Дозы АЭП, определяющие его терапевтическую и токсическую концентрацию в крови, индивидуальны для каждого больного, поэтому предпочтительнее говорить не о дозе АЭП (высокая, средняя, низкая), а о его высокой, средней или низкой концентрации в крови. Для оценки эффективности того или иного антиконвульсанта большое значение имеет терапевтическая область его действия («терапевтическое окно»), оцениваемое на основе клиничес-

кого действия препарата и уровня его содержания в сыворотке крови. Препараты с широким терапевтическим интервалом (вальпроаты, топирамат) снижают информативность измерения их уровня в плазме крови при контроле эффективности лечения в связи с чрезвычайно малой вероятностью передозировок. Эта особенность компенсируется хорошей корреляцией клинических и нейрофизиологических эффектов, что позволяет использовать ЭЭГ для контроля хода лечения. Клиническое улучшение коррелирует с положительными изменениями в ЭЭГ, проявляющимися уменьшением эпилептиформной активности (Зенков Л.Р., 2002). Кроме того, «многие больные достигают полного контроля припадков при концентрации АЭП ниже обычной квоты терапевтической широты» (Регисса Е., 2002). Повышение доз АЭП у этих больных обычно приводит к побочным эффектам и учащению припадков.

Особенно важно мониторировать уровень АЭП:

а) в проблемных случаях при особенных физиологических или патологических состояниях (беременности, гипoadьбуминемии, печеночной или почечной недостаточности);

б) при комбинациях с карбамазепином (мощным индуктором печеночных ферментов), который снижает уровень других АЭП, и вальпроатами, в сочетаниях с которыми уровень некоторых АЭП в крови может повышаться;

в) при использовании АЭП с узким терапевтическим диапазоном.

Таблица 5. Терапевтическая концентрация основных АЭП в плазме крови

Название препарата	Концентрация в плазме крови, мг/л
Вальпроаты	30–200
Карбамазепин	3–12
Топамакс	3–15
Клоназепам	0,02–0,08
Фенобарбитал	10–40

Комплексность терапии

Поскольку эпилепсия — заболевание полиэтиологическое, нельзя ограничиваться лечением, направленным только на подавление припадков. Исключение из комплекса терапии воздействия на предпола-

гаемую причину заболевания приводит к тому, что при неустранении патогенетических механизмов болезни возникает срыв ремиссии даже при длительном отсутствии припадков. В связи с этим необходимо использовать:

- рассасывающую терапию (при наличии у больных эпилепсией кистозно-слипчивых арахноидитов, оболочечно-мозговых рубцов, ликвородинамических нарушений) — лидаза, пирогенал, бийохинол;
- дегидратационную терапию (сульфат магния, 40% глюкоза, диакarb, лазикс);
- метаболическую терапию (витамины группы А, В₁, В₆, Е, С, РР, никотинамид, фолиевая кислота), фитотерапия (облепиховое масло, фиточай), ноотропы, танакан;
- психотерапию.

Преимственность терапии

Современные и практические исследования по эпилепсии, рассчитанные на студентов и врачей, отражают лишь часть проблемы эпилепсии (неврологическую, нейрохирургическую, психиатрическую, нейрофизиологическую), но не дают синтезированного представления об эпилепсии как о сложном, полиморфном по своим проявлениям заболевании.

Сосредоточение в психиатрических учреждениях (больницах, диспансерах, интернатах) наиболее тяжелого контингента больных сформировало представление об эпилепсии как о крайне прогрессирующем заболевании, приводящем к «типичным» характерологическим изменениям и слабоумию, что вызывает у психиатров чрезмерный терапевтический пессимизм. С другой стороны, расширение неврологической амбулаторной помощи, широкое использование современных нейровизуальных методов исследования мозга (компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, позитронно-эмиссионная томография и пр.) сформировали тенденцию свести проблему эпилепсии лишь к ее неврологическому аспекту.

Дифференциация и узкая специализация в эпипептологии оказалась прогрессивной, так как привела к появлению новых лекарственных средств, совершенствованию локальной диагностики, хирургических методов лечения. Выявились и отрицательные результаты мультидисциплинарной разработки проблемы, поскольку больные

эпилепсией оказались искусственно разделены на группы, курируемые разными специалистами, что существенно затрудняет осуществление преемственности в их наблюдении и лечении. Согласно рекомендациям Международной Противозепилептической Лиги выделена эпилептология — междисциплинарная наука, объединяющая различные аспекты психиатрии, неврологии, педиатрии, нейрохирургии, нейрофизиологии, нейрорадиологии, клинической фармакологии, нейропсихологии и социальной медицины. Врач-эпилептолог — это, как правило, психиатр, невролог или педиатр, обладающий специальными знаниями и опытом в диагностике, исследовании, лечении и ведении больных эпилепсией.

Стратегия лечения эпилепсии

(Зенков Л.Р., Притыко А.Г., 2003; Карлов В.А., 2004)

1. **Установление диагноза эпилепсии** (анатомо-электроклинически, т.е. с обязательным использованием, кроме клинического исследования, результатов электроэнцефалограммы и магнитно-резонансной томографии).

2. **Выбор АЭП** в соответствии с формой эпилепсии и типом припадков.

3. **Начало лечения** с препарата с наиболее широким терапевтическим диапазоном и минимальной вероятностью осложнений.

4. **Доза АЭП** должна быть не ниже рекомендуемой терапевтической из расчета мг/кг веса в сут или мг/сут для данного возраста.

5. **Начало с монотерапии** с доведением дозы до эффективной. Лишь при максимально допустимой дозе при отсутствии положительного эффекта — переход на АЭП второго выбора, желательно последнего поколения (альтернативная монотерапия).

6. **При отсутствии эффекта** от альтернативной монотерапии — рациональная политерапия (комбинация двух, в крайнем случае, трех АЭП) с обязательным включением АЭП последнего поколения.

7. **Регулярность приема АЭП.**

8. **Продолжительность приема АЭП** в зависимости от формы эпилепсии и эффективности лечения.

Наиболее частые ошибки в лечении эпилепсии (P. Wolf, 2003).

1. Неправильный диагноз эпилепсии или эпилептического синдрома.
2. Неадекватный выбор АЭП для данного больного (с учетом типа припадков, формы эпилепсии, токсичности, стоимости).
3. Слишком высокие дозы АЭП.
4. Недостаточные дозы АЭП (недоведение дозы до оптимальной).
5. Нерегулярность приема АЭП.
6. Слишком быстрый или неадекватный переход на новый АЭП.
7. Слишком раннее прекращение лечения после достижения контроля над припадками.
8. Слишком раннее начало политерапии.
9. Задержка начала терапии.

Таблица 6. Характеристика основных антиэпилептических препаратов

Группа препаратов	Генерическое название	Коммерческое название	Средняя доза, мг/кг в сут
Карбамазепин	Карбамазепин	Тегретол, тегретол ЦР, финлепсин, финлепсин-ретард, тимонил, тимонил-ретард, тегретал, карботол, нейротол, эпитол, эпитал, терил, загретол, зептол, карбапин, стазепин, сторилат, апо-карбамазепин, карбамазепин-акри, карбамазепин-риво, карбамазепин-тева, ген-карпаз, мазепин, ново-карбамаз, атретол, конвулайн, сиртал	15–30
Вальпроаты	Вальпроат натрия	Депакин, депакин-хроно, вальпарин, апилепсин, ацедипрол, орфирил, энкорат, энкорат-хроно, депамид, дипромал, депакот, эпилим, эпилим-хроно, эпивал	20–40
	Вальпроевая кислота	Конвулекс, конвулекс-ретард	30–40
	Вальпроат кальция	Конвульсофин	30–40
Топирамат	Топирамат	Топамакс, гореал	5–10
Ламотриджин	Ламотриджин	Ламиктал, ламитор, ламолеп, конвульсан	2–5
Гидантоины	Фенитоин	Дифенин, дилантин, фенитоин, дифантоин, фенгидан, цитрулламон, эпанутин	5–8

Бензодиазепины с длительным периодом полувыведения	Клоназепам	Антепесин, клонотрил, ривотрил, клонекс, клонопин, риюотрил	0,15
Сукцинимиды	Этосуксими́д	Этосуксими́д, суксилеп, морфолеп, заронтин, пикнолепсин, пуфемид	15–20
Барбитураты	Фенобарбитон	Фенобарбитал, люминал, барбитал, гарденал, солфотон	3–5
	Бензонал	Бензонал	1–3
	Примидон	Гексамидин, майсолин	20

11.1. КАРБАМАЗЕПИНЫ

(тегретол, финлепсин, зептол)

В настоящее время наряду с вальпроатами являются главными противоэpileптическими препаратами. При всех простых и сложных парциальных припадках, а также при вторично генерализованных тонико-клонических припадках они являются препаратами первого выбора и составляют от 16% (Япония) до 55% (Германия) объема всех назначаемых противоэpileптических препаратов (Зенков Л.Р., 2002). Уже в 1965 г. была показана не только их высокая эффективность в лечении парциальных припадков, но и благоприятный эффект в отношении психических функций у больных эpileпсией.

Карбамазепин — производное иминостильбена. Его структурная формула: 5-карбамоил-5Н-дибензазепин — близка к трициклическим антидепрессантам. Препарат был синтезирован в 1957 г. и введен в клиническую практику в 1963 г. в Швейцарии и Англии.

При пероральном приеме медленно всасывается 75–85% препарата. Связывание с белками составляет 75–80%. Метаболизируется в печени с формированием более 32 метаболитов, некоторые из которых обладают противоэpileптической активностью. В первую очередь это относится к активному метаболиту карбамазепин-эпоксиду.

Основным механизмом действия карбамазепина является:

- блокада вольтаж-зависимых натриевых каналов и задержка восстановления их активности;
- кроме того, он снижает проводимость кальциевых каналов;

- влияет на синаптическую передачу, частично блокируя действие аспартата и глутамата;
- тормозит захват катехоламинов в высоких концентрациях;
- усиливает ГАМК-ергическое торможение.

Такое многообразие нейрофармакодинамических эффектов карбамазепина обуславливает его широкий спектр психофармакологической активности, обеспечивающий:

- лечение различных типов эпилептических припадков (в первую очередь, простых и сложных парциальных, а также вторично генерализованных);
- лечение беременных женщин (так как препарат в небольшой дозировке оказывает наименьшее из всех АЭП тератогенное действие (Карлов В.А., 2004);
- предотвращение болевых приступов при невралгии тройничного и языкоглоточного нерва;
- нормотимическое действие карбамазепина (поддерживающая терапия биполярных аффективных расстройств с целью профилактики рецидивов);
- антиманиакальный эффект (лечение острых маниакальных состояний);
- транквилизирующее действие;
- устранение поведенческих и психических расстройств, сопутствующих эпилептическим припадкам;
- антиагрессивный эффект.

Объяснение собственно антиагрессивного действия карбамазепина связывают с повышением порога судорожной активности и возбудимости в амигдаларной области головного мозга, препятствующему появлению агрессивных тенденций. Также действие препарата объясняют повышением серотонинэргической медиации, дисфункция которой в настоящее время рассматривается в тесной связи с агрессивным поведением и нарушением контроля над импульсами. В этой связи предложен термин «синдром дефицита серотонина» (Александровский Ю.А. и соавт., 1999) для обозначения состояний, характеризующихся эпизодами агрессивного, импульсивного поведения, быстрой смены настроения или тем и другим одновременно. Карбамазепин эффективен для лечения пароксизмальных поведенческих нарушений, в частности у детей с синдромом дефицита внимания и гиперактивности. Назначение небольших доз (200–400 мг/сут) карбамазепина в течение неболь-

шого периода (1–3 мес) оказывает хорошее действие на поведение и адаптацию детей.

Рациональные и нерациональные комбинации карбамазепина с другими противоэпилептическими препаратами

Фармакокинетические свойства карбамазепина определяются его способностью индуцировать окислительные ферменты печени, метаболизирующие жирорастворимые препараты. Это приводит к самоиндукции карбамазепина, в результате чего на начальном этапе терапии значительно падает концентрация карбамазепина в плазме крови, что требует значительно больших начальных доз препарата, чем при последующей поддерживающей терапии карбамазепином. Взаимодействие карбамазепина с другими препаратами обусловлено его влиянием на систему микросомальных ферментов печени. Карбамазепины активируют энзимы печени, что приводит к снижению концентрации других препаратов, принимаемых совместно с ними. Это требует соответствующего увеличения их доз при одновременном назначении с карбамазепином. Женщины, в частности, нуждаются в увеличении доз оральных контрацептивов более чем на 50%. При совместном применении карбамазепина с другими противоэпилептическими препаратами значительно ускоряется их метаболизм, что приводит к снижению концентрации в крови и снижению эффективности действия. Особенно часто карбамазепины снижают концентрацию в плазме вальпроатов, клоназепама, ламотриджина, топирамата, этосуксимида. В то же время являясь индуктором энзимов печени, карбамазепин при взаимодействии с другим индуктором — фенитоином (дифенином) — может увеличивать концентрацию последнего примерно на $1/3$. Это может привести к выраженной дифениновой интоксикации при сочетании этих препаратов. Из этого следует сделать вывод, что комбинация карбамазепина с фенитоином является нежелательной. Другой неблагоприятной комбинацией является сочетание фенobarбитала (бензонала, гексамидина) с карбамазепином, так как оба препарата индуцируют энзимы печени и снижают концентрации друг друга. Кроме того, в результате суммируется их седативный эффект (присущий в большей степени фенobarбиталу), что вызывает неблагоприятные симптомы со стороны ЦНС.

Более рациональным является использование комбинации препаратов, основные фармакодинамические свойства которых не дублируют, а дополняют друг друга. В этой связи комбинация карбамазепина (являющегося блокатором натриевых каналов) с вальпроатами, основ-

ной механизм которых в усилении активности тормозной ГАМК-ергической системы, является наиболее эффективной и широко применяемой при политерапии эпилепсии.

Большое значение для корректировки дозы карбамазепина имеет контрольное ЭЭГ-исследование, так как нарастание эпилептиформной активности в виде билатеральных синхронных разрядов свидетельствует о резистентности пациента к карбамазепину и целесообразности перехода к другому противоэпилептическому препарату. Наиболее оптимальными комбинациями при лечении парциальных припадков являются комбинации карбамазепина с вальпроатами, а также с противоэпилептическим препаратом третьего поколения — топамаксом. Следует помнить, что карбамазепин является мощнейшим индуктором печеночных ферментов, в результате чего снижает концентрацию принимаемых совместно с ним препаратов. Это делает необходимым применение больших доз вальпроатов и топамакса при комбинации с карбамазепином.

Противопоказания к назначению карбамазепина

Соматические факторы:

- наличие у пациента атриовентрикулярной блокады;
- нарушение костно-мозгового кровотока;
- порфирия;
- опутствующий прием трициклических антидепрессантов и ингибиторов моноаминоксидазы.

Формы эпилепсии:

- эпилепсия с абсансами;
- эпилепсия с миоклоническими припадками;
- эпилепсия с астатическими припадками;
- эпилептические инфантильные спазмы;
- некоторые формы эпилепсии детского возраста (эпилептическая афазия Ландау—Клеффнера, доброкачественная эпилепсия с центротемпоральными спайками);
- наличие в ЭЭГ билатерально-синхронных разрядов, а также периодов замедления биоэлектрической активности в центрально-теменных областях мозга.

Особенности применения карбамазепина в практике

Лечение препаратами группы карбамазепина следует начинать с небольшой дозы — 100 мг/сут. Медленно и постепенно ее увеличивают на 100 мг в нед до эффективной (прекращение припадков) или максимально рекомендуемой (рассчитывается на основании веса тела

и возраста пациента). Суточная доза для взрослых может достигать 2000 мг без значительных побочных эффектов, поэтому при лечении карбамазепинами не следует преждевременно ставить вопрос о назначении дополнительного противоэpileптического препарата или замены его до тех пор, пока не достигнута верхняя допустимая суточная доза. Для лучшей переносимости больших доз рекомендуется их разделение на три приема.

С целью контроля эффективности терапии следует использовать контроль уровня карбамазепинов в плазме крови (мониторинг). Благодаря мониторингу удается более рационально и адекватно подобрать дозу карбамазепина, добиться терапевтической активности препарата, существенно снизить риск возникновения побочных эффектов у больного. На основании клинико-фармакологических исследований установлены терапевтические и токсические концентрации карбамазепина в плазме крови 3–14 мг/л. Концентрация препарата в крови ниже уровня его терапевтической концентрации обычно не позволяет достичь эффекта, тогда как при достижении диапазона токсической концентрации существенно возрастает риск развития острой интоксикации на препарат.

Побочные эффекты обычно не наблюдаются при уровне карбамазепина в плазме до 12–14 мг/л, поэтому под контролем концентрации препарата в плазме крови и клинической картины можно эффективно скорректировать его дозу, поднимая ее в отдельных случаях до достаточно высоких значений. При технической сложности проведения мониторингования следует ориентироваться на клинические проявления передозировки карбамазепина. Избыточность дозы чаще всего проявляется диплопией, головокружением, головной болью, тошнотой, сонливостью. Иногда эти явления приурочены только к пику концентрации препарата и развиваются через 2 ч после приема разовой дозы. В этих случаях целесообразно увеличить число приемов препарата, уменьшив разовую дозу.

Эти проблемы практически никогда не наблюдаются при использовании пролонгированной формы карбамазепина — тегретол-ретард, финлепсин-ретард, которые в настоящее время являются препаратами первого выбора при лечении парциальных форм эпилепсии. Как известно, рецидивы припадков приурочены к провалам концентрации противоэpileптического средства. Они возникают к концу интервала между приемами лекарства, а дозозависимые побочные эффекты связаны с пиком концентрации препарата, возникающим

вскоре после его приема. Доставляя препарат в кровь более медленно, чем карбамазепин, его дюрантные формы позволяют избежать пиков концентрации (следовательно, побочных эффектов), а удерживая концентрацию препарата в терапевтическом диапазоне до следующего приема, ретардная форма предотвращает провалы концентрации (появление припадков). В результате применения тегретола-ретард и финлепсина-ретард концентрация карбамазепина удерживается в течение 12 ч на уровне 9–12 мг/л в плазме крови.

Эффективная начальная доза карбамазепина может оказаться слишком высокой из-за эффекта самоиндукции препарата, поэтому в случае положительного эффекта препарата в дальнейшем дозу карбамазепина для поддерживающей противоэпилептической терапии можно уменьшить на 25–30% (Зенков Л.Р., 2002).

Побочные действия карбамазепина, кроме дозозависимых, могут развиваться по механизму идиосинкразии и вызываются слишком быстрым наращиванием дозы. Наиболее характерными идиосинкразическими реакциями являются:

- эритематозные высыпания;
- зуд;
- синдром Стивенса–Джонсона (очень редкое осложнение, характеризующееся небольшими пузырями, крапивницей, тяжелыми сыпями, поражающими слизистые оболочки);
- лейкопения;
- апластическая анемия;
- агранулоцитоз;
- гепатопатия;
- тромбоцитопения.

Все эти реакции возникают на 2–3-й нед приема и быстро прекращаются после небольшого снижения суточной дозы. При плавном титровании дозы и тщательно контролируемом увеличении дозировок карбамазепина эти осложнения не наблюдаются. Кроме того, в отличие от других противоэпилептических препаратов (в частности, вальпроатов), при длительном лечении карбамазепинами побочных эффектов практически нет.

Прием карбамазепина во время беременности может привести к порокам развития плода: врожденному вывиху бедра, паховым грыжам, врожденным порокам сердца и спинного мозга. Сочетанное применение карбамазепина и вальпроатов во время беременности приводит к наивысшей частоте врожденных мальформаций, поэтому

данного сочетания следует избегать (Власов П.Н., 2001). Фетальный «карбамазепиновый» синдром характеризуется удлинением носогубной складки, овальным разрезом глаз, микроцефалией, задержкой психического развития, гипоплазией ногтей, уплощенным носом (Jones K.L. et al., 1989).

В то же время, по мнению ряда epileptологов ведущих противосудорожных центров, карбамазепин может достаточно успешно использоваться во время беременности, в дозировке до 10 мг/кг, что не отражается на показателях фетоплацентарного комплекса (Власов П.Н., 2001).

Отсутствие положительных результатов при лечении карбамазепином часто обусловлено двумя факторами:

- использованием политерапии (при комбинации с препаратами, вызывающими индукцию ферментов печени, в первую очередь с производными фенobarбитала, происходит дополнительное снижение концентрации карбамазепина в плазме ниже терапевтического уровня);
- недостаточными дозами карбамазепина, не достигавшими нижней рекомендуемой дозы на кг веса.

При переходе на монотерапию карбамазепином и увеличение дозировок до максимально переносимых терапевтических позволяет добиться у большинства больных значительного улучшения состояния с длительной ремиссией.

Эффективность карбамазепина при монотерапии парциальных приступов оценивается в 60–85%. В некоторых случаях результат достигается присоединением вальпроатов или препаратов третьего поколения (топамакс).

11.2. ВАЛЬПРОАТЫ

(депакин, конвулекс, конвульсофин, вальпарин, энкорат)

Вальпроаты в современном лечении эпилепсии занимают такое же место, которое в начале прошлого века занимал фенobarбитал. Высокая эффективность вальпроевой кислоты и ее солей при всех типах приступов привела к тому, что они превратились в основной противосудорожный препарат. Вальпроевая кислота была синтезирована в 1882 г. B.S. Burton и на протяжении многих лет использовалась в качестве органического растворителя в связи с чрезвычайной гигроскопичностью. В 1963 г. в одной из лабораторий под Греноблем

Н. Meunier, занимавшийся исследованием противосудорожных свойств органических веществ, обнаружил высокую эффективность вальпроевой кислоты в подавлении эпилептической активности. Дальнейшие исследования показали большие возможности применения вальпроевой кислоты и ее солей, что и привело к тому, что доля пациентов, принимающих вальпроаты в настоящее время, колеблется от 16% в Германии до 57% в Японии (Зенков Л.Р., 2002). Для лечения эпилепсии чаще всего применяют вальпроат натрия (депакин), вальпроевую кислоту (конвулекс), кальциевую соль вальпроевой кислоты (конвульсофин).

Механизм действия вальпроатов связан с воздействием на различные звенья патогенеза эпилептических припадков. Этим объясняется эффективность вальпроатов при всех типах эпилепсий и эпилептических синдромах.

Основные механизмы действия вальпроатов следующие:

- усиление активности тормозной ГАМК-ергической системы путем воздействия на хлорные каналы;
- блокада вольтаж-зависимых мембранных натриевых каналов;
- торможение активности Т-кальциевых каналов (результатом этого является высокая активность вальпроатов наряду с этосуксимидом в лечении абсансов, поскольку именно дисфункция кальциевых каналов лежит в основе генерации эпилептических разрядов при абсансной эпилепсии).

Показания к применению вальпроатов

Вальпроаты являются препаратами первой очереди выбора при:

- идиопатической генерализованной и парциальной эпилепсии;
- первично-генерализованных припадках (генерализованных тонико-клонических судорогах, миоклонических абсансах);
- простых и сложных парциальных припадках;
- парциальных припадках с вторичной генерализацией;
- полиморфных припадках;
- недифференцированных припадках, особенно они эффективны при полиморфных припадках;
- сочетании генерализованных и парциальных форм эпилепсии;
- симптоматической парциальной эпилепсии (преимущественно в комбинации с другими противосудорожными препаратами);
- лечении женщин, кормящих грудью, так как содержание вальпроатов в грудном молоке не более 3%, в то время как доля других АЭП в грудном молоке 40% и более (Карлов В.А., 2004).

Они оказывают:

- анксиолитическое, тимолептическое, нормотимическое действие; применяются для профилактики аффективных расстройств в рамках циклотимии, маниакально-депрессивного психоза, приступообразной шизофрении (при лечении смешанных аффективных состояний, прежде всего гневливых маний, а также при биполярных аффективных расстройствах с быстрой сменой фаз, монополярном типе течения с преобладанием депрессивных фаз);
- антимигренозное действие (используются для профилактики тяжелых приступов мигрени с неврологической симптоматикой);

Вальпроаты применяют как корректор поведения при органических поражениях головного мозга.

Фармакокинетика вальпроатов

Фармакокинетика препаратов вальпроевой кислоты существенно зависит от того, применяются ли они в виде монотерапии или в комбинации с другими препаратами. Вальпроаты быстро всасываются на всем протяжении тонкой кишки. Пик их концентрации в крови отмечается уже спустя 1–2 ч после приема. Прием вальпроатов сразу после обильной, жирной пищи, а также наличие у больного рвоты или паралитической кишечной непроходимости могут существенно замедлить их всасывание. Большая часть вальпроатов связана с белками плазмы крови; на свободную их фракцию приходится 5–20%. Период полураспада препарата существенно зависит от различных условий и составляет в среднем 8 ч при политерапии и 12 ч при монотерапии. Вальпроаты метаболизируются преимущественно в почках и печени.

Особенности фармакокинетики вальпроатов заключаются в том, что они не активируют глюкуронил-трансферазную ферментную систему печени (что свойственно большинству других антиэпилептических препаратов). Наоборот, они являются ингибиторами микросомальных ферментов (цитохромов) печени, поэтому их применение вызывает увеличение концентрации в крови других совместно принимаемых противоэпилептических средств (карбамазепина, фенобарбитала, этосуксимида, бензодиазепинов, ламотриджина), что следует учитывать при проведении политерапии. В связи с этим доза перечисленных препаратов должна быть уменьшена для предотвращения развития нежелательных побочных явлений. В частности, этот эффект позволяет использовать в 2–4 раза меньшие дозы ламик-

тала (ламотриджина), чем в монотерапии, что имеет положительное экономическое значение (Зенков Л.Р, 2002). Кроме того, вальпроаты усиливают эффект снотворных и седативных средств, нейролептиков, антидепрессантов, алкоголя. С другой стороны, концентрация вальпроатов в плазме крови понижается при сопутствующем применении фенобарбитала, дифенина, карбамазепина и других препаратов, вызывающих индукцию ферментной системы печени, при этом метаболизм вальпроатов увеличивается на 40–80%. В связи с этим доза вальпроевой кислоты должна быть повышена при политерапии с вышеперечисленными антиконвульсантами.

В связи с тем, что среди противоэpileптических препаратов только вальпроаты обладают способностью ингибировать печеночные ферменты, они являются наиболее удобными в комбинации с другими антиконвульсантами, в том числе индукторами энзимов печени. В то же время рациональная противоэpileптическая терапия предусматривает использование препаратов, основные фармакодинамические свойства которых не дублируют, а дополняют друг друга, поэтому нецелесообразно комбинировать вальпроаты с фенобарбиталом (так как оба препарата представляют собой ГАМК-активаторы). Для лечения простых и сложных парциальных припадков наиболее предпочтительной является комбинация вальпроатов с карбамазепином, а также с топираматом. Следует учитывать, что при сочетанном применении вальпроатов и карбамазепина концентрация последнего несколько снижается, однако значительно повышается уровень карбамазепин-эпоксида с возможным появлением признаков интоксикации.

Другой особенностью вальпроатов является очень широкий терапевтический интервал при исследовании содержания препарата в плазме крови (40–200 мг/л), что имеет большое значение:

- в связи с малой вероятностью передозировок даже при использовании больших доз (поэтому нет необходимости титрования до достижения эффективной дозы вальпроатов, а можно сразу назначать их в эффективной терапевтической дозе); быстрое наращивание дозы вальпроатов — одно из основных преимуществ препарата;
- делает малоинформативной само исследование вальпроатов в сыворотке крови; эта особенность компенсируется хорошей корреляцией клинических и нейрофизиологических показателей; клиническое улучшение, как правило, коррелирует с положи-

тельными изменениями в ЭЭГ, проявляющимися уменьшением эпилептиформной активности и нарастанием медленно-волновой биоэлектрической активности (Зенков Л.Р., 2002).

Особым преимуществом обладает пролонгированная форма вальпроата (депакин-хроно, конвулекс пролонгированного действия, энкорат-хроно). Она была синтезирована в 1990 г. Пролонгированная форма состоит на $\frac{2}{3}$ из вальпроата натрия и на $\frac{1}{3}$ из вальпроевой кислоты и является оптимальной формой для длительного лечения эпилепсии, поскольку обеспечивает контролируемое высвобождение действующего вещества и, следовательно, поддержание стабильной концентрации препарата в плазме крови. Применение пролонгированной формы обеспечивает устойчивую концентрацию препарата в крови, минимизирующую риск побочных эффектов, а также чувство зависимости пациента от лекарства, поскольку суточную дозу можно принимать в два или один прием.

Особенности практического применения вальпроатов

Лечение начинают у взрослых с 500 мг/сут. Постепенно увеличивают дозу на 250 мг в нед до достижения поддерживающей дозы — 1000–3000 мг/сут. Максимальная доза — 4000 мг/сут. Частота приема — 3 раза в сут. При назначении пролонгированной формы — 1–2 раза в сут.

Побочные эффекты от применения вальпроатов

Вальпроаты хорошо переносятся, однако при их применении следует учитывать возможные дозозависимые побочные действия:

- тремор (обычно развивается на дозах вальпроевой кислоты выше 50 мг/кг/сут, носит статический характер, не является показанием к отмене препарата);
- увеличение массы тела (в сочетании с повышением аппетита чаще наблюдается у женщин и нередко сопровождается гормональными расстройствами по типу гиперандрогенизма в сочетании с дисменореей);
- алопеция (носит очаговый характер и полностью обратима после отмены препарата);
- синдром поликистозных яичников, мастопатия;
- гепатотоксичность (в редких случаях);
- анорексия;
- диспепсия;
- тошнота, рвота;
- сонливость.

При их появлении следует уменьшить дозу до предыдущей, не вызывающей побочных явлений.

Применение вальпроатов может оказывать тератогенный побочный эффект. Фетальный «вальпроатовый» синдром характеризуется краниофациальными аномалиями, укорочением носогубной складки, длинной нижней губой, укороченной спинкой носа, курносостью, развернутым вниз ртом. Назначение вальпроатов в первый триместр беременности из-за угрозы развития дефектов спинного мозга плода следует проводить с осторожностью. По последним данным, полученным в результате популяционных исследований, выяснили, что дозировка вальпроатов до 1000 мг/сут не оказывает тератогенного действия (Власов П.Н., 2001).

В связи с тем, что у новорожденных и детей раннего возраста отмечается низкая степень кровоснабжения мышечной и жировой тканей, может возникнуть потенциально опасная концентрация препарата в крови. К этому может привести также относительно низкая активность ферментов печени и замедленное выведение препарата вследствие пониженной клубочковой фильтрации. Описанные выше механизмы в редких случаях приводят к вальпроат-индуцированной гепатопатии (как правило, возникает при комбинации вальпроата с другими антиконвульсантами с частотой 1 на 49 000). Описанные явления наблюдались в основном на первых этапах применения препарата в 60–70-х гг. прошлого века у младенцев до 2 лет при политерапии (Никонорова М.Ю., 1999).

Аллергические проявления и гематологические побочные эффекты после применения вальпроатов не характерны, однако в некоторых случаях развивается тромбоцитопения. Следует отметить, что в отличие от большинства других побочных эффектов реакции со стороны кроветворной системы долгое время могут клинически не проявляться. В связи с этим необходимо подчеркнуть важность динамического контроля за состоянием кроветворной системы по данным анализов крови. Одно из основных достоинств — редкость побочных эффектов со стороны ЦНС. Наоборот, важнейшим преимуществом вальпроатов, отличающим их от большинства других противоэпилептических препаратов, является выраженный положительный эффект в отношении когнитивных и познавательных функций. Как правило, лечение сопровождается улучшением памяти, настроения, психосоциальной адаптацией.

Топирамат (топамакс, тореал, топсовер)

Топирамат применяют в лечении эпилепсии с 1995 г.

Особенная химическая структура Топирамата отличает его и от давно известных противосудорожных средств, и от антиконвульсантов «нового поколения».

Похимической структуре топирамат представляет собой сульфамат-замещенный моносахарид (производное D-фруктозы). Структурное сходство О-сульфаматной цепочки в его молекуле с сульфонамидной частью ацетазоламида (и других АЭП из группы аренысульфонамидов) побудило исследователей к оценке его возможных противоэпилептических свойств. Высокая противоэпилептическая активность топирамата получила подтверждение уже в первых экспериментах на лабораторных животных, результаты которых были опубликованы еще в 1986—87 гг. (Заваденко Н.Н., Петрухин А.С. и др., 2001).

Фармакологическое действие

Экспериментальные исследования продемонстрировали, что топирамат имеет комплексный механизм противосудорожной активности и эффективен при всех типах приступов, включая парциальные, генерализованные, а также приступы смешанного типа.

Противоэпилептическое действие топирамата реализуется через следующие механизмы:

- блокада вольтаж-зависимых натриевых каналов;
- ингибирование высокопороговых вольтаж-активируемых кальциевых каналов;
- усиление активности тормозной ГАМК-ергической системы путем воздействия на хлорные каналы;
- ингибирование каинатных рецепторов глутамата.

Наличие нескольких составляющих в механизме действия топирамата предопределяет не только его эффективность в устранении эпилептических припадков, но и широкую гамму психотропных эффектов. Блокада натриевых вольтажных каналов (что характерно для механизма большинства противоэпилептических средств) предопределяет собственно антиконвульсивный эффект топирамата, а влияние на ГАМК-ергические и глутамат-ергические рецепторы лежит в основе его психотропного действия (Калинин В.В., 2002).

В то время как препараты с преимущественным воздействием на ГАМК-ергические системы (барбитураты, бензодиазепины, вальпроаты) обладают выраженным седативным эффектом, антиконвульсанты, механизм действия которых сводится к блокаде глутамат-ергичес-

ких рецепторов (ламотриджин), в большей степени характеризуются активирующим действием (Ketter T. et al., 1999).

Таким образом, топирамат, механизм действия которого сводится как к активации ГАМК-ергических систем, так и блокаде глутамат-ергических рецепторов, отличается смешанным профилем психотропных эффектов (Калинин В.В., 2002).

Экспериментальные данные также показывают, что топирамат выступает не просто как антиконвульсант, но и как церебропротектор (Калинин В.В., 2002).

Нейропротективное действие топирамата доказано на семи моделях органического поражения ЦНС (эмболия средней мозговой артерии, перинатальная гипоксия, нетравматическое сдавление грудной клетки и др.) (Holmes G., 2002).

На основании этих экспериментальных данных можно предположить, что и в клинических условиях препарат должен оказывать определенное церебропротективное действие, что априорно должно способствовать замедлению темпов нарастания эпилептических изменений личности и мнестико-интеллектуального дефекта у больных эпилепсией (Калинин В.В., 2002).

Фармакокинетика

Одним из преимуществ топирамата являются особенности его фармакокинетики, способствующие повышению его терапевтической эффективности.

- При пероральном приеме топирамат быстро и хорошо всасывается, имеет линейную фармакокинетику, не связывается с белками плазмы, метаболизируется в печени только на 20%. Это обстоятельство делает топирамат препаратом выбора для больных эпилепсией с заболеваниями печени, так как в дозе до 200 мг/сут он практически не метаболизируется в печени и полностью выводится в неизмененном виде (Карлов В.А., 2004). Прием пищи не оказывает клинически значимого действия на биодоступность препарата, что позволяет принимать препарат вне зависимости от приема пищи. Терапевтический диапазон концентрации топирамата в крови составляет 3–15 мг/мл (Bergey G., 2001).
- Для топирамата характерна линейная зависимость концентрации от уровня суточной дозы, что облегчает его применение в практических условиях. Таким образом, широкий терапевтический диапазон топирамата и факт линейной зависимости его концентрации от величины суточной дозы освобождает от необ-

ходимости мониторингирования концентрации топирамата в крови (Калинин В.В., 2002).

- У взрослых период полувыведения топирамата (в отсутствие других препаратов, являющихся индукторами микросомальных ферментов печени) составляет 21–23 ч. Такой длительный период полужизни препарата позволяет ограничиться одно- или двукратным его приемом в сутки.
- Топирамат не имеет активных метаболитов, практически не взаимодействует с другими противоэпилептическими препаратами, за редким исключением (при комбинации с фенитоином концентрация последнего может несколько повышаться). Это обуславливает хорошую переносимость топирамата в режиме комбинированной терапии. В то же время концентрация топирамата может снижаться при сочетании с индукторами печеночных ферментов (карбамазепин, фенитоин).
- Топирамат выделяется почками, элиминация препарата зависит от их функции и не определяется возрастом пациента, поэтому больным с почечной патологией рекомендуется тщательный и более длительный подбор топирамата до достижения его необходимой терапевтической концентрации. Осторожно следует назначать пациентам группы риска по мочекаменной болезни. Прием топирамата для этой категории больных требует проведения адекватной гидратации.

Показания к применению топирамата

Топирамат применяется в качестве монотерапии и в комбинации с другими противоэпилептическими средствами у взрослых пациентов и детей от 2 лет:

- с парциальными припадками (простыми, сложными, вторично генерализованными);
- с генерализованными тонико-клоническими припадками;
- с неуточненным типом припадков при первично диагностированной эпилепсии (Cross J., 2001);
- с миоклоническими припадками;
- при лечении больных эпилепсией с заболеваниями печени, так как топирамат в дозе до 200 мг/сут практически не метаболизируется в печени;
- при лечении женщин, применяющих оральные контрацептивы;
- при лечении женщин с генетической предрасположенностью к мастопатии, поликистозу яичников и избыточной массе тела;

- при лечении припадков, связанных с синдромом Леннокса—Гасто.

Кроме того, топирамат оказывает нормотимическое действие. Тропизм топирамата как к маниакальным, так и депрессивным фазам выгодно отличает его от других нормотимиков (Калинин В.В., 2002).

Режим дозирования и способ применения топирамата

Средняя терапевтическая суточная доза препарата составляет 200–400 мг, однако начальная целевая доза при монотерапии составляет 50–100 мг/сут. При комбинации с другими противоэpileптическими препаратами, усиливающими активность печеночных ферментов (карбамазепин, фенobarбитал, фенитоин), которые увеличивают скорость выведения топирамата и снижают его уровень в крови примерно на 50%, реальная эффективность лечения пациентов с парциальными припадками возникает при 200 мг/сут. Некоторым больным может понадобиться увеличение суточной дозы до максимальной — 1600 мг. Доза 100 мг топирамата эквивалентна 600 мг карбамазепина и 1250 мг вальпроатов (Sander J.W., 2003). Подбор дозы начинается с 25 мг (1 таблетка на ночь) в течение недели. В дальнейшем с недельными или двухнедельными интервалами дозу необходимо увеличивать на 25–50 мг и принимать ее в 2 приема. При подборе дозы необходимо руководствоваться клиническим эффектом. Если имеются показания к более раннему достижению лечебного эффекта можно использовать начальную дозу топирамата 50 мг/сут с последующим еженедельным увеличением на 50 мг/сут. Таблетки не следует делить. Топирамат можно принимать вне зависимости от еды, для достижения оптимального эффекта лечения не обязательно контролировать его концентрацию в плазме крови.

Наиболее оптимальной является комбинация топирамата с вальпроатами. При сочетании с карбамазепином доза топирамата должна быть повышена, так как карбамазепин является индуктором печеночных ферментов и в конечном счете снижает концентрацию топирамата в крови. При достижении терапевтического эффекта с помощью вышеописанных комбинаций возможен переход на монотерапию топираматом путем постепенной отмены совместно с ним использовавшегося препарата.

Побочные действия топирамата

Препарат не вызывает выраженных побочных эффектов. В зависимости от времени появления нежелательных явлений все побочные

эффекты подразделяются на ранние (острые) и поздние (хронические) (Калинин В.В., 2002). Чаще всего на ранних этапах лечения появляется головокружение, утомляемость, затруднение мышления, головная боль, спутанность сознания.

Большинство этих явлений возникает на этапе титрования (первый месяц терапии), носят транзиторный характер и проходят по мере продолжения терапии.

Из побочных эффектов, возникающих на отдаленных этапах терапии, следует назвать:

- снижение массы тела (наблюдается преимущественно у пациентов, имеющих избыточную массу тела (Ben-Menachem et al., 2000; Гузева В.И., 2002); имеет линейную зависимость от уровня дозы, чаще возникает при применении высоких доз (в суточной дозе до 200 мг снижение веса достигало 1 кг, тогда как при дозе 800 мг — 6 кг) (Shorvon S., Stefan H., 1997). Это обстоятельство следует учитывать при лечении эпилепсии женщин с генетической предрасположенностью к мастопатии, поликистозу яичников, а также к избыточной массе тела. В этих случаях следует избегать АЭП, вызывающих увеличение массы тела (вальпроаты), а предпочесть препараты, способствующие снижению массы тела (топирамат) (Карлов В.А., 2004);
- другой отдаленный побочный эффект — нефролитиаз [относится к довольно редким нежелательным явлениям терапии — 1,5% случаев (Reife R. et al., 2000)]. В целях профилактики образования мочевых конкрементов рекомендуется использовать адекватную гидратацию организма [повышение объема потребляемой жидкости] и избегать ингибиторов кальция, в частности ацетазоламида (Shorvon S., Stefan H., 1997)].

Несомненным достоинством топирамата является отсутствие в клинической практике серьезных побочных эффектов, так же как значимых изменений клинических лабораторных тестов.

Тореал (ЗАО «Фармацевтическая фирма «ЛЕККО», Россия), таблетки, покрытые оболочкой, 25, 100 мг топирамата.

Ламотриджин (ламиктал, ламитор)

Фармакологические свойства

Ламотриджин — один из противоэпилептических препаратов третьего поколения, в основе действия которого лежит:

- блокада потенциал-зависимых натриевых каналов, приводящая к стабилизации зарядов на мембране нейронов;
- ингибирование высвобождения глутаминовой кислоты, которая играет ключевую роль в возникновении эпилептических припадков.

Ламотриджин действует на нейроны, проявляющие эпилептиформную активность, не оказывая при этом влияния на нормальную нейронную активность.

Показания к применению

- Простые и комплексные парциальные припадки.
- Первично- и вторично-генерализованные тонико-клонические припадки.
- Абсансы.
- Атонические припадки.
- Синдром Леннокса—Гасто.
- Лечение беременных женщин, страдающих эпилепсией, так как тератогенность ламотриджина не установлена.
- Тоскливые депрессии (ламотриджин относится к группе антидепрессантов с активирующим действием, являясь селективным ингибитором обратного захвата серотонина).
- Биполярные аффективные расстройства, при которых ламотриджин применяется в качестве нормотимика (в первую очередь для профилактики депрессивных фаз).

Кроме противоэпилептического действия лечение Ламитриджином приводит к улучшению когнитивных функций, настроения, поведения у больных эпилепсией с психическими нарушениями. Ламотриджин применяется как в качестве монотерапии, так и при комбинированной терапии эпилепсии. При пероральном приеме ламотриджин быстро и полностью всасывается.

Взаимодействие с другими лекарственными средствами

Нет доказательств того, что ламотриджин способен вызывать клинически значимую индукцию или ингибирование ферментов печени, участвующих в метаболизме лекарственных препаратов. Ламотриджин может усиливать свой собственный метаболизм, однако этот эффект выражен слабо и не имеет значимых клинических последствий (Мухин К.Ю., Петрухин А.С., 2000). Дозировка существенно различается в зависимости от сопутствующей противоэпилептической терапии.

В связи с тем, что антиэпилептические средства, индуцирующие печеночные ферменты (такие как карбамазепин, фенитоин, фенобар-

битал), ускоряют метаболизм и увеличивают время его полувыведения приблизительно в 2 раза. При поддерживающей терапии в сочетании с вышеперечисленными препаратами дозы ламотриджина должны быть увеличены в 2 раза.

В связи с тем, что вальпроаты замедляют метаболизм ламотриджина, являясь ингибитором ферментов печени, при комбинированной терапии с ними рекомендуются не более чем половинные дозы ламотриджина сравнительно с монотерапией. Сочетанное назначение ламотриджина и вальпроатов часто позволяет достичь максимального эффекта, из чего некоторые исследователи делают вывод об их синергизме (Brodie M.J., Yuen A.W., 1997).

Наиболее эффективный способ избежать или свести до минимума побочные эффекты ламотриджина — наращивать дозы препарата очень постепенно. Обычно используется 1–2-разовый прием.

Таблица 7. Схемы терапии ламотриджином у взрослых и детей старше 12 лет (К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин)

Схемы терапии	1-я и 2-я нед	3-я и 4-я нед	Поддерживающая доза
Монотерапия ламотриджином	25 мг (1 раз в день)	50 мг (1 раз в день)	100–200 мг в день (в 1–2 приема). Для достижения терапевтического эффекта доза может быть увеличена на 50–100 мг через каждые 1–2 нед
Комбинация ламотриджина и вальпроатов	12,5 мг (по 25 мг через 1 день)	25 мг (один раз в день)	100–200 мг в день (1–2 приема). Для достижения терапевтического эффекта дозы могут повышаться на 25–50 мг через каждые 1–2 нед
Комбинация ламотриджина и АЭП, индуцирующих печеночные ферменты (карбамазепины, фенитоин, барбитураты)	50 мг (1 раз в день)	100 мг (в два приема)	200–400 мг в день (в два приема). Для достижения терапевтического эффекта дозы могут повышаться на 100 мг через каждые 1–2 нед

Противопоказания

1. Миоклонические припадки (особенно при тяжелой младенческой миоклонической эпилепсии, реже при ювенильной миоклонической эпилепсии).

2. Гиперчувствительность к препарату.

Побочные эффекты

1. Дозозависимые — головная боль, утомляемость, тошнота, головокружение, сонливость, бессонница, диплопия, тремор, нечеткость зрения, конъюнктивит, расстройство ЖКТ (рвота), а также гематологические нарушения (лейкопения, тромбоцитопения).

2. По механизму идиосинкразии — кожные высыпания (сыпь, чаще макулопапулезного типа, может появляться в течение первых 8 нед после начала терапии, в редких случаях появляются тяжелые кожные реакции, потенциально угрожающие жизни: синдром Стивенса—Джонсона, токсический эпидермальный некролиз: синдром Лаейлла), при этом аллергическое поражение капилляров приводит к нарастанию проницаемости эндотелия и переваскулярной инфильтрации, поражаются глубокие слои кожи с возникновением пузырей, кровоизлияний, изъязвлений.

Кожные высыпания являются частью синдрома гиперчувствительности, которая проявляется лихорадкой, лимфоденопатией, отеком лица, нарушением функции печени. Ранние признаки гиперчувствительности, например лихорадка, лимфоденопатия, могут появиться даже при отсутствии кожных заболеваний. Характерным начальным симптомом возможных кожных осложнений являются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей в виде хриплости голоса, першения и болей в горле, кашля, насморка, слезотечения. Увеличение риска возникновения кожных высыпаний связано с:

- начально высокими дозами препарата и нарушением рекомендованной схемы увеличения доз при терапии ламотриджином;
- сопутствующим применением вальпроатов, которые увеличивают период полувыведения ламотриджина почти в 2 раза.

В случае появления кожных высыпаний необходимо отменить прием ламотриджина.

Фенитоин (дифенин, дилантин)

Применяется с конца 30-х годов XX в., является одним из наиболее распространенных, эффективных и недорогих противоэпилептических препаратов. Наиболее эффективен при:

- простых парциальных припадках;
- комплексных парциальных (психомоторных) припадках;
- генерализованных тонико-клонических припадках.

Парентеральная форма фенитоина — препарат выбора для купирования эпилептического статуса (когда начальное введение бензодиазепинов не прервало припадков).

Являясь индуктором печеночных ферментов, фенитоин снижает концентрацию плазмы в крови клоназепама, ламотриджина, топирамата, карбамазепина, вальпроата.

Фармакокинетика фенитоина отличается нелинейным характером. Изменение концентрации препарата в крови происходит быстрее, чем изменение дозы препарата при увеличении или уменьшении последней. Нелинейная фармакокинетика делает необходимым измерение концентрации фенитоина в плазме крови с целью контроля за эффективностью лечения.

Побочные действия при применении фенитоина выражены чрезвычайно. К ним относятся:

- аллергические реакции в течение одной недели лечения, а также зависмые от дозы — головокружение, нистагм, атаксия, тремор, диплопия, дизартрия, анорексия, диспепсия, тошнота, рвота, головные боли, сонливость, агрессия, депрессия, ступор, возбуждение, снижение концентрации внимания, расстройство памяти, мегалобластная анемия, гипергликемия, гипокальциемия, остеопороз, неонатальная геморрагия;
- при длительном лечении — необратимые повреждения мозжечка, гиперкинезы, гематотоксические нарушения, гиперплазия десен, тканей лица, гирсутизм, волчаночноподобный синдром, пятнистая пигментация лица, остеопатия, псевдолимфома, невропатии периферических нервов, сыпь, синдром Стивенса—Джонсона, контрактура Дюпюитрена, гепатотоксичность, тератогенность.

В связи с выраженными побочными действиями фенитоин не может являться препаратом выбора для лечения эпилепсии, однако может применяться в качестве дополнительного препарата в комбинированной терапии при фармакорезистентных случаях эпилепсии.

Клоназепам (антелепсин)

Производные бензодиазепина обладают высокоспецифичным механизмом действия, взаимодействуя лишь с так называемыми бензодиазепиновыми рецепторами ([3Н]дiazepam-рецепторы), которые расположены в ГАМК-ергической нейротрансмиссивной системе. Сродство производных бензодиазепина к этим рецепторам

коррелирует с выраженностью психотропного эффекта препарата. Вследствие того, что ГАМК-ергические синапсы морфологически однородны и распространены в самых разных отделах ЦНС (коры головного мозга, мозжечок, лимбическая система, базальные ганглии, мозолистое тело и др.), бензодиазепины могут влиять на большую часть функциональных образований головного мозга. Соответственно терапевтический эффект производных бензодиазепа — результат одновременного воздействия препарата на множество структур головного мозга, чем и определяется широкий спектр их клинической активности. Вместе с тем производные бензодиазепа воздействуют преимущественно на области головного мозга с максимальным возбуждением, так как стимулируют физиологические механизмы подавления активности большинства нейронов. Этим объясняется купирование тревоги и других расстройств, связанных с гиперактивностью нейронов (например, пароксизмальная эпилептическая активность).

Значительная распространенность бензодиазепинов тесно связана с широким спектром психотропной активности этих препаратов, включающих:

- анксиолитическое;
- гипнотическое;
- вегетостабилизирующее;
- противосудорожное действие.

Наряду с вальпроатами, клоназепам обладает различными механизмами действия и потому эффективен при всех эпилептических припадках.

Показания к применению

- Все формы эпилептического статуса (внутривенно и ректально).
- Простые и комплексные парциальные припадки.
- Генерализованная эпилепсия с миоклонико-астатическими припадками.
- Миоклонические припадки.
- Атонические припадки.
- Абсансы (типичные и атипичные).
- Кроме противоэпилептического действия оказывает анксиолитический, миорелаксирующий, снотворный эффект.
- Клоназепам применяют при дисфориях, а также психопатоподобных и неврозоподобных состояниях (взрывчатость, раздражительность, возбудимость).

- Клоназепам уникален в плане воздействия на любые пароксизмы, независимо от их генеза. Это прежде всего относится к **вегетативно-висцеральным припадкам**, при которых он является препаратом выбора. Показания к применению клоназепама охватывают весь спектр тревожно-фобических расстройств. Как и другие производные бензодиазепина, клоназепам способствует редукции не только собственно тревожных проявлений (эмоциональная напряженность, раздражительность, боязливость, страх, ажитация), но и сопутствующих вегетативных нарушений (сердцебиение, тахикардия, чувство нехватки воздуха, потливость, тремор и т.д.). Использование клоназепама приводит к быстрому наступлению противотревожного эффекта, что позволяет полностью купировать панический приступ или предотвратить его в случае приема препарата непосредственно перед тем, как пациент окажется в ситуации, провоцирующей панические атаки, или при появлении первых симптомов тревоги.

Побочные действия

1. Дозозависимые: утомляемость; сонливость; головокружение; атаксия, гиперсаливация, бронхиальная гиперсекреция, возбудимость, агрессивность, дискоординация, мышечная гипотония (особенно в начале лечения и при быстром наращивании дозы).

2. По механизму идиосинкразии: сыпь, тромбоцитопения.

Особенно осторожно следует назначать клоназепам при нарушении функции печени и почек, при резкой отмене возможно учащение припадков.

Как и у всех бензодиазепинов, при использовании клоназепама высока вероятность развития зависимости от препарата, поэтому максимальная длительность его применения составляет 8–12 мес.

Назначая клоназепам и другие производные бензодиазепина, практические врачи могут ориентироваться на:

- быстрое наступление эффекта;
- сравнительную безопасность;
- отсутствие потребности в длительном наращивании стартовой дозы до терапевтической, т.е. тогда, когда необходимо быстро купировать состояние пациента, несмотря на возможность развития в дальнейшем явлений зависимости (Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В., 1999).

Длительное лечение бензодиазепинами назначается строго по показаниям. Не следует назначать производные бензодиазепина:

- больным с признаками злоупотребления психоактивными веществами и алкоголем и зависимостью от них в анамнезе (у них высокая вероятность формирования зависимости и синдрома отмены);
- лицам с эмоционально неустойчивым и пассивно-зависимым типом личностных расстройств;
- во время длительной терапии бензодиазепинами целесообразно предусмотреть периодическую замену одного препарата на другой, что позволяет редуцировать риск формирования зависимости;
- перед тем как начать уменьшать дозу препарата целесообразно заменить один бензодиазепиновый транквилизатор с коротким периодом полувыведения на другой, обладающий более длительным периодом полувыведения в эквивалентных или даже несколько более высоких дозах (Смулевич А.Б., Дробижев М.Ю., Иванов С.В., 1999);
- сокращению срока уменьшения дозы бензодиазепина (клоназепам) и улучшению переносимости отмены лечения способствует также карбамазепин (финлепсин) в дозе 400–600 мг/сут.

Этосуксимид (суксилеп)

Механизм действия

Противоэпилептическое действие связано в основном с влиянием на вольтаж-зависимые кальциевые каналы (Т-каналы).

Фармакокинетика

При пероральном приеме всасывается быстро и почти полностью, незначительно связывается с белками плазмы крови, метаболизируется в печени, выводится преимущественно с мочой. Хорошо проникает через гемато-энцефалический и плацентарный барьер.

Показания к применению

Простые абсансы.

Противопоказания

Печеночная и почечная недостаточность; не рекомендуется при беременности; при приеме препарата следует отказаться от грудного вскармливания, так как при кормлении у женщины до 90% препарата попадает в грудное молоко.

Не следует применять препарат при сочетании абсансов с генерализованными тонико-клоническими припадками, так как этосуксимид может вызвать учащение последних.

Лекарственное взаимодействие

Этосуксимид иногда снижает концентрацию в плазме крови фени-тоина.

Побочные действия

- Дозозависимые — тошнота, анорексия, рвота, сонливость, головная боль.
- По механизму идиосинкразии — сыпь, мультиформная эритема, синдром Стивенса—Джонсона, агранулоцитоз, апластическая анемия.

Дозы и применение

Дозы препарата увеличивают постепенно, эффект достигается через 4–8 нед, частота приема — 3 раза в сут, взрослым лечение начинают с 250–500 мг/сут с постепенным увеличением на 250 мг/нед до достижения поддерживающей дозы 1000–1500 мг. Терапевтическая концентрация в плазме крови — 40–120 мг/мл.

11.3. БАРБИТУРАТЫ (фенобарбитал, бензонал)

Фенобарбитал

Был синтезирован в 1862 г. Адольфом фон Байером, внедрен в медицинскую практику под именем барбитал, с 1912 г. применяется фенобарбитал. До 70-х годов XX в. барбитураты применяли как противотревожные и снотворные, однако в связи с выраженными побочными действиями были заменены на бензодиазепины.

Противоэпилептическое действие фенобарбитала было обнаружено при назначении препарата как снотворного больным эпилепсией.

Широко известный антиконвульсант, эффективный и недорогой, однако не являющийся препаратом первого ряда, так как оказывает седативное действие, нарушает когнитивные функции и влияет на поведение. Кроме того, фенобарбитал стимулирует печеночные ферменты и снижает эффективность пероральных антикоагулянтов, теофиллина, антибиотиков, трициклических антидепрессантов, фенотиазинов. При заболеваниях печени рекомендуется избегать его назначения. Фармакологическое действие фенобарбитала: противоэпилептическое, седативное, снотворное.

Показания к применению

Все типы эпилептических припадков, за исключением абсансов.

Противопоказания

Беременность, грудное вскармливание, заболевание печени и почек, алкоголизм, наркомания.

Побочные эффекты

Психическая и физическая зависимость, сонливость, утомляемость, усталость, вялость, тошнота или рвота, нарушение сна, в том числе кошмарные сновидения, депрессия, агрессивность, ухудшение памяти, импотенция, атаксия, головокружение, боли в мышцах и суставах. Кожная сыпь, токсический эпидермальный некроз, гепатотоксичность, тератогенность, повышение температуры тела.

Меры предосторожности

Относясь к категории АЭП, индуцирующих систему цитохрома Р-450, фенobarбитал снижает эффективность пероральных контрацептивов, поэтому во время его приема рекомендуется дополнительно пользоваться другими методами контрацепции. По этой же причине препарат может приводить к дефициту у новорожденного витамина К. Фенobarбитал снижает концентрацию в плазме карбамазепина, клоназепам, ламотриджина, фенитоина, вальпроата, иногда этосуксимида.

При регулярном приеме возможны кровотечения у новорожденных, увеличение риска развития опухоли мозга у детей. На период лечения необходимо воздерживаться от вождения автотранспорта и других занятий, требующих повышенного внимания. При приеме препарата следует контролировать картину крови, функции печени, почек. Запрещен прием алкоголя на период лечения, недопустимо резкое прекращение лечения, при длительном применении вызывает лекарственную зависимость.

В нашей стране широко применяют производные барбитуровой кислоты. В то же время в большинстве стран применение барбитуратов значительно ограничено из-за побочных эффектов.

11.4. ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ ПОСЛЕДНЕГО ПОКОЛЕНИЯ

Леветирацетам (кеппра)

С 1992 г. обнаружено антиконвульсивное действие, в 1995 г. начались клинические исследования. Лицензирован в США в 1999 г., в России — 2003 г.

Производное пирролидина

Препарат создан на основе пирацетама. Препараты этой группы обладают психотропными и ноотропными свойствами, являются нейропротекторами, т.е. оказывают положительное влияние на когнитивные функции. У леветирацетама не отмечено тератогенного, мутагенного или канцерогенного действия. Имеет линейную фармакокинетику, не метаболизируется в печени (в силу чего лишен аутоиндукции), не влияет на обмен других лекарств, так как является «энзиминдефферентным» препаратом (т.е. ни индуктором, ни ингибитором печеночных ферментов). Леветирацетам быстро и почти полностью всасывается после перорального приема в дозах от 250 до 500 мг, поэтому применяется для купирования эпилептического статуса. Препарат практически не связывается с белками плазмы (менее 10%). Период полувыведения — 6–8 ч, выводится почками в неизменном виде или в виде неактивного метаболита. Абсолютная биодоступность при пероральном приеме близка к 100%. Уникальность препарата состоит в том, что он не воздействует на традиционные мишени противоэпилептических препаратов, не изменяет электрофизиологические характеристики неизменных нейронов, но подавляет эпилептические реакции патологически измененных нейронов, являясь, таким образом, высокоселективным противоэпилептическим препаратом, угнетающим только эпилептические разряды (Klitgaard H. et al., 1998). Снижения эффективности оральных контрацептивов при совместном использовании с кеппрой не происходит. Экспериментальные данные свидетельствуют о низком уровне тератогенности кеппры, поэтому препарат широко применяется для лечения беременных. Особенно эффективен препарат для лечения:

- миоклонических припадков (в первую очередь при юношеской миоклонической эпилепсии) в качестве препарата первого выбора;

- эпилепсии с изолированными генерализованными судорожными припадками, а также при резистентной парциальной эпилепсии, где он используется в качестве дополнительного противоэпилептического препарата.

Длительный прием леветирацетама (до 8 лет) не позволил обнаружить признаков интоксикации или серьезных лабораторных отклонений (Krašov K. et al., 2001). Начальная лечебная доза — 500 мг 2 раза в сут. В зависимости от клинической реакции и переносимости суточная доза может быть увеличена до 1500 мг 2 раза в сут. Увеличение дозы на 500 мг осуществляется каждые 2–4 нед. Доза препарата, при которой развиваются токсические эффекты, во много раз превосходит эффективную противосудорожную дозу. Показатели безопасности леветирацетама выше, чем у других противоэпилептических препаратов. К наиболее частым побочным действиям относятся сонливость, головокружение, астенический синдром.

Показания

- Монотерапия парциальных припадков у взрослых и детей после 4 лет.
- Дополнительная терапия миоклонических припадков при юношеской миоклонической эпилепсии после 12 лет.
- Монотерапия парциальных припадков у взрослых.
- Дополнительная терапия первично-генерализованных судорожных припадков с 12 лет.

Оскарбазепин (трилептал)

Механизм действия окскарбазепина и его активного метаболита моногидроксипроизводного (МГП) связан с блокадой потенциал-зависимых натриевых каналов.

Обладает сходным с карбамазепинами терапевтическим профилем, но характеризуется лучшей переносимостью, отсутствием индукции печеночных ферментов и аутоиндукции, меньшим спектром и выраженностью аллергических реакций, а также минимальным фармакокинетическим взаимодействием с другими АЭП.

Впервые был зарегистрирован в Дании в 1990 г. Применяется для начальной терапии, при переходе с других препаратов и комбинированной терапии. Показан при парциальной эпилепсии в возрасте от 0 мес и старше. Рекомендованная средняя доза препарата — 600–1200 мг/сут. Может назначаться до 2400 мг/сут. Имеются данные

высокой эффективности трилептала при нейропатической боли и биполярных расстройствах. Выпускается в таблетках по 150, 300 и 600 мг. Начальная доза — 600 мг/сут (по 300 мг 2 раза в день). Следует повышать на 300–600 мг/сут с интервалом в 1 неделю. Препарат эффективен в различных группах пациентов — у детей, подростков, пожилых и женщин. В отличие от карбамазепинов трилептал не оказывает побочного действия на кровь в виде апластической анемии, агранулоцитоза, не влияет на печеночные ферменты, поэтому у трилептала нет взаимодействия с другими лекарственными средствами, не взаимодействует с печеночными энзимами и не связывается с белками плазмы. Также нет феномена аутоиндукции (из-за которого при длительном приеме карбамазепина эффективность препарата снижается, что требует повышения дозы карбамазепина). Не вызывает увеличения веса, поликистоз яичников или косметических побочных эффектов, не влияет отрицательно на когнитивные функции, не оказывает (по сравнению с другими антиконвульсантами) выраженного тератогенного действия, поэтому является препаратом выбора для лечения парциальных припадков и парциальных припадков с вторичной генерализацией у беременных.

Габапентин (нейронтин)

Применяется в монотерапии простых и сложных парциальных судорожных припадков, а также вторично генерализованных судорожных припадков у взрослых и детей старше 12 лет и для лечения нейропатической боли у взрослых с 18 лет. Лечение начинается с дозы 300 мг 3 раза в сут с постепенным увеличением до 3600 мг в сут. Максимальный интервал между дозами при трехкратном приеме препарата не должен превышать 12 ч. На фоне монотерапии каких-либо серьезных побочных эффектов не выявляется. Противопоказания: детский возраст, повышенная чувствительность к габапентину.

Прегабалин (лирика)

С мая 2006 г. зарегистрирован в России для лечения парциальных эпилептических припадков, сопровождающихся или не сопровождающихся вторичной генерализацией, и нейропатической боли. Препарат структурно напоминает габапентин, связываясь с альфа-2-дельта-субъединицей вольтажзависимых кальциевых каналов, но не является функциональным аналогом нейротрансмиттера ГАМК.

Механизм противоэпилептического действия прегабалина существенно отличается от известных механизмов действия других антиконвульсантов. Имеются серьезные доказательства того, что прегабалин, связываясь с альфа-2 дельта-субъединицей вольтажзависимых кальциевых каналов, модулирует активность гипервозбудимых нейронов, составляющих основу эпилептического фокуса. Препарат имеет линейный фармакокинетический профиль в терапевтическом диапазоне 150–600 мг/сут. Биодоступность очень высокая (более 90%) и не зависит от принятой дозы. Период полужизни прегабалина — 6,3 ч, что дает возможность двукратного дозирования препарата. Прегабалин не метаболизируется в печени, не связывается с белками плазмы, выводится почти в неизменном виде почками. Препарат полностью лишен энзим-индуцирующей или ингибирующей активности, поэтому не имеет известных лекарственных взаимодействий. В специальном исследовании было показано, что риск фармакокинетических взаимодействий с большинством ПЭП отсутствует. Использование прегабалина не требует мониторинга концентрации препарата в крови. Оказывает антитревожное действие. Быстро развивается противоэпилептический эффект: уже через неделю лечения может наблюдаться значимое снижение частоты припадков. Минимальная эффективная доза составляет 150 мг/сут, максимальная — 600 мг/сут.

Способ дозирования: препарат назначается сразу в эффективной дозе 150мг/сут в 2 приема, через неделю, при недостаточном эффекте рекомендуется увеличение дозы до 300мг/сут. Максимальная терапевтическая доза — 600мг/сут.

Зонисамид

Обладает широким спектром действия, эффективен при парциальной и генерализованной эпилепсии. Особенно зарекомендовал себя как эффективное средство для лечения парциальных, фармакорезистентных к другим противоэпилептическим препаратам, припадков.

Побочные явления — сонливость, атаксия, анорексия, желудочно-кишечные нарушения. Специфический побочный эффект — уролитиаз.

Эффективная суточная доза зонисамида — 400–600 мг/сут, уровень в крови — 20–30 мкг/мл.

11.5. ТРЕБОВАНИЯ, КОТОРЫМ ДОЛЖНЫ ОТВЕЧАТЬ СОВРЕМЕННЫЕ АЭП

- «Широта действия — мишень» (Карлов В.А., 1999), т.е. АЭП, с одной стороны, должен быть потенциально эффективен при любых типах припадков и в то же время ему необходимо иметь свою мишень — типы припадков и формы эпилепсии, при которых его действие наиболее эффективно.
- Максимум терапевтической активности при минимальных побочных проявлениях.
- Наряду с антиконвульсивным действием, современный АЭП должен обладать тимолептическим действием в связи с высокой частотой различных аффективных расстройств у больных эпилепсией (дисфорических, депрессивных, тревожных и т.д.).
- Наличие пролонгированных (ретардированных) форм АЭП в связи с удобством их применения и лучшей переносимостью.
- Отсутствие при использовании данного АЭП лекарственного патоморфоза болезни, приводящего к «форсированной нормализации ЭЭГ» с развитием альтернативных острых и хронических психозов.
- Отсутствие активирующего влияния на другие типы припадков.
- Учет интересов больного (баланс эффективности, побочных эффектов, стоимости препарата), т.е. доступность АЭП для конкретного больного.

В связи с разнообразием препаратов с антиэпилептическим действием всегда необходимо решать вопрос об оптимальности применения стартового АЭП. Главное правило, которым руководствуются врачи, — соответствие выбранного АЭП типу эпилептического припадка у конкретного больного в связи с селективностью действия каждого АЭП в отношении определенного типа припадков: судорожных, бессудорожных, парциальных, генерализованных, психических, вегетативно-висцеральных), а также формы эпилепсии. Для каждого типа припадков установлены препараты первой-четвертой очереди выбора, обладающие наибольшим терапевтическим эффектом.

Таблица 8. Выбор антиэpileптического препарата (АЭП) в зависимости от типа эpileптического припадка (в порядке убывания)

Тип эpileптического припадка	Препараты выбора
Парциальные (простые, сенсорные, с нарушением психических функций, комплексные, с вторичной генерализацией)	1–4. Карбамазепин, окскарбазепин, топирамат, леветирацетам. 5–7. Вальпроаты, ламотриджин, прегабалин
Генерализованные абсансы (типичные, атипичные)	1–2. Вальпроаты, ламотриджин. 3–4. Топирамат, этосуксимид
Тонико-клонические, тонические, клонические	1–6. Вальпроаты, карбамазепин, топирамат, ламотриджин, окскарбазепин, леветирацетам
Миоклонические	1. Вальпроаты. 2. Леветирацетам. 3. Топирамат. 4. Клоназепам
Атонические	1. Вальпроаты. 2–3. Топирамат, ламотриджин. 4. Клоназепам
Вегетативно-висцеральные	1. Клоназепам. 2–3. Карбамазепин, вальпроаты. 4. Топирамат

Таблица 9. Механизм действия АЭП

Блокада вольтаж-зависимых ионных натриевых каналов (обуславливающих процессы возбуждения)	Вальпроаты, карбамазепин, фенитоин, топирамат, ламотриджин, окскарбазепин, габапентин, зонисамид
Торможение активности Т-кальциевых каналов	Вальпроаты, этосуксимид, топирамат, ламотриджин, окскарбазепин, габапентин, зонисамид
Блокада глутаматных рецепторов	Топирамат, ламотриджин
Усиление активности тормозной ГАМК-ергической системы (воздействие на хлорные каналы)	Вальпроаты, топирамат, барбитураты, бензодиазепины, зонисамид
Модуляторы вольтаж-зависимых кальциевых каналов	Габапентин, прегабалин

Успехи современной эpileптологии во многом обусловлены механизмами действия АЭП, которые основаны на процессах физиологии мембран. Эти процессы изменяются в зависимости от возраста и состояния больного, что и определяет вариабельность их действия и индивидуальную чувствительность к ним. Большинство противоэpileптических препаратов (вальпроаты, карбамазепин, топира-

мат, ламотриджин, фенитоин, окскарбазепин,) блокируют вольтаж-зависимые натриевые ионные каналы, обуславливающие процессы возбуждения, что лежит в основе собственно антиконвульсивного действия. С другой стороны, ряд препаратов осуществляет усиление активности тормозной ГАМК-ергической системы, воздействуя на хлорные ионные каналы.

При наличии полиморфных припадков следует назначать АЭП, ориентированный на доминирующий тип припадков. Обычно правильно выбранный АЭП, используемый в качестве монотерапии, приводит к терапевтическому эффекту в 70% случаев, остальные 30% поддаются лечению двумя препаратами, и только при особо резистентных формах эпилепсии требуется комбинация трех АЭП. Одновременное применение более трех антиконвульсантов считается недопустимым.

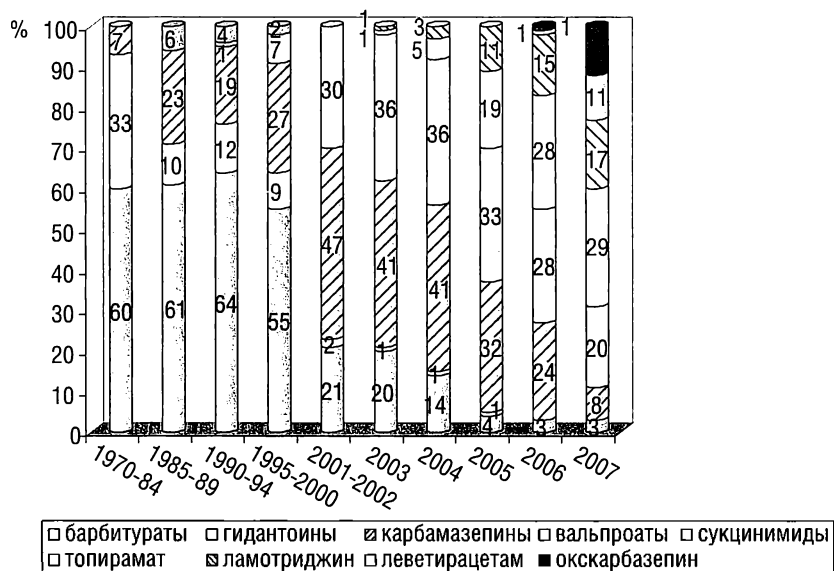


Рис. 9. Динамика терапии больных эпилепсией в ГЭЦ

Режим для больных эпилепсией

Эпилептические приступы для ребенка — временные эпизоды, которые не должны заслонять от него нормальную жизнь. Воспитатель в детском саду и учитель в школе должны быть информированы о болезни ребенка и о правилах оказания первой помощи при судорожных состояниях. Необходимо достижение договоренности между родителями и медперсоналом учреждения о возможности дневного приема противосудорожного препарата, если это необходимо. Дети с эпилептическими приступами, которые находятся под медицинским контролем, могут заниматься физкультурой и спортом, однако необходимо освободить ребенка от занятий на спортивных снарядах, где существует опасность падения. Не следует заниматься также верховой ездой, лыжным и конькобежным спортом, прыжками с трамплина, нырянием с аквалангом. Езда на велосипеде разрешается только в шлеме. Плаванием ребенок может заниматься только в присутствии взрослых, знающих о его болезни. Дети с эпилепсией должны ложиться спать в фиксированное время и иметь полноценный 8-часовой сон, так как недосыпание может явиться провоцирующим фактором для эпилептического приступа. В тех случаях, когда родители замечают связь припадков с просмотром телепередач, количество времени перед телевизором следует ограничить, а некоторые фильмы с быстро меняющейся

картинкой исключить совсем. То же самое относится к компьютерным играм. В питании ребенка следует ограничить избыточное употребление соли, острых блюд, а у подростков полностью исключить прием алкоголя, включая пиво. Следует также избегать длительного пребывания на солнце.

Хирургическое лечение эпилепсии

1. Открытые операции, к которым относят хирургические вмешательства, при которых для доступа к головному мозгу осуществляется костно-пластическая трепанация черепа, а после завершения манипуляции на мозге восстанавливается целостность оболочек мозга, костный лоскут и ткани покровов черепа укладываются на место. Такие операции используются главным образом для лечения больных эпилепсией, обусловленной значительными органическими изменениями мозга с сопутствующими психическими расстройствами.

Наиболее эффективным способом лечения височной эпилепсии являются варианты открытых вмешательств на различных структурах височной доли с удалением эпилептических очагов. Тактика хирургического вмешательства при височной эпилепсии проводится дифференцированно в каждом конкретном случае, так как эпилептогенная зона, являющаяся пусковым механизмом припадка, может располагаться как в коре верхушки височной доли, так и в средних отделах ее, а также в медиобазальных структурах височной доли.

2. Стереотаксическая хирургия проводится с помощью специально сконструированных аппаратов и системы математических расчетов, берущих за основу центральные анатомические точки мозга, позволяющих через фрезевые отверстия точно попадать в определенную

структуру-мишень для обеспечения диагностических исследований (субкортикограмма) и последующих лечебных воздействий (стимуляция или деструкция).

Стереотаксические вмешательства подразделяются на:

- одномоментные — когда все процедуры (электросубкортикограмма, диагностическая электростимуляция и деструкция) проводятся за один сеанс;
- с предварительной имплантацией долгосрочных интрацеребральных электродов (золотых или платиновых) в различные мозговые структуры для диагностики, электростимуляции, проведения лечебных процедур (до нескольких месяцев) с последующей деструкцией эпилептогенных структур.

Структурами-мишенями при стереотаксических вмешательствах являются:

- поясная извилина (цингулотомия);
- индалевидный комплекс (амигдалотомия);
- таламус (его ядра и структуры) — вентролатеральная таламотомия, дорзомедиальная таламотомия;
- передние отделы внутренней капсулы (капсулотомия);
- свод мозолистого тела (форникотомия).

3. Трансплантация эмбриональной нервной ткани (нейротрансплантология) в различные мозговые структуры больного эпилепсией. С этой целью используется клеточная смесь или частицы тканей эмбриона до 8–10 нед. В результате операции улучшаются электрофизиологические характеристики деятельности мозга, уменьшается его эпилептизация, улучшаются когнитивные функции, выравнивается аффективный фон.

38-летний опыт специализированной помощи больным эпилепсией в Ленинграде – Санкт-Петербурге

14.1. ПРЕДПОСЫЛКИ СОЗДАНИЯ ЭПИЛЕПТОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ

До середины 60-х годов XX в. помощь больным эпилепсией в СССР оказывалась преимущественно в психиатрических учреждениях (диспансерах, больницах, интернатах). Там были сосредоточены наиболее тяжелые больные с так называемой генуинной эпилепсией с частыми припадками, грубыми аффективными расстройствами, эпилептическими психозами, что привело к представлению об эпилепсии как крайне тяжелом, прогрессирующем заболевании с «типичными» характерологическими изменениями, слабоумием.

Обособление неврологии от психиатрии, расширение амбулаторной неврологической помощи, в особеннос-

ти, использование параклинических методов исследования больных (в первую очередь, нейрофизиологических и нейрорентгенологических) поколебали традиционные представления. В результате стала формироваться тенденция свести проблемы эпилепсии исключительно к ее неврологическому аспекту, отказу от выделения «генуинной» эпилепсии, созданию клинито-топической классификации эпилепсии, исходящей из характера припадков, ЭЭГ-картины и морфологии поражения мозга («анатомо-электро-клинический диагноз эпилепсии»). Эта тенденция привела к тому, что в 60-х годах XX в. традиционное консервативное лечение эпилепсии обогатилось применением хирургического метода в случаях, резистентных к медикаментозной терапии. В первое время хирургическое вмешательство проводилось у больных с эпилептическими припадками при опухолях головного мозга, хронических гематомах, паразитарных заболеваниях мозга, однако после широкого внедрения электроэнцефалографии стали удалять участки мозгового вещества, в которых удавалось локализовать очаг эпилептической активности (по данным ЭЭГ и ЭхоГ). В начале 70-х годов XX в. хирургическое лечение эпилепсии дополнилось стереотаксическими вмешательствами, позволяющими с большой точностью имплантировать в глубокие структуры головного мозга (преимущественно лимбические) электроды для последующей деструкции мозговых образований, занимающих ключевые позиции в формировании эпилептической системы. Применение этого метода еще более расширило возможности хирургического лечения больных эпилепсией с множественными эпилептическими очагами. В нашей стране было создано несколько нейрохирургических комплексов для лечения эпилепсии. Наиболее известные — в Ленинградском нейрохирургическом институте имени А.Л. Поленова, Ленинградском психоневрологическом институте имени В.М. Бехтерева, Киевском нейрохирургическом институте, Институте клинической и экспериментальной неврологии Министерства здравоохранения Грузинской ССР, Тюменской, Куйбышевской, Омской, Ереванской, Тартусской клиниках нервных болезней и нейрохирургии, Свердловской городской клинической больнице № 40 и т.д.

Таким образом, эпилепсия оказалась на стыке многих дисциплин, что способствовало более интенсивной ее разработке и ощутимым практическим результатам: появлению новых лекарственных препаратов, совершенствованию локальной диагностики и хирургических методов лечения. Вместе с тем такого рода дифференциация

и узкая специализация в области научных исследований, диагностике и лечению эпилепсии привело к искусственному разделению больных на группы, курируемые психиатрами, неврологами, нейрохирургами.

С целью координации этих исследований в ноябре 1967 г. была создана проблемная комиссия по эпилепсии. Главным институтом по этой проблеме в Советском Союзе стал Институт клинической и экспериментальной неврологии Минздрава Грузинской ССР (директор Сараджишвили П.М.). В 1969 г. вышел первый номер журнала «Эпилепсия», отражающий планы работ, отчеты, обзоры конференций, симпозиумов, совещаний по различным аспектам эпилептологии, аннотации книг, диссертаций, монографий, сборников научных трудов по эпилепсии. Всего вышло 8 номеров журнала (последний в 1975 г.). Анализ многочисленных исследований на страницах журнала «Эпилепсия» по этиологии, патогенезу, диагностике, клинике, лечению и эпидемиологии эпилепсии наглядно продемонстрировал, что широкое применение научных результатов затруднено системой организации помощи больным эпилепсией, существовавшей к концу 60-х годов, различными классификационными схемами, отсутствием преемственности между детскими и взрослыми эпилептологами, психиатрами и неврологами, амбулаторными, стационарными врачами и врачами скорой помощи, научными работниками и практическими врачами.

Принятие классификации эпилепсии и эпилептических припадков на XIII неврологическом конгрессе в Вене (1965) и XI конгрессе Международной Лиги борьбы с эпилепсией в Нью-Йорке (1969), адаптированной для СССР П.М. Сараджишвили, отражавшей современный для того периода уровень знаний об этиологии, патогенезе, клинике, нейрофизиологических и нейроморфологических проявлениях эпилепсии стимулировало интеграцию ученых и врачей, занимающихся проблемами эпилепсии. В то же время попытка создать единый центр под эгидой академика П.М. Сараджишвили была обречена на провал из-за разъединенности методических подходов, научных школ, культуральной и географической разнородности. Главному психиатру Ленинграда В.П. Беляеву удалось сформулировать идею, которая консолидировала всех эпилептологов (психиатров, неврологов, нейрохирургов), а также врачей общей практики и ученых-исследователей. Следует отметить, что в Ленинграде традиционно уделялось огромное внимание различным аспектам эпилепсии:

генетике (Давиденков С.Н., Давиденкова Е.Ф.), нейрофизиологии (Бехтерева Н.П., Камбарова Д.К., Степанова Т.С., Дубикайтис Ю.В.), нейрохирургии (Угрюмов В.М., Земская А.Г., Рачков Б.М., Зотов Ю.В., Яцук С.Л.), консервативному лечению (Воробьев С.П., Громов С.А., Морозов В.И.), психопатологии (Мнухин С.С., Абрамович Г.Б., Тец И.С., Харитонов Р.А., Каубиш В.К.), нейропсихологии (Тонконогий И.М., Вассерман Л.И.), социально-трудовой адаптации (Круглова Л.И., Рубинова Р.С.) и т.д.

Многие из этих ученых стали основателями эпилептологической службы города, собравшись вместе с главными врачами психоневрологических диспансеров и психиатрических больниц 16 октября 1970 г. на рабочее совещание, где было принято решение организовать в Ленинграде Городской эпилептологический центр (ГЭЦ), при котором создать Консультативное Бюро из ученых, занимающихся эпилепсией, «Координационный общественный Совет по совершенствованию противоэпилептической работы в Ленинграде с целью более широкого внедрения научных достижений в практику лечебно-профилактических учреждений города».

Не менее сложной задачей, чем консолидация эпилептологов Ленинграда, было выявление всех больных эпилепсией в населении города, что позволило бы рассчитать штатные нормативы, дифференцированный коечный фонд и другие показатели перспективного планирования эпилептологической помощи. С этой целью была проведена серия клинико-статистических исследований в 1964, 1966, 1969 и 1973 гг., в ходе которых:

1) анализировались данные годовых отчетов всех психоневрологических учреждений за десятилетие (1963–1972 гг.);

2) проведена перепись больных во всех лечебно-профилактических учреждениях (в том числе непсихиатрического профиля) одного из крупнейших районов Ленинграда — Московского;

3) трижды проводилась перепись больных во всех психиатрических стационарах;

4) тщательно изучена деятельность «Скорой помощи» за указанные годы;

5) в канун Всесоюзной переписи населения (1970) было проведено специальное клинико-статистическое исследование по разработанному «картам больных эпилепсией», давшее возможность получить подробные медико-социальные характеристики на 8195 больных эпилепсией Ленинграда;

6) с разрешения Министерства здравоохранения РСФСР в Ленинграде был поставлен широкий организационный эксперимент: в 1966 г. в Московском районе города при психоневрологическом диспансере был организован эпилептологический кабинет, в котором проводилась диспансеризация больных эпилепсией, наблюдавшимися не только в ПНД, но и других лечебно-профилактических учреждениях Московского района (поликлиниках, медсанчастях, общесоматических стационарах). Позже эпилептологические участки были созданы еще в трех районах Ленинграда, штаты для которых выделялись за счет штатов участковых психиатров районного психоневрологического диспансера при условии оказания лечебной помощи всем больным эпилепсией соответствующего района вне зависимости от того, состояли или не состояли они на учете в ПНД. Анализ обращаемости в эпилептологические кабинеты позволил судить о заболеваемости эпилепсией в районах, а также сделать вывод, что они могут быть организованы на территории с плотностью населения не менее 250 тыс. человек, при этом достаточно иметь одного подготовленного психиатра-эпилептолога и «дублера» из числа участковых врачей диспансера, который мог бы обеспечить работу кабинета в период отпуска основного работника. Рациональное расписание работы эпилептологического кабинета позволяло полностью выполнить нормы нагрузки, утвержденные МЗ СССР для врачей-психиатров. Важнейшим результатом работы эпилептологических участков при психоневрологических диспансерах был вывод о том, что учтенная заболеваемость эпилепсией в 2,5–3 раза превышает ту, которая фигурирует в официальной отчетности ПНД. Активность районных эпилептологических кабинетов позволила за 7 лет удвоить число диспансеризованных больных эпилепсией.

Стало очевидным, что отсутствие достоверных эпидемиологических данных о больных эпилепсией является серьезной помехой для перспективного планирования оказания им диагностической и лечебной помощи.

Необходимо упомянуть об исследованиях, проведенных в Московском институте психиатрии МЗ РСФСР, посвященных изучению заболеваемости эпилепсией одного из районов Москвы (Баумановского) и городах Московской области, позволивших сформулировать методику выявления больных эпилепсией и их потребности в амбулаторной и стационарной помощи (Гуревич Е.И.,

Бориневич В.В., Авербах Я.К. и соавт.). Эти идеи не были реализованы при организации специализированной эпилептологической службы в Москве. Лишь в 1996 г. был создан эпилептологический центр Минздравмедпрома России;

7) наконец, важнейшей предпосылкой создания в Ленинграде Городского эпилептологического центра явилась организация в 1967 г. специализированного эпилептологического отделения с нейрохирургическим блоком на 65 коек, обслуживающего население города на базе 6-й психиатрической больницы, где проводилось обследование, подбор консервативной терапии и хирургическое лечение больных эпилепсией. В штатное расписание отделения (51,5 ставки, в том числе 8 врачебных) входили нейрохирурги, анестезиолог, психиатр, невролог, электрофизиолог, нейроофтальмолог, т.е. за основу были приняты типовые штаты нейрохирургического отделения, несколько измененные в соответствии с его специфическими задачами. Хотя на это отделение госпитализировались больные эпилепсией с выраженными характерологическими изменениями, дисфориями и когнитивными расстройствами, его режим существенно отличался от режима психиатрического стационара, приближаясь по своей структуре к клинике неврозов. Больные имели свободный вход и выход, мужчины и женщины лечились в одном отделении, однако нередко наблюдались конфликты, обусловленные личностными особенностями пациентов. В некоторых случаях аффективные реакции больных достигали психотического уровня, что требовало перевода на одно из психиатрических отделений для коррекции этих расстройств. Специализированному нейрохирургическому отделению под руководством Н.П. Бехтеревой было суждено стать своеобразным полигоном для проведения первых в нашей стране стереотаксических операций у больных эпилепсией с имплантацией долгосрочных интрацеребральных электродов, апробацией противосудорожных препаратов, широкого применения пневмоэнцефалограммы с субарахноидальным введением воздуха не только с диагностической, но и лечебной целью больным эпилепсией с церебральными арахноидитами и т.д., однако с появлением нового поколения антиэпилептических медикаментозных средств оперативная активность на отделении заметно снизилась. Главной его задачей стал подбор оптимальной фармакотерапии для больных эпилепсией. Кроме того, стало очевидным, что концентрация тяжелых больных эпилепсией в одном месте нередко вызывает вредные их воздействия друг на друга, так как число конфликтов, аффективных расстройств,

приводящих иногда к взаимному травматизму, не могло оправдать подобную «специализацию». В результате Комитет по здравоохранению Ленинграда принял в 1993 г. решение о ликвидации отделения, перепрофилировав в одно из психиатрических отделений больницы. Таким образом, эпилептологическое отделение просуществовало в нашем городе 26 лет.

Одновременно с Ленинградским нейрохирургическим отделением аналогичное специализированное отделение для больных эпилепсией в 1966 г. было организовано на базе Киевской областной психиатрической больницы, но это не привело к последующему созданию в Киеве эпилептологического центра. Открытие же нейрохирургических противоэпилептических центров в Свердловске (1963) и Омске (1971) явилось отражением неудовлетворенности результатами медикаментозной терапии эпилепсии и увлечением нейрохирургическими подходами в 60-е и 70-е годы XX в. Созданные при упомянутых центрах амбулаторные кабинеты не занимались вопросами, связанными с консервативным лечением, экспертизой, трудоустройством больных эпилепсией. Они выявляли больных, которым было показано нейрохирургическое лечение.

14.2. ЭТАПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ЭПИЛЕПСИЕЙ

1. В адрес Ленинградского горздравотдела 17.09.1969 г. было отправлено письмо за подписью министра здравоохранения РСФСР В. Трофимова, в котором предписывалось организовать Городской консультативный эпилептологический центр.

2. В соответствии с письмом министра Ленинградский горздравотдел издал приказ об организации с 01.01.1970 г. Городского эпилептологического центра в штате психоневрологического диспансера Смольнинского (ныне Центрального) района на 25 ставок (в том числе 9 врачебных), за счет исключения из действующих штатных расписаний многих районных ПНД соответствующих должностей (врачей, медсестер и санитарок) с соответствующим фондом зарплаты.

3. По всем медучреждениям города (диспансерам, поликлиникам, медсанчастям, больницам) было разослано информационное письмо о создании ГЭЦ и показаниях для направления.

4. С 1979 г. ГЭЦ стал состоять из двух отделений — амбулаторного и стационарного после того, как штаты Эпилептологического Центра были переданы из Смольнинского ПНД в 6-ю психиатрическую больницу, где, как уже отмечалось, с 1967 г. функционировало специализированное эпилептологическое отделение с нейрохирургическим блоком.

5. Наконец, с 1993 г. после ликвидации нейрохирургического отделения, Городской эпилептологический центр вновь представлен только амбулаторной службой в структуре 6-й психиатрической больницы Санкт-Петербурга.

14.3. ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ГОРОДСКОГО ЭПИЛЕПТОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

За 38 лет работы задачи ГЭЦ неоднократно корректировались в соответствии со штатами, техническим оснащением, а главное, существенным изменением взглядов на классификацию, лечение, профилактику, роль параклинических методов в диагностике, оценку психических расстройств в клинической картине болезни.

Так, например, одна из основных задач, поставленных перед ГЭЦ, — осуществление обязательной диспансеризации всех больных эпилепсией в амбулаторных лечебных учреждениях, поскольку эта группа пациентов требует повышенного внимания в социальном отношении, длительного индивидуализированного лечения и всего объема лечебно-профилактических мероприятий, предусматриваемых диспансеризацией. С этой целью предписывалось перевести всех больных эпилепсией под наблюдение психоневрологических диспансеров, так как психиатрическая служба являлась в то время наиболее структурированной и, главное, только больные эпилепсией, состоявшие на учете в ПНД, имели возможность получать бесплатное медикаментозное лечение. В последующем эта задача была скорректирована таким образом: нецелесообразно ставить на учет в ПНД всех больных эпилепсией, поскольку не все они требуют специального активного наблюдения, но отчеты о диспансеризации других лечебных учреждений должны суммироваться с отчетами ПНД для получения полных данных об объеме лечебно-профилактической помощи больным эпилепсией на территории обслуживания.

Другой задачей было организовать эпилептологические кабинеты в каждом ПНД за счет общей численности учреждения при условии высокой плотности населения на территории обслуживания (не менее 250 тыс. человек).

Эти задачи не могли быть реализованы из-за значительного смещения акцента оказания помощи больным эпилепсией от психиатров к неврологам. Если в первые годы работы ГЭЦ больные направлялись преимущественно из районных ПНД (до 70%), то с середины 80-х годов XX в. главным источником стали неврологи поликлиник и медсанчастей. Начиная с 2000 г. 96% больных направляются в ГЭЦ неврологами и лишь 4% — психиатрами.

На 1 января 2008 г. из 66 792 больных, прошедших обследование в ГЭЦ, только 5400 находятся под наблюдением психиатров, что составляет 8%. Эти цифры отражают общемировую тенденцию приоритета неврологов в лечении эпилепсии.

Еще одной нереализованной задачей, отраженной в «Положении о Городском эпилептологическом центре» (1981), было представление чиновников из Управления здравоохранения о возможностях профилактики эпилепсии. Для этого врачи ГЭЦ должны были «активно выявлять больных эпилепсией путем профилактических осмотров на заводах, фабриках, школах, а также проводить профилактическое лечение противосудорожными препаратами всех перенесших черепно-мозговые травмы и детей, рожденных в патологических родах».

Таким образом, реальные задачи для эпилептологических центров сформулированы в действующем Положении о Санкт-Петербургском ГЭЦ (2003).

1. Оказание лечебно-профилактической помощи с участием специалистов различного профиля больным эпилепсией и эпилептическим синдромом, направленными амбулаторно-поликлиническими учреждениями Санкт-Петербурга.

2. Проведение военной экспертизы лицам с пароксизмальными состояниями допризывного и призывного возраста.

3. Разработка и внедрение в практическое здравоохранение новых методов диагностики и лечения эпилепсии на основе современных научно-медицинских и технических достижений.

4. Осуществление организационно-методического руководства работой неврологов и психиатров Санкт-Петербурга по диагностике и лечению эпилепсии.

5. Участие в клинических испытаниях новых противоэпилептических средств.

6. Подготовка кадров путем обучения на рабочих местах, а также организация семинаров, лекций, конференций, по современным методам диагностики, клиники и лечения эпилепсии.

7. Взаимодействие с российскими и зарубежными противоэпилептическими центрами.

8. Проведение экспертизы качества оказания помощи больным эпилепсией в лечебно-профилактических учреждениях Санкт-Петербурга.

14.4. ПРАКТИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ГОРОДСКОГО ЭПИЛЕПТОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

Принципы обслуживания больных в ГЭЦ.

А. Участковость. Ко времени начала работы ГЭЦ город был разделен на 4 участка, состоящих из 3 районов и 2 пригородов (по числу психоневрологических диспансеров и психокабинетов), каждый из которых «закреплен» за врачом-психиатром и медсестрой, следившей по «вторичной картотеке» за соблюдением больными сроков посещений ГЭЦ в процессе их обследования и дальнейшего наблюдения.

Б. Непрерывность наблюдения. Из числа обследованных больных выделяется специальная группа нуждающихся в динамическом наблюдении ГЭЦ. В нее входят больные:

- с неустановленным в процессе однократного обследования диагнозом;
- с фармакорезистентными формами эпилепсии;
- с подозрением на опухоль головного мозга;
- подвергшиеся нейрохирургическому лечению.

Для них устанавливаются определенные сроки посещения к специалистам ГЭЦ (от 3—4 раз в мес до 1—2 в год), которые контролируются по «вторичной картотеке» «участковым» врачом-психиатром и медсестрой.

В. Преемственность. Устанавливается тесная преемственная связь при организации системы лечебно-профилактической помощи больным эпилепсией.

1-й этап. Участковый врач или врач скорой помощи, диагностика которых часто основывается лишь на анализе анамнестических сведений, но совокупность неврологических, психопатологических и соматических признаков позволяют ему принять правильное решение и сделать адекватный терапевтический выбор.

2-й этап. Невропатолог поликлиники или медсанчасти, психиатр ПНД, используя необходимые параклинические методы исследования и консультации со специалистами, уточняет диагноз и назначает (или пересматривает) лечение.

3-й этап. Неврологические, нейрохирургические и психиатрические стационары общего профиля, где расширяется диагностический комплекс, а постоянное наблюдение медперсонала позволяет точнее описать и оценить проявления болезни, что способствует расширению и уточнению терапевтических мероприятий (в особенности, постепенный подбор или коррекция противоэпилептического лечения).

4-й этап. Городской эпилептологический центр, имеющий в своем штате всех необходимых высококвалифицированных специалистов и современное оборудование, что обеспечивает высший уровень диагностики и лечения новыми антиэпилептическими препаратами, включая нейрохирургическую диагностику и оперативное лечение, при необходимости постепенная замена противоэпилептической терапии.

Такая модель, соответствующая принципам единой преемственной деятельности амбулаторных и больничных звеньев эпилептологической службы, позволяет решить вопрос непрерывности и последовательности оказания помощи больным эпилепсией. Описанная этапность в диагностике и лечении условна и в интересах каждого больного возможно сократить этапы до необходимого минимума. Последующая практика показала, что вполне достаточно сохранить 2-й этап (невролог, психиатр) и 4-й этап (ГЭЦ).



Схема 1. Схема организации помощи больным эпилепсией в Санкт-Петербурге

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аванцини Д.* Перспективы эпилептологии // Невропатология и психиатрия им. Корсакова. — 2005. — Т. 105. — № 8. — С. 57–62.
2. *Болдырев А.И.* Психические особенности больных эпилепсией (43-летний опыт изучения и лечения больных эпилепсией). — М.: Медицина, 2000. — С. 382.
3. *Броун Т., Холмс Г.* Эпилепсия: Клиническое руководство. — М.: Бином, 2006. — С. 288.
4. *Гехт А.Б.* Стандарты лечения эпилепсии // Лечение нервных болезней. — 2001. — № 1. — С. 8–14.
5. *Громов С.А., Киссин М.Я., Якунина О.Н., Ерошина Е.С.* Эпилепсия. Изменения личности. Лечение. — СПб, 2006. — С. 320.
6. *Зенков Л.Р., Айвазян С.О., Осина К.В.* и др. Иctalные бессудорожные эпилептические состояния и симптомы // Труды 3-й Восточно-Европейской конференции «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология»: Украина, Гурзуф. — 6–10 октября 2000 г.). — Ялта, 2001. — С. 92.
7. *Казаковцев Б.А.* Психические расстройства при эпилепсии. — М.: Амипресс, 1999. — С. 416.
8. *Калинин В.В.* Изменения личности и мнестико-интеллектуальный дефект у больных эпилепсией // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова. — 2004. — Т. 104. — № 2. — С. 64–73.
9. *Карлов В.А.* Ключевые вопросы проблемы эпилепсии // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова. — 2003. — Т. 103. — № 3. — С. 3–8.
10. *Киссин М.Я.* Клиника и терапия парциальных вегетативно-висцеральных и «психических» припадков у больных эпилепсией: Учебно-методическое пособие. — СПб, 2003. — С. 53.
11. *Киссин М.Я.* Эпилепсия // Детская психиатрия: Учебник // Под ред. Э.Г. Эйдемиллера. — СПб.: Питер, 2005. — С. 427–472.
12. *Максимова А.Л., Фрешер В.* Психофармакотерапия эпилепсии. Берлин–Вена, 1998. — С. 180.
13. *Максимова А.Л., Железнова Е.В.* Непсихотические психические расстройства при эпилепсии // Рус. мед. журн. — 2001. — Т. 9. — № 25. — С. 12–14.
14. *Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Алиханов А.А. и др.* Диагностика и лечение парциальных форм эпилепсии. — М., 2002.

15. *Незновов Н.Г., Громов С.А., Михайлов В.А.* Эпилепсия. Качество жизни. Лечение. — СПб, 2005. — С. 292.

16. *Одинак М.М.* Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение. — СПб: Политехника, 1997. — С. 232.

17. Психические расстройства при эпилепсии: Пособие для врачей. — М., 2006. — С. 27.

18. *Пылаева О.А., Воронкова К.В., Петрухин А.С.* Возникновение феномена «насильственной нормализации» в рамках психотических изменений у больных с эпилепсией // Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова. — 2004. — Т. 104. — № 7. — С. 72–74.

19. *Тиганов А.С., Шумский Н.Г.* Эпилепсия: 3-е изд. // БМЭ — М., 1986. — Т. 28. — С. 875.

20. *Aldenkamp A.* Antiepileptic drug treatment and epileptic seizure-effects on cognitive function // The neuropsychiatry of epilepsy // Ed by M. Trimble, B. Schmitz-Cambridge, etc., — 2002. — P. 256–265.

21. *Baker G.A., Jacoby A., Chadwick D.W.* The associations of psychopathology in epilepsy: a community study // Epilepsy Res. — 1996. — vol. 25. — № 1. — P. 29–39.

22. *Besag F.* Subtle cognitive and behavioural effect of epilepsy // The neuropsychiatry of epilepsy // Ed by M. Trimble et al. — Cambridge. — 2002. — P. 70–80.

23. *Bruens J.H.* Psychoses in Epilepsy // Psychiat. Neurol. Neurochir. (Amst.) — 1971. — Vol. 74. — P. 175–192.

24. *Blumer D., Altshuler L.L.* Affective disorders // Epilipsy / Ed by Engel et al. — Philadelphia etc.: Lippincott–Raven, 1998. — P. 2083–2099.

25. *Boylan L.S.* Peri-ictal behavioural and cognitive changes // Epilepsy Behav. — 2002. — Vol. 3. — № 1. — P. 16–26.

26. *Devinsky O., D'Esposito M.* Neurology of cognitive and behavioral disorders. — Oxford. — 2004. — P. 451.

27. *Diehl L.W.* Schizophrenic syndromes in epilepsies // Psychopathology. — 1989. — Vol. 22. — № 2–3. — P. 65–140.

28. *Edeh J., Toone B.* Relationship between interictal psychopathology and the type of epilepsy // Br. J. Psychiatry. — 1987. — Vol. 151. — № 7. — P. 95–101.

29. Epilepsy and psychiatric disorder: A comorbidity study // Copenhagen.: FADL, 1996. — P. 139.

30. *Fiordelli E., Beghi E., Bogliun G., Crespi V.* Epilepsy and psychiatric disturbance. A cross-sectional study // *Br. J. Psychiatry.* — 1993. — Vol. 163, № 10. — P. 446–450.
31. *Giese H.* Über das Symptom der Depersonalisation // *Munch. med. Woch.* — 1927. — Bd. 7. — P. 73–82.
32. *Harden C.L.* The comorbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology, and treatment // *Neurology.* — 2002. — Vol. 59, (6 Suppl. 4). — P. 48–550.
33. *Hermann B.P., Seidenberg M., Bell B.* Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression // *Epilepsia.* — 2000. — Vol. 41. — Suppl. 2. — P. 31–41.
34. *Hesdorffer D.C., Hauser W.A., Annegers J.F. et al.* Major depression is a risk factor for seizures in older adults // *Ann Neurology.* — 2000. — Vol. 47. — № 2. — P. 246–249.
35. *Jallon P.* Monotherapy and polytherapy use of anti-epileptic drugs. Development of views // *Rev Neurol.* — Paris. — 1997. — Vol. 153, Suppl. 1. — P. 829–833.
36. *Janz D.* The psychiatry of idiopathic generalized epilepsy // *The neuropsychiatry of epilepsy.* — Cambridge. — 2002. — P. 41–61.
37. *Kanner A.M., Kuzniecky R.* Psychiatric phenomena as an expression of postictal and events // *Ettinger A.B., Kanner A.M. Psychiatric Issues in Epilepsy.* — Philadelphia, 2001. — P. 163–179.
38. *Kapitany T., Glauninger G., Schimka B.* Psychiatrische Aspekte // *Handbuch der Epilepsien / C. Baumgartner (Hrsg.)* — Wien, 2001. — P. 246–256.
39. *Mendez M.F.* Disorders of mood and affect in epilepsy // *Sakkellares J.C., Berent S. Psychological Disturbances in Epilepsy.* — Boston, Oxford. — 1996. — P. 125–141.
40. *Ortinski P., Meador K.* Cognitive side effects of antiepileptic drugs // *Epilepsy&Behavior.* — 2004. — Vol. 5. — Suppl. 1. — P. 60–65.
41. *Pohlmann-Eden B.* Epilepsie // *Förstl H. Klinische Neuro-Psychiatrie.* — Stuttgart-New York, 2000. — P. 270–297.
42. *Ritaccio A., Devinsky O.* Personality disorders in epilepsy // *Psychiatric issues in epilepsy. A practical guide to diagnosis and treatment.* — Philadelphia, 2001. — P. 147–161.
43. *Robertson M.* Mood disorders associated with epilepsy // *Mc Connel H.W., Snyder P.J. Psychiatric Comorbidity in Epilepsy.* — Washington DC, London, 1998. — P. 133–167.

44. *Schmitz B.* Depressive disorders in epilepsy // Seizures, affective disorders and anticonvulsant drugs // M. Trimble, B. Schmitz Eds. — Clarius Press. — 2002. — P. 19–34.

45. *Trimble M.* Forced Normalisation and Alternative Psychoses of Epilepsy. — Petersfield–Bristol: Wrightson Biomedical Publishing, 1998. — P. 235.

46. *Trimble M.R., Rusch N., Betts T. et al.* Psychiatric symptoms after therapy with new antiepileptic drugs: psychopathological and seizure related variables // Seizure. — 2000. — vol. 9. — № 4. — P. 249–254.

47. *Wolf P.* Praxisbuch Epilepsien. Diagnostik, Behandlung, Rehabilitation. — Stuttgart: Kohlhammer, 2003. — P. 394.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Городской эпилептологический центр
Ленинград — Санкт-Петербург
1969—2008 гг.

ИСТОРИЯ ГЭЦ В ДОКУМЕНТАХ

РСФСР
Министерство здравоохранения
17 сентября 1969 г.
№ 32т-1195-III

Копия
Ленгорздравотдел
вх. 11-1053
23.09.1969 г.
Ленинградский
городской отдел
здравоохранения

На письмо б/№ от 25.06.1969

Министерство здравоохранения РСФСР разрешает организовать в штате психоневрологического диспансера Смольнинского р-на Городской консультативный эпилептологический центр и на основании приказа министра здравоохранения СССР от 28 мая 1958 г. № 278 утверждает в штате указанного диспансера одну должность заведующего эпилептологическим центром.

Должность врачей и среднего медицинского персонала могут быть введены в штат эпилептологического центра на месте за счет исключения соответствующих должностей из действующих штатных расписаний психоневрологических диспансеров г. Ленинграда. Исключение должностей оформите приказом и копию приказа направьте планово-финансовому управлению Министерства.

Подписал министр В. Трофимов

ПРИКАЗ

ПО ЛЕНИНГРАДСКОМУ ГОРОДСКОМУ ОТДЕЛУ
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

№ 570 ОТ 28 ОКТЯБРЯ 1969 Г.

В соответствии с письмом Министерства здравоохранения РСФСР
от 17 октября 1969 г. за № 32-Т-1195-III

П Р И К А З Ы В А Ю :

1. С 1 января 1970 г. организовать в штате психоневрологического диспансера Смольнинского района Городской эпилептологический центр.

2. Ввести в штат центра за счет исключения соответствующего числа должностей из действующих штатных расписаний психоневрологических районных диспансеров следующие должности врачей:

1. Заведующий эпилептологическим центром	1,0
2. Врач-психиатр	2,0
3. Врач-невропатолог	2,0
4. Врач-рентгенолог	1,0
5. Электрофизиолог	1,0
6. Окулист	0,5
7. Отоларинголог	0,5
8. Психолог /с высшим образованием/	1,0

Среднего медицинского персонала:

1. Старшая медицинская сестра	1,0
2. Медицинская сестра	5,0
3. Процедурная медицинская сестра	2,0
4. Рентгенотехник	1,0
5. Медицинский статистик	1,0
6. Медицинский регистратор	2,0

Младшего медицинского персонала:

1. Санитарка диспансера	4,0
-------------------------	-----

3. Исключить из действующих штатных расписаний районных психоневрологических диспансеров должности и соответствующий фонд зарплаты:

По психоневрологическому диспансеру:

Василеостровского р-на	врача-психиатра	1,0	м/с	1,0	сан.	1,0
Выборгского р-на	врача-психиатра	1,0	м/с	1,0	сан.	—
Дзержинского р-на	врача- невропатолога	1,0	м/с	1,0	сан.	—
Ждановского р-на		—	м/с	1,0	сан.	—
Колпинского р-на	врача-психиатра	1,0	м/с	2,0	сан.	1,0
Ленинско-Кировского р-на	врача-психиатра	1,0	м/с	1,0	сан.	—
Московского р-на	врача- невропатолога	1,0	м/с	1,0	сан.	1,0
Невского р-на	врача-психиатра	1,0	м/с	1,0	сан.	—
Октябрьского р-на	врача-психиатра	1,0	м/с	1,0	сан.	—
Петроградского р-на	врача-психиатра	1,0	м/с	1,0	сан.	—
Смольнинского р-на	врача-психиатра	1,0	м/с	1,0	сан.	1,0

4. Главному врачу психоневрологического диспансера Смольнинского района К.Н. Николаевой подготовить необходимые помещения и оборудование к 1 января 1970 г.

П/п зам. зав. Ленгорздравотделом Короткова Т.М.

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

С 9 марта 1970 г. начинает регулярный прием Городской консультативный эпилептологический центр при психоневрологическом диспансере Смольнинского района. Диспансеры и психокабинеты при поликлиниках могут направлять больных на консультации по фиксированным дням и часам в соответствии с расписанием.

Учитывая, что каждый больной при наличии соответствующих показаний будет обследован комплексно, рекомендуется в первую очередь направлять первичных больных в случаях, когда диагностика вызывает сомнения, а также если возникнет подозрение на локальную форму заболевания. Не следует направлять в Эпилептологический центр больных с большой давностью заболевания, с выраженными психическими нарушениями и ранее многократно находившимися в психиатрических больницах.

При направлении в Эпилептологический центр необходимо накануне представить медицинские сведения с четким указанием вопросов, которые должны разрешить специалисты.

Желательно, чтобы больные приходили в сопровождении родственников.

Результаты обследования будут направляться участковым врачам с необходимыми рекомендациями. Оргметодкабинет по психиатрии просит обеспечить явку больных по вызову сотрудников Эпилептологического центра.

С 9 марта отборочная комиссия при 6 психиатрической больнице больных принимать не будет, все больные на 5 отделение 6 ПБ будут приниматься по направлениями Городского консультативного эпилептологического центра.

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного Управления
Здравоохранения Исполкома Ленсовета
В.Р. Прокофьев

Приложение № 1
к приказу ГУЗЛ № 1300
от 24 декабря 1981 г.

ПОЛОЖЕНИЕ О Городском эпилептологическом центре

Городской эпилептологический центр, организованный на базе психиатрической больницы № 6, является ее структурным подразделением.

Задачи центра:

- оказание высококвалифицированной помощи больным эпилепсией и эпилептическим синдромом;
- организация профилактической противозепилептической помощи населению Ленинграда;
- организация учебно-методической помощи учреждениям ГУЗЛ Ленинграда.

Городской эпилептологический центр (ГЭЦ) состоит из 2 отделений — амбулаторного и стационарного, с единым заведующим. В административном отношении ГЭЦ подчиняется главному врачу больницы, а по лечебно-методическим вопросам и вопросам профилактики и диспансеризации больных эпилепсией заведующий ГЭЦ подчиняется непосредственно главному психиатру ГУЗЛ.

На стационарное отделение ГЭЦ возлагаются следующие обязанности:

1. Обеспечение полного клинико-физиологического и биохимического обследования и проведение необходимого медикаментозного и хирургического лечения и выдачей квалифицированной рекомендации по амбулаторному лечению и диспансерному наблюдению в лечебно-профилактических учреждениях Ленинграда.
2. Оказание консультативной и лечебной нейрохирургической помощи психиатрическим учреждениям (стационарам и диспансерам) Ленинграда.
3. Оказание экстренной помощи больным в состоянии эпилептического статуса, проживающим в Ленинграде.
4. Оказание экстренной помощи больным с черепно-мозговой травмой — круглосуточное дежурство по городу 1 раз в нед.

Для выполнения пункта 3 и 4 организовать круглосуточные дежурства врачей-нейрохирургов, анестезиологов стационарного отделения ГЭЦ.

На амбулаторное отделение ГЭЦ возлагаются следующие обязанности:

1. Оказание лечебно-консультативной помощи лечебно-профилактическим учреждениям Ленинграда.

2. Учет всех форм больных эпилепсией, консультации в решении вопросов временной и стойкой нетрудоспособности.

3. Изучение заболеваемости и причин эпилепсии среди населения:

а) активное выявление больных эпилепсией и эпилептическим синдромом в процессе совместной работы врачей ГЭЦ с бригадами врачей, осуществляющих профилактические осмотры на заводах, фабриках, в школах и других учреждениях Ленинграда;

б) учет, обследование и проведение необходимого профилактического лечения детей, рожденных в патологических родах (скорые роды, асфиксии, вакуум-экстракции, наложение шипцов);

в) учет, обследование и проведение профилактического противоэпилептического лечения больных, перенесших черепно-мозговые травмы.

Параграфы 3 а, б, в предполагается реализовать в пределах одного района Ленинграда.

На стационарное и амбулаторное отделения ГЭЦ возлагаются следующие обязанности:

1. Оказание методического руководства и помощи лечебно-профилактическим учреждениям ГУЗЛ:

а) организация ежегодных месячных курсов специализации врачей-психиатров, невропатологов и электрофизиологов по вопросам профилактики, диспансеризации, диагностики и лечения больных эпилепсией;

б) проведение не менее 1 раза в год научно-практических конференций и семинаров с врачами, оказывающими помощь больным эпилепсией;

в) осуществление анализа деятельности неврологических и психиатрических учреждений по организации диспансеризации, профилактики и лечения больных эпилепсией;

г) издание методических писем и рекомендаций по вопросам диагностики, лечения, профилактики и диспансеризации больных эпилепсией.

Порядок направления больных в ГЭЦ

В ГЭЦ направляются больные врачами ПНД и невропатологами поликлиник.

Направлению подлежат больные эпилепсией с вновь выявленными заболеваниями, а также нуждающиеся в консультативной помощи в связи с терапевтической резистентностью, необходимостью смены лечения и т.п. в возрасте 16 лет и старше.

При направлении в ГЭЦ выдаются на руки больному в запечатанном конверте подробные медицинские сведения.

Перевод больных из психиатрических, неврологических и нейрохирургических стационаров Ленинграда осуществляется после консультации врача ГЭЦ.

Иногородные больные обследуются в стационарном отделении ГЭЦ по разрешению отборочной комиссии ГЭЦ при условии использования для этих больных не более 10% коек стационара.

На каждого больного, поступившего в Центр на обследование и лечение, заводится амбулаторная или стационарная история болезни (формы № 25 или 3).

Городской эпилептологический центр имеет единый архив.

Сотрудники центра в своей повседневной работе руководствуются функциональными обязанностями, утвержденными главным врачом и заведующим Эпилептологическим центром.

Приложение № 1
к распоряжению Комитета по здравоохранению
от 09.10.2003 г. № 331-Р

ПОЛОЖЕНИЕ

О Городском эпилептологическом центре

1. Общие положения.

1.1. Городской эпилептологический центр (далее — ГЭЦ), организованный по приказу Ленинградского Городского отдела здравоохранения № 570 от 28.10.1969 г. в соответствии с письмом Министерства здравоохранения РСФСР от 17.10.1969 г. за № 32-Т-1195-III функционирует на базе СПб ГУЗ «Городская психиатрическая больница № 6 (стационар с диспансером)» (далее — ГПБ № 6) для оказания высококвалифицированной специализированной медицинской помощи больным эпилепсией Санкт-Петербурга.

2. Задачи.

2.1. Оказание лечебно-профилактической помощи с участием специалистов различного профиля больным эпилепсией и эпилептическим синдромом, направленным амбулаторно-поликлиническими учреждениями Санкт-Петербурга.

2.2. Проведение военной экспертизы лицам с пароксизмальными состояниями допризывного и призывного возраста.

2.3. Разработка и внедрение в практическое здравоохранение новых методов диагностики и лечения эпилепсии на основе современных научно-медицинских и технических достижений.

Книги издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»

Вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

- Архангельск. «Медицинская книга»: Троицкий пр-т, 51, СГМУ; тел.: 8(8182)20-61-90, 8(902)285-14-64
- Астрахань. «Медицинская книга»: ул. Бакинская, 121 / ул. Кирова, 51, около Медицинской академии; .: 8(8512)60-87-06, 8(917)170-25-22, ф.: 25-87-06
- Астана, Республика Казахстан. ТОО «ГЭОТАР МЕДИА-КАЗАХСТАН»: район Сарыарка, ул. Бейбітшілік, 47/1, офис 304; тел.: 8(7172)28-01-39
- Астрахань. Магазин «Астраханькнига»: ул. Нариманова, 2Е; тел.: 8(8512)36-04-22; astrkniga@mail.ru
- Барнаул. ИП Сидоренко П.А.: ул. Новоугольная, 24; тел.: 8(902)999-22-22
- Барнаул. Магазин «Книжный мир»: Социалистический пр-т, 117А; тел.: 8(3852)62-82-60, 36-66-10; nata@salesbook.ru
- Брянск. Магазин «Дом книги»: ул. Фокина, 31; тел.: 8(4832)74-22-84, 74-14-94; kniga@online.brk.ru
- Винница, Украина. ЧП Максименко Е.В.: ул. Блока, 14; книга-почтой на Украине: а/я 4539; .: 8(3804)326-605-10, 8(3806)883-473-89; maxbooks@svitonline.com
- Владивосток. «Медицинская книга»: Партизанский пр-т, 62А, ДКЖД (Дворец культуры железнодорожников); тел.: 8(914)792-11-26
- Владивосток. ООО «Фирма Илгит»: ул. Адмирала Юмашева, 14Б-90; тел.: 8(4232)44-12-37
- Владикавказ. Магазин «Книги»: ул. Маркуса, 26; тел.: 8(8672)45-16-08, 50-56-63
- Владимир. ООО «Книга»: ул. Горького, 44; тел.: 8(4922)33-22-09
- Волгоград. Книжный магазин «Современник»: пр-т Ленина, 2; тел.: 8(8442)38-33-94, 38-33-96
- Волгоград. Сеть магазинов «Либрис»: ул. Казахская, 11; тел.: 8(8442)47-88-77; librisvolga@mail.ru
- Воронеж. ИП Собацкий Б.Н., магазин «Медицинская книга»: ул. Кольцовская, 6; тел.: 8(4732)40-59-56 (моб.)
- Днепропетровск, Украина. Тел.: +(380)50-453-66-44, 56-778-34-39; e-mail: bolotnikov68@mail.ru
- Екатеринбург. ООО «Книготорговая компания»: «Дом книги»: ул. А. Валека, 12; тел.: 8(343)358-12-00, 358-18-98, 359-41-04
- Ессентуки, Ставропольский край, ООО «РОССЫ»: ул. Октябрьская, 424; тел.: 8(8793)46-93-09
- Иваново. ООО «Новая мысль»: пр-т Ленина, 5; тел.: 8(4932)41-64-16
- Иркутск. Магазин «Медкнига»: ул. 3-го июля, 8, ИГМУ; м/р Юбилейный, 100, ИИУВ; тел.: 8(914)901-91-17
- Казань, Республика Татарстан. ООО «Медлитература» (ЧП Мухаммадиев), а/я 73; тел.: 8(843)236-32-29, 247-82-72
- Калуга. Магазин «Кругозор»: ул. Ленина, 68; тел.: 8(4842)57-60-60; ookrugozor@post.ru
- Кемерово. Магазин «Кузбасская книга»: ул. Нагродская, 5; тел.: 8(3842)75-76-98, 75-46-46; kniga-x@kuzbass.net
- Киев, Украина. ЧП А.С. Ситкина; тел.: 8-10(38044)274-49-79
- Кострома. ООО «Леонардо»: Табачные ряды, 1; тел.: 8(4942)31-53-76
- Краснодар. ГУП «Краснодарский краевой государствен- ный дом»: ул. Красная, 43; тел.: 8(8612)62-31-19
- Краснодар. Кiosk на территории КГМУ, ИП Белки Е.Н.: ул. Седина, 4; тел.: 8(918)330-08-73
- Краснодар. «Медицинская литература» ИП Кривоносов С.А.: ул. Седина, 15; ул. 40 лет Победы, 5/1; тел.: 8(918)485-00-41
- Красноярск. «Книжный мир»: пр. Мира, 86; тел.: 8(3912)27-39-71
- Красноярск. Магазин «Академкнига»: ул. Сурикова, 45; тел.: 8(3912)27-03-90, 27-34-26; akademkniga@bk.ru
- Красноярск. ЧП С.А. Войда: ул. Гусарова, 27-26; тел.: 8(3912)58-52-66, 8(902)925-20-36
- Курган. Магазин «Книга и Курган»: ул. Куйбышева, 87; тел.: 8(3522)41-90-56, 46-36-23; kurgbook@orbitel.ru; пн-пт с 9 до 19, сб с 10 до 18, вс с 10 до 16, без перерыва
- Курск. Вологитин С.Т.: ул. Павлуловского, 7, кв. 89; тел.: 8(4712)55-45-38, 8(910)313-44-19, booksvol@sovtest.ru
- Махачкала, Республика Дагестан. Магазин «АРБАТ- МЕДИА»: ул. Толстого, 9; ул. Акушинского, 11М (напротив старой автостанции); тел.: 8(8722)78-06-38; arbat@td-arbat.ru
- Махачкала, Республика Дагестан. ЧП З.С. Хаджаев: пр-т Имама Шамиля, 55-201; тел.: 8(8722)67-87-92
- Минск, Республика Беларусь. Магазин по продаже меди- цинской литературы ООО «ГЭОТАР-БелМедиа»: пр-т Дзержинского, 83, главный корпус БГМУ; тел.: +(375)17-298-42-51, 29-750-88-36
- Москва. «Дом медицинской книги»: Комсомольский пр-т, 25; тел.: 8(495)245-39-27
- Москва. ООО «Дом книги «Молодая гвардия»: ул. Б. Полянка, 28, стр. 1; тел.: 8(495)780-33-70, 238-50-01
- Москва. ООО «Торговый дом «Библио-Глобус»: ул. Мяс- ницкая, 6/3, стр. 1; тел.: 8(495)781-19-00, ф.: 628-87-58
- Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика. «Дом книги»: пр-т Ленина, 10; 8(662)42-39-53, 42-33-71

Книги издательской группы «ГЭОТАР-Медиа»

Вы можете приобрести у следующих региональных представителей:

Нижний Новгород. Магазин «Дом книги»: ул. Советская, 14; тел.: 8(831)246-22-92; kniga@kis.ru

Нижний Новгород. ЧП Г.А. Толстоштанова: а/я 101; тел.: 8(831)239-11-33

Новокузнецк. Магазин «Планета»: ул. Кирова, 94; тел.: 8(3843)70-35-83, 70-38-83; noskova@rdic.ru, planeta@rdic.ru

Новосибирск. «Спецкнига и К»: ул. Тихая, 3; тел.: 8(383)334-53-75, 263-66-88

Новосибирск. «Спецкнига»: ул. Арбузова, 1/1; тел.: 8(383)336-10-26; 336-10-27; 336-10-32

Новосибирск. Магазин «Академкнига»: Красный пр-т, 52; тел.: 8(383)221-15-60; akademkniga@mail.ru

Одесса, Украина. «Дом книги»: ул. Дерibasовская, 27; тел.: 8(0428)22-74-50

Омск. Магазин «Центр книги»: ул. Ленина, 19; тел.: 8(3812)23-64-98, 23-64-67; delit@omskbook.ru

Омск. ЧП В.Г. Хорошавин: ул. Ленина, 19; тел.: 8(3812)23-23-55, 24-65-35, 24-68-73

Орел. Магазин «Александровский мост»: ул. Ленина, 6; тел.: 8(4862)76-28-60, 49-83-19; ruslu@yandex.ru

Оренбург. ООО «Внешторгсервис» (возможность поставки книг в страны СНГ): ул. Липовал, 9-252; тел.: 8(3532)63-06-35, 8(903)360-23-19

Пенза. Магазин «Текст»: ул. Цюлковского, 20; тел.: 8(8412)49-84-80; tekst@sura.ru

Пермь. ООО «Лира-2»: ул. Леонова, 10А; тел.: 8(3422)26-66-91, 26-44-10, ф.: 26-20-91

Пятигорск. Магазин «Твоя книга»: ул. Береговая, 14; тел.: 8(8793)39-02-54, 39-02-53

Ростов-на-Дону. «Азбука+»: ул. Социалистическая, 58; тел.: 8(8632)63-63-88, 99-90-66

Ростов-на-Дону. Магазин «Дом книги»: ул. Большая Садовая, 41; тел.: 8(8632)78-36-23; rstkniga@aaanet.ru

Рязань. Супермаркет «Книги»: Московское ш., 5А, ТД «БАРС-1»; тел.: 8(4912)93-29-54

Санкт-Петербург. «Санкт-Петербургский дом книги»: Невский пр-т, 28; тел.: 8(812)318-49-15, 312-01-84

Санкт-Петербург. Магазин «Медицинская книга»: ул. Лебедева, 10; тел.: 8(812)542-66-10

Санкт-Петербург. МАПО. Книжный киоск: ул. Кирочная, 41

Санкт-Петербург. СПбГМА им. И.И. Мечникова. Книжный киоск: Пискаревский пр-т, 47/1; тел.: 8(901)310-31-48

Санкт-Петербург. ЧП И.В. Кузьменок, ДК им. Н.К. Крупской, книжный ярмарка, место 54-80; тел.: 8(962)708-77-64, 8(911)124-22-34

Саратов. «Полиграфист»: ул. Чернышевского, 184; тел.: 8(8452)292-292; alla-polig@yandex.ru

Саратов. ООО «Читающий Саратов плюс»: ул. Московская, 157; тел.: 8(8452)51-87-62, ф.: 51-66-34, 52-49-59

Смоленск. ООО «Кругозор»: ул. Октябрьской революции, 13; тел.: 8(4812)65-86-65

Сочи. Магазин «Книги»: ул. Навагинская, 12; тел.: 8(8622)64-14-61, 64-69-28; knigi@sochi.com

Ставрополь. «Книжный остров»: ул. 50 лет ВАСМ, 18Б; тел.: 8(8652)55-14-18, 55-06-32

Ставрополь. Магазин «Мир знаний»: ул. Лермонтова, 191, кор. 43; тел.: 8(8652)24-28-77; miz@kavkazinterpress.ru

Томск. «Книжное дело — Т»: ул. Беллинского, 55, офис 10 (НТБ ТПУ); тел.: 8(3822)56-37-72

Томск. Магазин «Академкнига»: наб. р. Ушайки, 18А; тел.: 8(3822)51-60-36; akademkniga@mail.tomsknet.ru; пн—пт с 10 до 19, сб и вс с 11 до 18 без перерыва

Тула. Магазин «Знание»: Красноармейский пр-т, 34; тел.: 8(4872)56-96-52; znanie-tula@mail.ru

Тюмень. Магазин «Знание»: ул. Володарского, 34; тел.: 8(3452)46-28-70, 46-28-70, 46-83-84; znanietm@mail.ru; пн—пт с 9 до 19, сб и вс с 10 до 18

Ульяновск. ИП Р.А. Крикова: ул. 3-го Интернационала, 7; тел.: 8(8422)46-36-59, 8(927)800-77-33

Ульяновск. Магазин «Книжкин дом»: ул. Богдана Хмельницкого, 1; тел.: 8(8422)65-13-76; domknig.gv@mail.ru; пн—пт с 9 до 18

Уфа. Магазин «Азия»: ул. Гоголя, 36; тел.: 8(3472)50-39-00; rinagrinberg@gmail.com

Уфа. Сахаутдинов Р.Г.: ул. Рязанская, 66; тел.: 8(3472)37-87-93, 56-29-06, 56-53-23, 56-52-86, 8(917)342-51-63

Хабаровск. ООО «Деловая книга»: ул. Путевая, 1А (район Института культуры); тел.: 8(4212)36-06-65, 33-95-31, 30-65-66

Харьков, Украина. «Медицинская академическая книга», Голов Е.А. (Харьковский ГМУ): пр-т Ленина, 4; тел.: 8-10(38067)579-45-01

Чебоксары, Республика Чувашия. Библиотечный коллектор: ул. Петрова, 7; тел.: 8(8352)62-15-67, 62-03-70

Челябинск. Магазин «Челябинский дом книги»: пр-т Ленина, 68; тел.: 8(351)263-22-78; cheldk@yandex.ru

Челябинск. Челябинская ГМА, главный корпус, 1-й этаж, ЧП А.Ю. Луговых: ул. Воровского, 64; тел.: 8(351)775-77-47, 8(912)895-26-36

Якутск, Республика Саха. ООО «Книжный маркет»: ул. Ярославского, 16/1; тел.: 8(4112)36-62-47, 49-12-69

ПРИГЛАШЕНИЕ К СОТРУДНИЧЕСТВУ

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» приглашает к сотрудничеству авторов и редакторов медицинской литературы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО СПЕЦИАЛИЗИРУЕТСЯ НА ВЫПУСКЕ учебников, учебных пособий, атласов, руководств для врачей, лучших переводных изданий.

По вопросам издания рукописей обращайтесь в отдел по работе с авторами.
Тел.: (495) 921-39-07.

Научно-практическое издание

Киссин Михаил Яковлевич

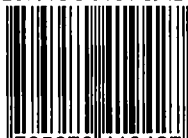
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭПИЛЕПТОЛОГИЯ

Подписано в печать 01.10.2010.
Формат 60×90¹/₁₆. Бумага офсетная.
Печать офсетная. Объем 16 п.л.
Тираж 1000 экз. Заказ № 1531

Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
119021, Москва, ул. Россолимо, д. 4,
тел.: (495) 921-39-07, факс: (499) 246-39-47,
e-mail: info@geotar.ru, <http://www.geotar.ru>

Отпечатано в ООО «Чебоксарская типография №1».
428019, г. Чебоксары, пр. И. Яковлева, 15.

ISBN 978-5-9704-1942-7



9 785970 419427 >