АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

ЭПИЛЕПСИЯ У ВЗРОСЛЫХ

2-е издание, переработанное и дополненное



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1984

CNCR SH GROUP

ББК 56.1
УДК 616.853-053.8

БОЛДЫРЕВ А. И., **Эпилепсия у взрослых.** — 2-е изд., перераб. и доп./ АМН СССР. — М.: Медицина, 1984, 288 с., ил.

А. И. БОЛДЫРЕВ — засл. деят. науки, профессор, руководитель клиники эпилепсии Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР.

Монография посвящена разным аспектам эпилепсии. В ней рассматриваются этиология, патогенез, преморбидные особенности, классификация припадков, клиника пароксизмальных и межпароксизмальных расстройств, психические, неврологические и соматические нарушения, течение, прогноз и лечение больных эпилепсией. И хотя она называется «Эпилепсия у взрослых», целый ряд вопросов, освещенный в сравнительно возрастном аспекте, касается эпилепсии и у детей.

Книга написана на основании многочисленных собственных наблюдений автора, статистических данных ряда психоневрологических диспансеров и литературных сведений. Особое внимание в ней уделяется начальным проявлениям заболевания, которые недостаточно освещены в литературе. Детально проанализированы преморбидные особенности и дебют заболевания, что дало возможность выделить у ряда больных продромальную стадию заболевания, позволяющую диагностировать эпилепсию при самых первых, часто клинически слабо выраженных признаках ее, до появления классических, типичных форм эпилептических припадков. Это имеет важное практическое значение, так как лечение на ранней стадии заболевания, несомненно, более эффективно, чем на поздних этапах. Ранняя диагностика способствует сохранению трудоспособности и других социальных связей больных, обеспечивает профилактику тяжелых форм заболевания, препятствует развитию выраженных психических нарушений и инвалидизации личности.

В книге изложены дифференцированные подходы к применению различных методов лечения больных эпилепсией. Дана глубокая клиническая оценка современных антиэпилептических препаратов, изложены конкретные показания к применению, основанные на многочисленных наблюдениях автора и возглавляемой им клиники эпилепсии.

Монография предназначена для невропатологов и психиатров.

В книге 53 рис., 30 табл., список литературы — 233 названия

For summary see page 285.

Рецензент **Коркина М. В.** — профессор, зав кафедрой психиатрии и медицинской психологии Университета Дружбы народов им П Лумумбы

ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ РЕДАКЦИОННО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ ПРЕЗИДИУМА АМН СССР

Б $\frac{4118000000-204}{039(01)-84}$ 166—84

© Издательство «Медицина». Москва. 1984

Дорогим родителям
Ивану Никитовичу и
Любови Ивановне Болдыревым
с бесконечной любовью
посвящается этот труд

Автор

ПРЕДИСЛОВИЕ

Первое издание монографии «Эпилепсия у взрослых» вышло в 1971 г. Происшедшие изменения в развитии эпилептологии, накопление фактического материала, появление новых антиэпилептических средств потребовали второго издания монографии, которая написана на основании 25-летнего опыта работы в клинике эпилепсии и современных литературных данных, а также значительно увеличившихся за последние 13 лет собственных клинических и катамнестических наблюдений.

Обследовано свыше 600 больных с продолжительностью заболевания от нескольких недель до 3 лет, не считая несравненно большего числа больных с различной давностью заболевания. Собраны и проанализированы статистические материалы о больных с начальными проявлениями эпилепсии, состоящих на учете в 36 психоневрологических диспансерах.

Переработаны и дополнены почти все главы, прежде всего «Психические особенности больных эпилепсией» и «Лечение эпилепсии». Представлен целый ряд современных антиэпилептических препаратов, намного расширяющих терапевтические возможности, включен раздел «Лечение психотических состояний». Новыми являются главы «Патогенез припадков и провоцирующие факторы» и «Психотические состояния». Внесены и другие коррективы и изменения.

Основное внимание, как и в первом издании, уделено начальным проявлениям эпилепсии. Во всех главах рассматриваются вопросы инициальной стадии заболевания, в чем и заключаются отличительные особенности данной монографии от других работ по эпилепсии. Ранняя диагностика служит залогом успеха своевременной терапии, предупреждением развития тяжелых форм эпилепсии, грубых изменений личности и психотических расстройств. В соответствии с профилактическим направлением советского здравоохранения прежний тезис: «Кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит», должен быть заменен новым: «Кто рано диагностирует, тот успешно лечит». Эта мысль лежит в основе всей монографии.

Знание клиники инициальной стадии эпилепсии необходимо не только невропатологу и психиатру, но и более широкому кругу врачей поликлинической сети, в том числе терапевтам, так как при появлении первых признаков заболевания больные нередко обращаются к участковым врачам. Эпилепсия обычно

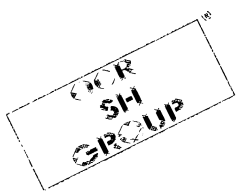
распознается при возникновении типичных припадков, в основном тонико-клонических и других судорожных. Однако, как показывают наши наблюдения, у многих больных процесс начинается постепенно, с бессудорожных форм. Этим формам в книге отводится значительное место, так как их нередко просматривают врачи или ошибочно принимают за невротические расстройства.

При рассмотрении проблемы эпилепсии мы исходили из материалистического учения И. П. Павлова и других отечественных авторов о единстве организма и внешней среды. Научно-технический прогресс, коренные социальные преобразования в нашей и ряде других стран оказали значительное влияние на психический склад людей. Изменилось отношение общества к страдающим эпилепсией, повысился образовательный и культурный уровень больных, улучшилось медицинское обслуживание, расширились терапевтические мероприятия. Все это изменило профессиональные и социальные возможности больных. В книге подчеркивается многообразие психических особенностей больных и необходимость индивидуального подхода к лечению и решению социальных вопросов.

Считая эпилепсию исключительно нервно-психическим заболеванием, врачи часто не придают должного значения соматическим расстройствам, особенно хроническим инфекциям. Однако соматическая патология может играть определенную роль в происхождении эпилепсии или сопутствовать основному заболеванию и препятствовать лечебному процессу. Поэтому в работе обращается внимание на тщательное соматическое обследование больных.

Существенные изменения условий жизни больных, а также успехи современной антиэпилептической терапии позволили пересмотреть и представить более оптимистически, чем прежде, вопросы течения и прогноза эпилепсии.

Выражаем искреннюю благодарность всем товарищам, принимавшим участие в совместных исследованиях. Особую благодарность приношу моему первому помощнику, дорогому другу, жене Болдыревой Софье Александровне.



ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на многочисленные публикации по эпилепсии, многие вопросы остаются неясными, спорными, а некоторые — неизученными. Среди них важное практическое значение имеет ранняя диагностика эпилепсии. Ей посвящены отдельные статьи. Ни в отечественной, ни в зарубежной литературе специальных монографий на данную тему нет.

Представленная монография основана главным образом на изучении ранних проявлений эпилепсии, детальном ретроспективном анализе преморбидных особенностей больных и последующем многолетнем катамнестическом наблюдении. Первым клинически слабо выраженным симптомам больные обычно не придают должного значения, а врачи поликлинической сети ошибочно расценивают эти симптомы как невротические.

Наряду с разнообразной пароксизмальной симптоматикой в монографии разносторонне представлена клиника межпароксизмального периода. Вместо стандартного описания одного и того же облика больного эпилепсией с замедленностью и инертностью психических процессов показано многообразие психических особенностей как на раннем этапе заболевания, так и в период развернутой стадии болезни.

В отличие от укоренившегося мнения, будто бы при эпилепсии отсутствуют органические симптомы поражения ЦНС, в результате наших исследований последние выявлены почти у 90% больных эпилепсией. Хотя неврологические нарушения у большинства обследуемых выражены незначительной симптоматикой резидуального характера и не являются специфическими, наличие их служит дополнительным диагностическим признаком, особенно в случаях военной, трудовой и судебно-психиатрической экспертизы.

Различные микропароксизмальные проявления, церебрастеническая симптоматика и легкие неврологические знаки позволили выделить продромальную стадию заболевания при отсутствии типичных, классических форм эпилептических припадков и отчетливых изменений личности. Диагностика заболевания и лечение на этом этапе малыми дозами антиэпилептических препаратов позволяют в большинстве случаев приостановить дальнейшее развитие эпилепсии, обеспечить профилактику тяжелых форм заболевания и сохранить социальную адаптацию больных.

Исследование больных показало, что у большинства из них в начальной стадии заболевания обнаруживается та или иная

соматическая патология, чаще в виде вялотекущей инфекции (ревматизм, хронический тонзиллит, отит, воспаление верхнечелюстных или лобных пазух и др.), иногда сочетание их. Трудно доказать непосредственную этиологическую связь этих инфекций с эпилепсией, хотя в некоторых случаях такое предположение вполне допустимо. Упомянутые выше инфекции иногда могут вызвать церебральный арахноидит или арахноэнцефалит и как следствие их развитие эпилепсии. Но если даже отрицать такую связь с эпилепсией, то ревматизм и другие хронические инфекции изменяют реактивность организма, затрудняют лечебный процесс и способствуют формированию терапевтически резистентных форм эпилепсии, поэтому диагностика и лечение этих заболеваний имеет важное практическое значение. Прежде всего следует иметь в виду стертые формы инфекций, которым больные не придают должного значения и их обнаруживают лишь при целенаправленном врачебном обследовании.

Развитие эпилепсии рассматривается в монографии не как генетически обусловленное, а как процесс, взаимосвязанный с окружающей, прежде всего социальной средой. Течение болезни зависит от своевременности диагностики и правильной терапии, бытовых и производственных условий и многих других факторов. Отсюда и тип течения рассматривается как понятие динамическое и изменчивое.

В книге подчеркнуто, что личность больного эпилепсией и характерологические особенности обусловлены не только самой болезнью, а во многом зависят от воспитания и влияния окружающей среды. Тщательное обследование больных позволило выделить вторичные невротические и психические изменения при эпилепсии, вызванные влиянием отрицательных средовых, в частности психогенных, факторов. В связи с этим необходимо проводить широкие психогигиенические и психопрофилактические мероприятия, направленные на устранение неблагоприятных средовых влияний, необоснованных препятствий в трудоустройстве в связи с излишней опасностью производственного травматизма и другими моментами. Подчеркивается также важность деонтологического подхода к больным эпилепсией. Это касается и вопросов терапии, и решения задач социального аспекта.

В главе XI «Лечение эпилепсии» обращено внимание на правильную квалификацию пароксизмов, выбор препаратов при тех или иных формах приступов, подбор оптимальных дозировок, сочетания различных лекарств и методов лечения во избежание побочного действия препаратов и возможных осложнений.

OCR SH GROUP

ГЛАВА I

ЭТИОЛОГИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Вокруг эпилепсии издавна нагромождались различные мистические воззрения и религиозные предубеждения. Длительное время это заболевание связывали с влиянием сверхъестественных сил. Эпилепсия рассматривалась как божье наказание за совершенные грехи. Как только ни называли ее! «Священная», «демоническая», «дьявольская» и т. д. Больные считались «одержимыми» злым духом, бесом, дьяволом, демоном. Слово «священная» (morbus sacer) употребляли не только потому, что, как считали, это заболевание имеет божественное происхождение, но и потому, что оно поражает самую главную часть «души» — головной мозг. Апулей (II в. н. э.) писал, что болезнь «парализует царственную часть души... закупоривая и приводя в расстройство ее божественные пути и проходы мудрости». И далее: «...она действительно поражает именно разумную часть души, которая свята в наивысшей степени». Имелась и несколько другая трактовка. «Священной» эпилепсия считалась потому, что «бог ее вызывал», наказывая за грехи, и только «бог мог от нее избавить».

Противоположностью слова «священная» было название «демоническая болезнь» (morbus demonicus), обусловленное будто бы вселением в человека демона. Никто не решался есть с больным из одной чашки и пить из одной кружки. Чтобы не «заразиться», больных изолировали, высылали в отдаленные места. Еще в глубокой древности производили трепанацию черепа для того, чтобы выпустить злого «духа». Об этом свидетельствуют трепанационные отверстия на сохранившихся с первобытных времен человеческих черепах. Среди римлян было широко распространено название «комициальная болезнь». Если припадок случался с кем-либо из участников комиции (народного собрания), то это считалось дурным предзнаменованием, и собрание прерывалось. Можно предположить и другое объяснение. Эпилептические припадки часто наступали при большом скоплении людей. Таким скоплением в древности и были комиции. Термин «comitial» до сих пор употребляется во французской и испанской неврологической литературе как синоним эпилепсии.

В средние века было широко распространено название «падучая болезнь», отражающее внешнюю картину припадка. Употреблялись и многие другие термины. Они отчетливо отражают мнение большинства об этой болезни, отношение их к больным. Преобладающими чувствами были страх, отвращение и жалость. Отсюда соответствующие названия — «горестное страдание», «наказание Христа», «дурная болезнь», «черная болезнь».

Старинные латинские определения больных эпилепсией включают в себя такие понятия, как «презренный», «криминальный», «опасный», «смертоносный», «безумный», «отвратительный». Некоторые названия имеют указания на факторы, способствующие появлению припадков. Так, ее называли «болезнью пиршества», потому что злоупотребление спиртными напитками и переедание провоцировали приступы. Определение «болезнь Геркулеса» отражает необычную физическую силу, проявляемую отдельными людьми при конвульсиях. Возникновение эпилепсии связывали еще с наказыванием за грехи против богини Луны и называли ее поэтому «лунной болезнью». «Лунатиками» больных эпилепсией считали потому, что припадки наступали часто во сне, во время появления луны. Эпилептические приступы, появляющиеся ночью, неправильно путали со снохождением — сомнабулизмом.

Из многочисленных названий наиболее приемлемым оказался термин «эпилепсия». Впервые он появился в издании рукописей Авиценны в Богдаде (XI в. н. э.). С тех пор этот термин принят почти повсюду. Греческое слово «эпилепсия» в переводе означает «схватываю». Этот термин отражает состояние побежденного, схваченного или пораженного и наводит на мысль о том, что какая-то внешняя сила овладевает человеком и наносит ему удар. В представлении древних людей такой силой был бог или демон.

Отрицательное влияние на представление об эпилепсии оказала книга Мореля «О вырождении». Его концепция о наследовании помешательства и об отождествлении страдающих эпилепсией с дегенератами несомненно принесла большой вред науке и больным. Морель, а затем и его последователи относили все психические отклонения за счет дегенеративной наследственности. Создатель антропологической школы Ломброзо впал в другую крайность. По Ломброзо, преступление и вырождение — общие явления, больной эпилепсией и преступник имеют сходные черты. Таким образом, если Морель относил больных эпилепсией к дегенератам, то Ломброзо приравнивал их к преступникам. Считалось, что больным эпилепсией свойственны криминальные, агрессивные и антисоциальные тенденции. Самые тяжкие преступления, убийства, увечья приписывали больным эпилепсией. Если припадков и других признаков этого заболевания не было, то считали, что они страдают так называемой скрытой эпилепсией.

Долгое время эпилепсию считали наследственной болезнью. По мере развития науки и внедрения новых методов обследования накапливалось все больше данных, подтверждающих доминирующее значение экзогенных вредностей в генезе этого заболевания. Особенно резкой критике сторонники наследственного происхождения эпилепсии были повергнуты в 1935 г. на Международном неврологическом съезде в Лондоне. Подавляющее большинство участников съезда было против взгляда на эпи-

лепсию как на болезнь sui generis. Всякая эпилепсия — результат экзогенных влияний, всякая эпилепсия симптоматична — таков тезис съезда. После Лондонского съезда существенное значение в этиологии заболевания стали придавать внутриутробной и родовой патологии, постнатальным травмам, различным инфекциям и интоксикациям.

Этиология заболевания — одна из актуальных и недостаточно изученных проблем. В понятие причины болезни входит совокупность неблагоприятных условий, среди которых имеют значение наследственная отягощенность, интра-, пери- и постнатальные вредности, образ жизни и другие моменты. Выделение ведущего фактора из той огромной массы вредных влияний, которым подвергается человек с момента внутриутробного развития до начала заболевания — довольно трудная задача, нередко решаемая субъективно. Поэтому более правильно говорить о предполагаемой, но не об окончательно установленной этиологии.

Вопрос о роли наследственной отягощенности в возникновении эпилепсии остается дискутабельным. Одни исследователи придают ведущее значение наследственной отягощенности, другие [Кроль М. Б., 1936; Воробьев С. П., 1962, 1967] стоят на диаметрально противоположной точке зрения и отдают предпочтение экзогенным вредностям.

Концепция наследственной обусловленности эпилепсии своими истоками уходит в далекое прошлое и отражается в установлении различных евгенических законов, сохранившихся в некоторых странах до сих пор. В упрочении догмата эндогенного происхождения эпилепсии огромное влияние оказало возникшее на Западе антропологическое направление в медицине. Наследственность понимается очень широко. До сих пор отсутствует единое мнение о том, какие признаки считать патологически наследственными. К ним причисляют близкие, но далеко не всегда эпилептические симптомы. Сюда относят левшество и амбидекстрию, мигрень и упорные головные боли, энурез и дефекты речи, конвульсии детского возраста и лунатизм, задержки развития, эксплозивность и другие черты «эпилептоидного характера». A. Touraine (1955) в список аномалий, встречающихся в семьях больных эпилепсией, включает также головокружение, галлюцинации и приступы мутизма. Как выяснилось впоследствии, хотя в отдельных случаях эти признаки и имеют генетическое родство, они наблюдаются не только при эпилепсии, но и при других заболеваниях. Специальное изучение наследственности, проведенное B. Harvald (1954), показало, что риск заболевания ближайших родственников от страдающих эпилепсией составляет около 4%. Почти такой же низкий процент (4,2) наследственной отягощенности при эпилепсии приводит P. Branzei (1964).

В последние годы в связи с тем, что больше внимания стали уделять генетике, некоторые авторы делают поспешные выводы

о наследственной обусловленности эпилепсии, не располагая при этом достоверным фактическим материалом. Ошибки исследователей в определении ведущих этиологических факторов заключаются прежде всего в том, что, выборочно изучая какой-либо контингент больных, например так называемые семейные формы эпилепсии, они переносят свои данные на всех больных эпилепсией. Авторы, допускающие существование какой-то «предуготовности» не только к самому заболеванию (более обобщенному понятию), но и к «судорожной готовности», вынуждены признать: «Большим затруднением является здесь то, что это представление о «судорожной готовности» до сих пор лишено еще своего конкретного содержания» [Давиденков С. Н., 1960].

Накопленные в настоящее время данные Московского научно-исследовательского института психиатрии, Ленинградского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева и Ленинградского института нейрохирургии им. А. Л. Поленова МЗ РСФСР, а также ряда других клиник — фактический материал, охватывающий несколько тысяч наблюдений, свидетельствуют о ведущем значении различных нейроинфекций (гриппозной, отогенной, тонзиллогенной, ревматической и др.) и черепно-мозговых травм в происхождении эпилепсии. Более чем в 90% наблюдений контрастные методы исследования обнаруживают у заболевших эпилепсией явления перенесенного церебрального арахноидита или арахноэнцефалита. И если еще можно подвергнуть дискуссии вопрос о прямой этиологической связи эпилепсии с ними, то не подлежит сомнению, что воспалительные поражения головного мозга являются той благоприятной почвой, на которой в большинстве случаев развивается эпилепсия. Поэтому профилактика эпилепсии должна быть направлена в первую очередь на предупреждение нейроинфекций и вообще инфекций, а также черепно-мозговой травмы.

Некоторые зарубежные авторы воспалительным поражениям мозга в происхождении эпилепсии отводят незначительную роль. Правда, A. Kreindler, R. Brosteano, G. Gaitan (1962) выявили высокий процент (26) менингоэнцефалитов, которые, по их мнению, занимают первое место в генезе эпилепсии. Они, как и многие другие исследователи, к числу этиологических факторов относят не перенесенные, а активно текущие воспалительные заболевания. Роль церебральных арахноидитов в происхождении эпилепсии многими авторами недооценивается. Например, Sh. Sheehan (1958) из 1000 обследованных ею больных не указывает ни на один случай развития эпилепсии на почве арахноидита, в то время как С. П. Воробьев (1962, 1967) считает, что арахноидиты являются главной причиной возникновения эпилепсии.

К этиологическим факторам эпилепсии некоторые исследователи относят самые разнообразные нервные и соматические заболевания, протекающие с эпилептическими припадками.

Сюда они включают абсцесс мозга и цистицеркоз, туберозный и рассеянный склероз, нарушения мозгового кровообращения, атаксию Фридрейха, хорею Гентингтона, болезнь Пика, болезнь Альцгеймера, дегенеративную атрофию мозга, внутреннюю гидроцефалию, мозговые грыжи, ликворные свищи, артериовенозную аневризму и др. Этот перечень ярко демонстрирует, насколько расширены рамки этиологии эпилепсии, к которой относят разнообразные патологические процессы (воспалительный, сосудистый, паразитарный и др.) лишь на том основании, что при них в качестве симптома или синдрома наблюдаются эпилептические припадки.

Для оценки значения различных факторов в происхождении заболевания, а также состояния вопросов диагностики на местах мы разработали анкеты, включающие статистические данные о больных с начальными проявлениями эпилепсии (продолжительность заболевания от нескольких недель до 3 лет), состоящих на учете в 36 психоневрологических диспансерах. Последние территориально расположены в разных областях Советского Союза. Учитывались данные по наследственной отягощенности, возрасту и полу больных, предполагаемой этиологии. Анализ проводили, сопоставляя указанных больных с больными, обследованными нами: 300 детей в возрасте от нескольких месяцев до 16 лет и 600 взрослых в возрасте от 16 до 40 лет. Продолжительность заболевания, как и у больных, состоящих на учете в диспансерах, была от нескольких недель до 3 лет. При разработке материала был применен метод вариационной статистики.

Материалы диспансеров и собственные наблюдения показывают, что наследственная отягощенность играет разную роль в происхождении эпилепсии в зависимости от возраста больных, в котором начинается заболевание. Наследственная отягощенность, по данным диспансеров, среди 932 детей составляет: эпилептическая 5,6%, алкогольная 6,7%, в целом 12,3% случаев. У 1102 взрослых эпилептическая наследственность встречается в 2,4%, алкогольная — в 0,6%, всего в 3% случаев. По собственным наблюдениям, у детей эпилептическая наследственность составляет 6%, алкогольная 10%, всего 16% случаев; у взрослых — соответственно 2 и 1%, всего 3% случаев. Чем позже начинается заболевание, тем меньше роль наследственной отягощенности в его происхождении, и наоборот.

Процент больных с неизвестной этиологией, по сведениям разных авторов, колеблется в широком диапазоне: от 72,9 [Lazarescu S. et al., 1963] до 9 [Куимов Д. Т., 1959]. Высокий процент больных с неустановленной этиологией (40,7 у взрослых) в психоневрологических диспансерах (рис. 1) обусловлен недооценкой экзогенных вредностей в происхождении эпилепсии и недостаточным обследованием больных. Более углубленное изучение причин возникновения эпилепсии показало, что больных с неустановленной этиологией среди взрослых значительно меньше (14,6%).

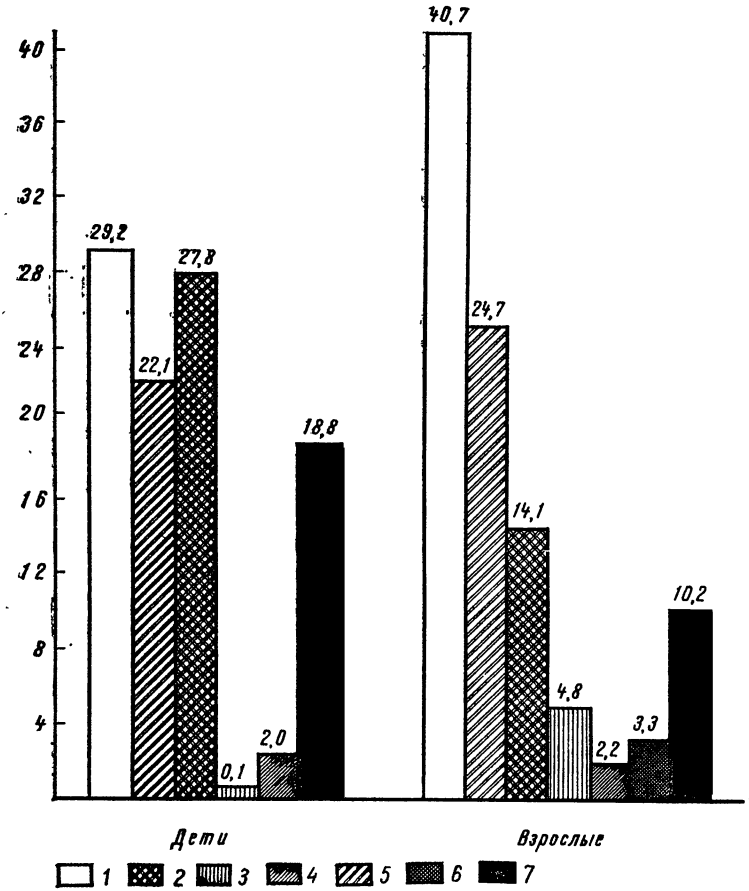


Рис. 1. Частота основных этиологических факторов начальных форм эпилепсии у 932 детей и 1102 взрослых (%).

1 — неустановленная этнология; *2* — инфекции; *3* — алкоголь; *4* — тяжелая психогения; *5* — черепно-мозговые травмы; *6* — церебральный атеросклероз; *7* — другие причины.

Травматической эпилепсии и эпилептическому синдрому при черепно-мозговой травме посвящено значительное количество работ. Однако эти исследования проведены в основном на материале военного времени. Эпилепсия, обусловленная травмами мирного времени, недостаточно изучена, и многие вопросы остаются неясными. В частности, не определены: а) удельный вес черепно-мозговой травмы среди других этиологических факторов эпилепсии; б) соотношение родовых и постнатальных травм в происхождении эпилепсии; в) частота травматической эпилепсии у мужчин и женщин.

В. Пенфилд, Т. Эриксон (1949) и некоторые другие авторы черепно-мозговую травму относят к числу ведущих этиологических факторов эпилепсии у взрослых. По материалам диспан-

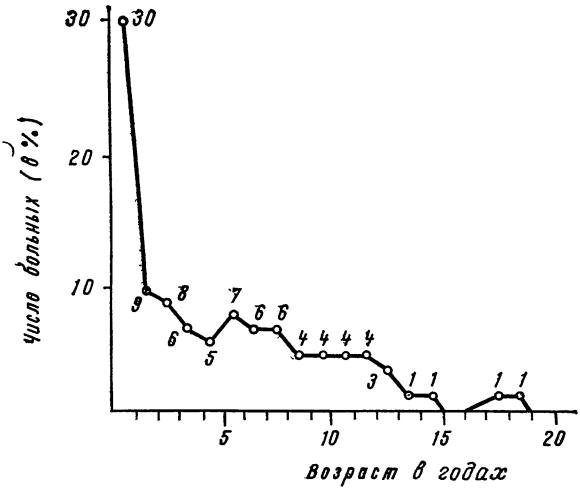


Рис. 2. Возраст начала эпилепсии, возникшей на почве родовых травм, у 100 больных (%).

серов, из 932 детей с начальными формами эпилепсии черепно-мозговая травма отмечена у 206 (22,1%), из 1102 взрослых — у 272 (24,7%). Таким образом, травматический фактор у детей и взрослых примерно в одинаковом проценте случаев является причиной эпилепсии. Согласно нашим данным, а также исследованиям М. Цветковой и В. Милева (1965), которые провели анализ травматической эпилепсии по всем лечебно-профилактическим учреждениям Болгарии, в настоящее время черепно-мозговые травмы среди этиологических факторов эпилепсии составляют 12% случаев. Б. М. Кроль (1936), И. Стоименов (1964) и другие авторы существенное значение в этиологии эпилепсии придают родовым травмам. По данным диспансеров, главной причиной травматической эпилепсии в 83,3% случаев является постнатальная травма.

Обращает на себя внимание неодинаковая роль внутриутробных, родовых и постнатальных травм в этиологии эпилепсии у детей и взрослых. Среди различных видов черепно-мозговых травм у детей внутриутробные травмы отмечаются в 2,4%, а родовые — в 35,5% случаев. Эпилепсия, обусловленная внутриутробными травмами, развивается вскоре после рождения ребенка. Уже в первые 2 года жизни появляются симптомы заболевания. Чем раньше начинается эпилепсия, тем значительнее удельный вес родовой травмы в этиологии заболевания, и наоборот (рис. 2). В возрасте до 5 лет родовая травма в 2 раза чаще является причиной эпилепсии, чем в 6—10 лет, а в 6—10 лет — в 2 раза чаще, чем в 11—15 лет. Эпилепсия, обусловленная родовыми травмами, после 20 лет среди наших больных не развивалась.

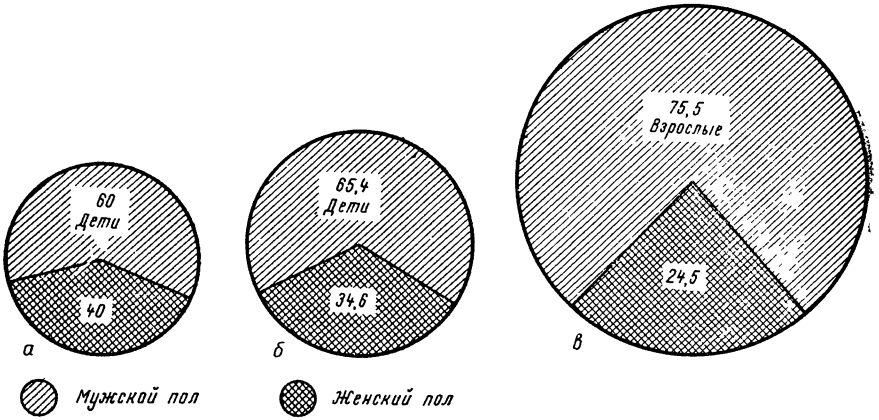


Рис. 3. Распределение по полу 633 больных с начальными проявлениями эпилепсии, обусловленной родовыми и постнатальными травмами (%).
а — родовые травмы; *б* — постнатальные травмы (дети); *в* — постнатальные травмы (взрослые).

У взрослых основную роль в возникновении травматической эпилепсии играют постнатальные травмы. Внутриутробные травмы здесь вообще не имеют значения, а родовые встречаются лишь как исключение (0,7% случаев). Из постнатальных повреждений (у большинства больных речь идет о закрытых травмах) первое место занимают бытовые травмы: падение с высоты, на льду, удары по голове во время драки (у взрослых они часто связаны с употреблением спиртных напитков). Особое внимание следует обратить на избиение хулиганами. В момент избиения и в ближайшее время эпилепсия, разумеется, не появляется. Она возникает в результате перенесенного (даже незначительного) травматического поражения мозга или его оболочек спустя несколько месяцев, а чаще через несколько лет. На почве кровоизлияний, в том числе мелких, клинически своевременно не распознанных, или в связи с посттравматическими воспалительными изменениями могут появляться небольшие рубцы, спайки и как следствие их — эпилептические припадки. Это обстоятельство следует иметь в виду не только врачам, анализирующим причины возникновения эпилепсии, но и судебно-медицинским экспертам при оценке возможных последствий травм для здоровья, а также судебным органам при определении меры наказания хулиганам за совершенное преступление.

Замечено развитие эпилепсии с неблагоприятным течением и отчетливым снижением интеллекта у боксеров. Вероятно, многократные удары по голове не проходят без следа. В сельской местности в отдельных случаях эпилепсия появляется после падения детей с печи.

Второе место принадлежит транспортным травмам, главным образом автомобильным катастрофам. Производственные травмы сравнительно редки.

Анализ распределения случаев травматической эпилепсии по полу (рис. 3) проведен на 633 больных (262 ребенка и 371 взрослый). Родовая травма у взрослых не учитывалась ввиду того, что она являлась этиологическим фактором эпилепсии после 15 лет лишь у 0,7% больных. Частота эпилепсии на почве родовых травм у мальчиков и девочек не выявляет статистически достоверной разницы. В то же время эпилепсия в связи с постнатальными травмами у мальчиков встречается почти в 2 раза чаще (65,4%), чем у девочек. Среди взрослых с травматической эпилепсией, обусловленной постнатальными травмами, мужчин в 3 раза больше, чем женщин.

Таким образом, преобладание травматической эпилепсии среди лиц мужского пола объясняется главным образом постнатальными травмами, а не половым различием размеров черепа новорожденного (у мальчиков на 1—2 см больше, чем у девочек) и родовыми травмами, как это считает И. Стоименов (1964). Статистические данные некоторых лечебных учреждений свидетельствуют о более частом общем церебральном травматизме у лиц мужского пола. Например, из лечившихся в клинике хирургии детского возраста Горьковского медицинского института в 1956—1960 гг. 720 детей с постнатальными повреждениями черепа и головного мозга мальчиков было 489 (67,9%), девочек — 231, т. е. 32,1% [Евтушенко Н. Т., Фрайман Е. Н., Шершевский Л. С., 1963]. Это, по нашим данным, почти соответствует процентному соотношению эпилепсии у мальчиков и девочек (65,4 и 34,6), развившейся после постнатальных травм.

Эпилепсия инфекционной этиологии, по материалам диспансеров (см. рис. 1), у детей составляет 27,8%, у взрослых — 14,1% случаев. В табл. 1 приведены случаи инфекций, протекавших с мозговыми явлениями. Любая из перечисленных инфекций может явиться причиной арахноидита или менингоэнцефалита и как следствия их — эпилепсии (табл. 1).

Как видно из табл. 1, в происхождении эпилепсии у детей большое значение имеют арахноидиты и менингоэнцефалиты коревой и гриппозной этиологии. Определенную роль играют дизентерия, пневмония, частые ангины, протекающие с высокой температурой и помрачением сознания. Скарлатина, туберкулезный менингит и коклюш встречаются примерно в одинаковом числе наблюдений. Эпилепсия в связи с сифилисом, малярией и бруцеллезом у детей не выявлена. У взрослых доминирующее значение имеют грипп и ревматизм. Эпилепсия, обусловленная ревматизмом, чаще развивается спустя несколько лет после ревматической атаки, в период угасшей соматической симптоматики, т. е. инактивной фазы ревматизма. Сравнительно реже эпилепсия проявляется на фоне вяло текущего ревматического процесса. Поэтому не случайно ревматизм у детей не играет существенной роли в возникновении эпилепсии и приобретает гораздо большее значение у взрослых.

Таблица 1. **Соотношение различных инфекций, протекавших с мозговыми явлениями, как этиологических факторов начальных форм эпилепсии у детей и взрослых, по данным диспансеров (сводный материал)**

Вид инфекций	Дети (0—15 лет)	Взрослые (16 лет и старше)	Всего
Инфекции неустановленной природы	78	56	134
Грипп	45	35	80
Корь	47	6	53
Ревматизм	8	24	32
Дизентерия	22	1	23
Пневмония	17	1	18
Хронический тонзиллит	11	7	18
Туберкулезный менингит	9	2	11
Скарлатина	9	—	9
Малярия	—	9	9
Коклюш	7	1	8
Бруцеллез	—	2	2
Сифилис	—	2	2
Брюшной тиф	—	1	1
Сыпной тиф	—	1	1
Прочие инфекции	6	4	10
Итого . . .	259	154	413

Корь, коклюш, скарлатина, пневмония, дизентерия и туберкулезный менингит, имеющие значение в происхождении эпилепсии в детском возрасте, в случаях начала эпилепсии после 30 лет практически не играют никакой роли. Прежде в этиологии эпилепсии существенное значение имел сифилис. П. И. Ковалевский (1901) писал: «...пьянство и люэс. Вот главные причины, которые порождают эпилепсию». То же самое констатировали А. А. Сухов (1906) и др. В последние годы из 2034 больных эпилепсией, состоящих на учете в диспансерах, лишь у 2 человек предполагалось возникновение заболевания на почве сифилиса. Эти данные свидетельствуют об огромных успехах советского здравоохранения в области профилактики и лечения сифилиса. Сыпной тиф в анамнезе отмечался только у 1 больного, брюшной тиф с менингеальными явлениями — у 2 больных.

После 50-летнего возраста эпилепсия на почве перенесенных инфекций развилась лишь у 3 человек: у 1 в анамнезе был сифилис, у 2 — малярия. Появление эпилепсии после перенесенных инфекционных заболеваний у людей старше 60 лет в диспансерах не отмечено. К числу «других причин» (см. рис. 1) отнесены болезни матери в период беременности (тяжелые инфекции, травмы), патологические роды, асфиксия во время родов, врожденные пороки развития, токсическая диспепсия, поствакцинальный энцефалит. У взрослых в эту группу входят различные интоксикации, за исключением алкоголя (отравление нитрокраской, угарным газом), электротравма, асфиксия.

Алкоголь, выступая в качестве самостоятельного этиологического момента, способен вызывать эпилептическую реакцию, эпилептический синдром, эпилепсию [Болдырев А. И., 1967].

Эпилептическая реакция может появиться у лиц, прежде не злоупотреблявших спиртными напитками. Для нее характерны: 1) отчетливая связь возникновения припадков с употреблением необычно большой для данного субъекта дозы алкоголя; 2) исчезновение припадков с прекращением алкогольной интоксикации; 3) эпизодичность припадков.

Эпилептический синдром, наблюдающийся при хроническом алкоголизме, в отличие от эпилептической реакции характеризуется: 1) возникновением припадков под влиянием самых различных доз алкоголя; 2) необязательностью наступления припадков непосредственно после употребления алкоголя; 3) повторяемостью припадков; 4) появлением пароксизмов у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом; 5) изменением личности и другими симптомами, свойственными хроническому алкоголизму. При хроническом алкоголизме в структуру пароксизмов иногда входят делириозные феномены. Так, у больного К. аура была в виде зрительных образов пляшущих фигур. Эпилептический синдром при хроническом алкоголизме встречается чаще, чем алкогольная эпилепсия.

К алкогольной эпилепсии мы относим такие случаи, когда заболевание вначале протекает в виде хронического алкоголизма, а затем на определенном этапе ведущей к клинической картине становится эпилептическая симптоматика. У этих больных припадки, возникнув под влиянием алкоголя, в последующем продолжаются независимо от употребления спиртных напитков. Здесь алкоголь, являясь этиологическим моментом, вызывает органическое поражение мозга и приводит к возникновению качественно нового патологического процесса, при котором пароксизмы наступают вне обязательной связи с интоксикацией. Таким образом, при алкогольной эпилепсии, во-первых, пароксизмы не всегда возникают в непосредственной связи с употреблением алкоголя, хотя последний и является этиологическим фактором; во-вторых, с устранением интоксикации эпилептическая симптоматика не исчезает.

Эпилепсия алкогольного происхождения встречается относительно редко (см. рис. 1). Из 1102 взрослых с давностью заболевания эпилепсией до 3 лет алкогольная этиология предполагалась у 53 человек. Среди них было 49 мужчин и 4 женщины в возрасте 21 года и старше (табл. 2).

Частота алкогольной эпилепсии сравнительно высока в возрасте 31—40 лет (6,7%) и особенно после 40 лет (7,5%). Отсутствие алкогольной эпилепсии у лиц в возрасте 16—20 лет обусловлено прежде всего тем, что рассматриваемая форма эпилепсии развивается в основном после длительного употребления алкоголя. Однако и у больных в возрасте 21—30 лет она встречается не так уже редко — в 4,6% случаев.

Таблица 2 **Распределение больных алкогольной эпилепсией по возрасту**

Возраст (годы)	Общее число больных с начальными формами эпилепсии	Из них с алкогольной эпилепсией	
		абс. число	%
16—20	196	—	—
21—30	437	20	4,6
31—40	269	18	6,7
41 и старше	200	15	7,5
Итого . . .	1102	53	4,8

Алкогольная эпилепсия, как правило, развивается на фоне хронического алкоголизма. В исключительно редких случаях она может появиться и при однократном воздействии на незрелый (детский) мозг массивной дозы алкоголя [Болдырев А. И., 1967]. В. А. Шилькраут (1951) описал мальчика 11 лет, у которого в связи с острым алкогольным отравлением развились тяжелые судороги с тризмом и аментивным синдромом. Мы наблюдали 12-летнего мальчика, у которого после случайного приема большой дозы алкоголя возник тяжелый токсикоз с мозговыми явлениями, а впоследствии начались частые полиморфные эпилептические припадки; постепенно наступила деградация личности.

Наши наблюдения в отличие от данных диспансеров показывают, что в происхождении эпилепсии у детей (37%) и взрослых (65,4%) первое место занимают различные инфекции, протекавшие с мозговыми явлениями (табл. 3). У детей наряду с инфекциями часто встречается интра- и перинатальная патология (31% случаев). Последняя особенно имеет значение при возникновении эпилепсии в раннем детстве, что соответствует литературным данным [Сараджишвили П. М., Геладзе Т. Ш., 1977; Volanschi D., 1961].

Внутриутробные и родовые вредности ведут к преимущественному поражению субкортикальных образований. Роль этих вредностей заметно уменьшается в подростковом возрасте и не существенна у взрослых. К числу инфекционных заболеваний, протекающих у детей с высокой температурой и мозговыми явлениями, относятся корь, грипп, пневмония, скарлатина, дизентерия, коклюш и др. Арахноидиты и менингоэнцефалиты отогенного и неясного происхождения отмечаются в 12% случаев.

У взрослых в отличие от детей интра- и перинатальные факторы не играют роли в этиологии эпилепсии. У них на передний план выступают арахноидиты и реже менингоэнцефалиты гриппозного, ревматического и другого генеза, а также неустановленной этиологии. В целом при эпилепсии у взрослых инфекции отмечены почти у $^2/_3$ больных.

Таблица 3. **Распределение взрослых больных с начальными проявлениями эпилепсии по предполагаемой этиологии**

Предполагаемая этиология	Больные	
	абс. число	%
Неустановленная	88	14,6
Арахноидиты и менингоэнцефалиты:		
неустановленной этиологии	74	12,3
ревматического происхождения	72	12,0
гриппозного	70	11,7
тонзиллогенного	60	10,0
отогенного	34	5,7
Корь }	22	3,7
Скарлатина } с мозговыми явлениями	20	3,3
Пневмония }	12	2,0
Другие инфекции	28	4,7
Сочетание инфекции и травмы черепа	18	3,0
Черепно-мозговая травма	52	8,7
Алкоголь и другие интоксикации	18	3,0
Сосудистые поражения мозга	8	1,3
Асфиксия	12	2,0
Другие причины	12	2,0
Итого . . .	600	100,0

Детальное соматическое обследование 200 больных выявило перенесенный или вялотекущий ревматизм, на фоне которого появились эпилептические припадки, у 23% больных. У некоторых больных после гриппа оставались головная боль, выраженная астения, вегетативные и другие церебральные феномены. На этом фоне вскоре появлялась эпилептическая симптоматика. Хронологическая связь возникновения припадков с гриппом и остаточные церебральные явления после него дают основание думать о перенесенном заболевании центральной нервной системы, в частности арахноидите, что подтвердили данные пневмоэнцефалографии.

Среди этиологических факторов эпилепсии 10% приходятся на хронический тонзиллит, протекавший с высокой температурой и частыми обострениями. В отдельных наблюдениях были осложнения в виде перитонзиллярного абсцесса. В связи с частыми обострениями больным произведена тонзиллэктомия. Роль хронического тонзиллита при эпилепсии врачи часто недооценивают. Между тем тесная анатомическая связь носоглотки с полостью черепа делает вполне реальным участие тонзиллогенной инфекции в возникновении церебрального арахноидита и как следствия его — эпилепсии.

К «другим инфекциям» отнесены: паротитный менингит, поствакцинальный энцефалит, туберкулезный менингит, маля-

лия, сыпной тиф, брюшной тиф, дифтерия, послеродовой сепсис, дизентерия.

Если прежде были сомнения в возможности психогенного происхождения эпилепсии, то последующие наблюдения показали, что в отдельных редких случаях тяжелая психогения может играть ведущую роль в возникновении припадков и определять всю клиническую картину заболевания. В развитии таких психогенных форм имеют значение также благоприятная органическая почва резидуального характера и высокая чувствительность организма к психотравмирующему влиянию. Еще E. Gowers (1892) указывал, что психические травмы (в частности, испуг) относятся к числу этиологических факторов эпилепсии. Однако мы имеем в виду не просто испуг как провоцирующий агент, а тяжелые острые психогении. Речь идет о таких формах эпилепсии, при которых психическая травма играет роль не только пускового механизма, но и представляет собой основное звено в развитии припадков и эпилепсии в целом. Для лечения этих форм эпилепсии недостаточно одной медикаментозной антиэпилептической терапии. В комплексное лечение включаются специальные терапевтические мероприятия, в частности гипнотерапия. Главным патогенетическим стержнем при психогенных формах эпилепсии, вокруг которого формируются, наслаиваются другие звенья, является зафиксировавшийся условнорефлекторный механизм развития припадков и различных переживаний больных в межприпадочном периоде.

НАЧАЛО ЭПИЛЕПСИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА И ПОЛА БОЛЬНЫХ

Удельный вес начальных форм среди больных эпилепсией, состоящих на учете в диспансере, зависит от: 1) степени охвата населения психоневрологической помощью; 2) возрастного состава населения, обслуживаемого диспансером (дети, взрослые); 3) состояния учета больных; 4) своевременности и правильности диагностики; 5) эпидемиологических особенностей данной местности.

Из 24 586 больных эпилепсией, состоящих на учете в 36 диспансерах ряда городов (1967 г.), с продолжительностью заболевания от нескольких недель до 3 лет оказалось 2034 человека (8,3%), из них детей в возрасте до 16 лет было 932 человека, взрослых (16 лет и старше) — 1102 человека.

Большинство авторов считают, что эпилепсией заболевают в основном дети. Что касается возраста, в котором преимущественно начинается болезнь, то здесь мнения исследователей расходятся. Начало эпилепсии W. G. Lennox (1960) относит главным образом к возрасту до 5 лет, W. R. Gowers (1902) и L. I. Muskens (1926) — к 10—20 годам, F Rosas (1958) — к 11—15 годам. Х. Г. Ходос, С. У. Штейнберг и Л. Я. Зыкова (1938) считают, что это заболевание возникает преимущественно в

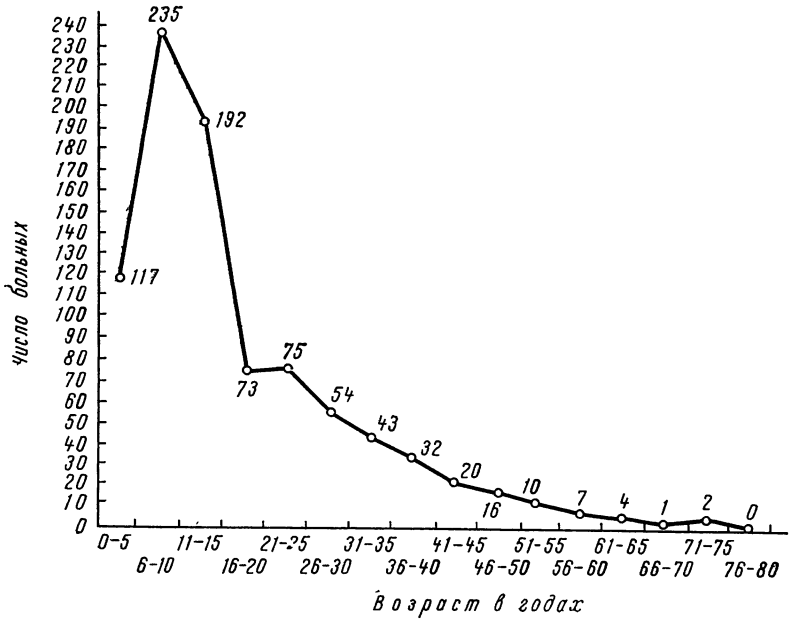


Рис. 4. Распределение больных по возрасту, в котором началась эпилепсия.

16—20 лет, а по данным J. G. Oatman (1954), в 58% случаев оно начинается в 21—30 лет. В работах этих авторов речь идет почти исключительно о стационарных больных. Анализировался контингент больных с большой давностью заболевания и одного медицинского учреждения.

Наши данные отличаются тем, что они включают материал психоневрологических диспансеров, в которых сосредоточено свыше 90% больных эпилепсией, а также суммарные данные 11 диспансеров, где имеются сведения о начале эпилепсии в различных возрастных группах. Для большей достоверности сведений о возрасте больного, когда дебютирует эпилепсия, анализу подвергаются только свежие случаи заболевания продолжительностью от нескольких недель до 3 лет (881 человек).

Начинается эпилепсия, по сведениям диспансеров (рис. 4), преимущественно в детском возрасте. В абсолютных цифрах больше всего больных с инициальными формами в возрасте 6—10 лет (26,7%). При сопоставлении процентного состава больных и населения аналогичных возрастных групп (рис. 5) выявляется наибольшее число свежих случаев заболевания в возрасте 10—15 лет [Болдырев А. И., 1966]. В этой возрастной группе по сравнению с любой другой группой отмечается наибольшая разница между процентным составом больных (27,3%) и населения (6,7%). Одной из причин, способствующих возникновению заболевания в 10—15 лет, по всей вероятности, являются

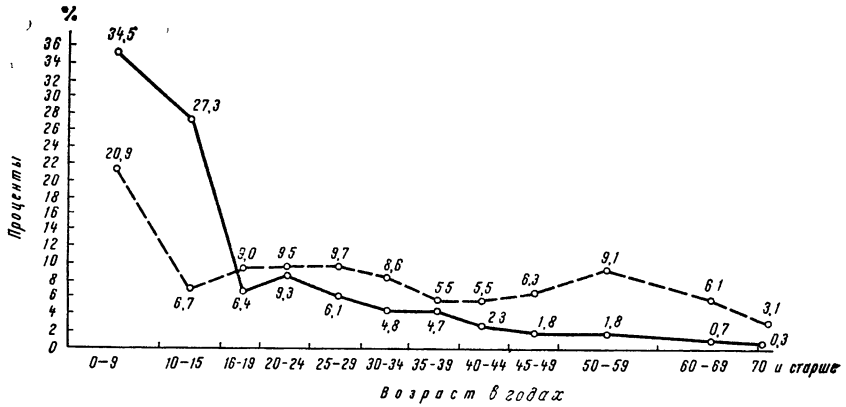


Рис. 5. Распределение больных с начальными проявлениями эпилепсии, состоящих на учете в 11 диспансерах, по возрасту в сопоставлении с возрастным составом местного населения (%).

Пунктирная линия — население, сплошная — больные эпилепсией.

эндокринные пертурбации, происходящие в этом возрасте. После 16 лет и особенно после 40 лет число свежих случаев заболевания заметно снижается. Больные в возрасте 16—40 лет составляют 31,3% от общего числа больных с начальными формами заболевания.

Среди детей и взрослых с инициальными формами эпилепсии преобладают лица мужского пола (табл. 4). В среднем больных мужского пола 57,1%, женского — 42,9%.

Таблица 4. **Распределение больных с начальными проявлениями эпилепсии по полу**

Пол	Дети (0—15 лет)		Взрослые (16 лет и старше)		Всего	
	абс. число	%	абс число	%	абс. число	%
Мужской	525	56,3	637	57,8	1162	57,1
Женский	407	43,7	465	42,2	872	42,9
Итого . . .	932	100,0	1102	100,0	2034	100,0

Большинство исследователей отмечают преобладание эпилепсии вообще (с разной давностью процесса) среди мужчин. Однако не все такого мнения. А. И. Глинос (1964) и некоторые другие авторы считают, что женщин, страдающих эпилепсией, больше (52,4%), чем мужчин. E. Kraepelin (1913) и Д. Т. Куимов (1959), наоборот, приводят высокий процент мужчин (73 и

66,6). Но они делают свои выводы, исходя из данных стационарного обследования. Преобладание же лиц мужского пола в больнице может оказаться искусственным, учитывая направление туда некоторых мужчин на экспертизу. Поэтому более ценны сведения диспансеров, где состоят на учете почти все больные.

Распределение состоящих на учете в нескольких диспансерах больных эпилепсией по полу в 1959 г. (4000 человек), в 1970 г. (13 000 человек) и в 1979 г. (17 236 человек) в сопоставлении с данными переписи населения СССР в эти годы показывает стабильное преобладание среди страдающих эпилепсией лиц мужского пола (табл. 5).

Таблица 5. **Распределение больных эпилепсией, состоящих на учете в психоневрологических диспансерах, по полу в сопоставлении с данными переписи населения в 1959, 1970 и 1979 гг. (%)**

Год	Мужчины		Женщины	
	население	больные	население	больные
1959	45,0	56,5	55,0	43,5
1970	46,1	54,1	53,9	45,9
1979	46,7	56,0	53,3	44,0

Как уже отмечалось, преобладание мужчин, больных эпилепсией, объясняется прежде всего тем, что у лиц мужского пола чаще встречаются травматические поражения головного мозга, и как следствие их — травматическая эпилепсия по сравнению с женским полом (см. рис. 3).

Аналогичного мнения придерживается C. H. Alström (1950). В группе наблюдавшихся им больных эпилепсией неизвестной этиологии соотношение мужчин и женщин было 1 : 1. В группе эпилепсии органического происхождения на 186 мужчин приходится 105 женщин. Автор заключает, что преобладание в целом мужчин (55%) среди больных эпилепсией разной этиологии обусловлено большей частотой травматического повреждения мозга. Об этом же свидетельствуют данные А. В. Утина (1982). W. Hauser (1978) также отмечает, что заболеваемость эпилепсией среди мужчин выше, чем среди женщин, и связывает это с более частым травматизмом у мужчин.

Больные с разной этиологией распределяются по полу неодинаково. Обнаруживается некоторая избирательность одних этиологических факторов к мужскому полу, других — к женскому. Эпилепсия алкогольного, травматического происхождения и на почве перенесенного отогенного арахноменингоэнцефалита в целом среди мужчин отмечается в 4 раза чаще, чем среди женщин. В противоположность этому эпилепсия, обусловленная ревматической, гриппозной и тонзиллярной инфекцией, в

$2^1/_2$ раза чаще наблюдается у женщин. Особенно контрастно выступают эти различия при эпилепсии травматического и ревматического генеза. Так, если в группе эпилепсии травматического происхождения мужчин в 4 раза больше, чем женщин, то в случаях ревматической эпилепсии, наоборот, женщин в $3^1/_2$ раза больше, чем мужчин.

Таким образом, наследственная отягощенность, внутриутробные и родовые вредности имеют значение главным образом в возникновении эпилепсии у детей. Роль этих факторов с возрастом заметно снижается и сводится почти на нет у взрослых.

Среди этиологических факторов эпилепсии у взрослых в настоящее время главное место занимают перенесенные инфекционные заболевания, протекавшие с мозговыми явлениями: арахноидиты и менингоэнцефалиты неясной этиологии, гриппозного, ревматического, отогенного, тонзиллогенного и другого происхождения.

Профилактика эпилепсии предполагает в первую очередь профилактику указанных заболеваний, а также пре-, пери- и постнатальной патологии, в том числе черепно-мозговых травм. Такого же мнения придерживаются E. A. Rodin, M. Katz, K. Lennox (1976).

ГЛАВА II

ПАТОГЕНЕЗ ПРИПАДКОВ И ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

ПАТОГЕНЕЗ ПРИПАДКОВ

Различают патогенез (механизм развития) припадков и патогенез самого заболевания. Патогенезу припадков посвящены многочисленные исследования. Имеется обширная литература по так называемой экспериментальной эпилепсии. Фактически речь идет не об эпилепсии, а об экспериментальных эпилептических приступах, вызываемых у животных, стоящих на разных ступенях эволюционной лестницы. К сожалению, эти данные не могут быть полностью перенесены на эпилепсию человека. В эксперименте получают отдельные синдромы — припадки. В клинической практике мы имеем дело с болезнью. В этом принципиальное различие. Кроме того, в эксперименте удается вызвать далеко не все виды приступов, встречающихся при эпилепсии. Речевые, психосенсорные и многие другие пароксизмы, наблюдаемые при эпилепсии у человека, в эксперименте получить не удается. Изменения личности, имеющие место при эпилепсии, свойственны только человеку и не могут быть вызваны экспериментально у животных. Поэтому на сегодняшний день можно говорить в основном о патогенезе припадков.

В механизме возникновения эпилептических припадков принимают участие три основных фактора: 1) повышенная судорожная или, точнее, пароксизмальная готовность; 2) эпилептический очаг; 3) внешний эпилептогенный раздражитель. В разных случаях эпилепсии эти три фактора находятся в неодинаковых взаимоотношениях. У одних больных ведущую роль в наступлении припадков играет повышенная припадочная готовность, у других — эпилептический очаг, у третьих — внешний эпилептогенный раздражитель. В зависимости от доминирования того или иного фактора в механизме развития припадков различают три вида эпилепсии [Servit Z., 1963].

При первом виде — так называемой первичной эпилепсии — основное значение в наступлении припадков имеет повышенная пароксизмальная готовность. Последняя может быть наследственно обусловленной, врожденной и приобретенной. Чаще всего она является приобретенной — как следствие перенесенных органических заболеваний ЦНС (родовые травмы, постнатальные инфекции, травмы, поражающие головной мозг и его оболочки, интоксикации и др.).

Пароксизмальная готовность, определяемая в значительной мере порогом возбудимости нервных клеток, — величина не стабильная. Чем ниже порог возбудимости нервных клеток, тем больше пароксизмальная готовность и легче наступают приступы. И наоборот, чем выше порог возбудимости нервных клеток, тем меньше припадочная готовность и труднее развиваются припадки. Порог возбудимости нервных клеток, как и припадочная готовность, постоянно колеблется в зависимости от состояния организма, влияния внутренних и внешних факторов.

Например, установлено, что эпилепсия чаще начинается в детском возрасте. Однако наибольшая заболеваемость приходится на пубертатный период, когда происходит значительная эндокринная и нервно-психическая перестройка организма. В некоторых случаях первые признаки болезни возникают во время беременности. Беременность сама по себе, конечно, не является причиной эпилепсии, однако с изменением функционального состояния организма понижается порог возбудимости нервных клеток, повышается припадочная готовность и находившийся в скрытом состоянии эпилептический очаг активизируется. У других больных первые признаки заболевания совпадают с началом менструального цикла. Существует даже специальный термин «менструальная эпилепсия», который подчеркивает связь припадков с менструальным циклом.

Второй вид — фокальная эпилепсия, при которой ведущую роль в развитии припадков играет фокус — эпилептический очаг. Последний всегда является приобретенным [Servit Z., 1963]. Эту эпилепсию еще называют вторичной, так как она связана с экзогенными влияниями. Возникает она в результате органических поражений ЦНС.

Эпилептический очаг может существовать многие годы, а иногда всю жизнь, клинически ничем не проявляясь. При достаточной активности защитных и компенсаторных процессов организма эпилептический очаг подавляется и находится в инактивном состоянии, так же как и пароксизмальная готовность. Последняя может быть несколько повышена (по сравнению со здоровыми людьми), но не настолько, чтобы развился припадок. Поэтому вряд ли можно согласиться с мнением M. J. Eadie (1976) и некоторых других авторов, которые считают, что клиническое проявление эпилепсии начинается с момента формирования эпилептического очага.

При третьем варианте эпилепсии ведущую роль в развитии приступов играет эпилептогенный раздражитель. Это так называемая рефлекторная эпилепсия. Припадки возникают в связи с внешними раздражителями. У животных наиболее типичным примером рефлекторной эпилепсии является так называемая аудиогенная эпилепсия у крыс, когда припадок развивается под влиянием сильных звуковых сигналов. У людей в механизме развития приступов большее значение имеют зрительные раздражители. Во время записи биотоков мозга для провокации патологической активности и приступов нередко используют прерывистую световую стимуляцию. Яркие световые мелькания в некоторых случаях способствуют возникновению пароксизмов.

Мы наблюдали несколько больных, которые не переносили яркий солнечный свет, так как у них возникали припадки. Они вынуждены были закрывать глаза полотенцем или повязками, пользоваться затемненными стеклами. Эти случаи относились к рефлекторной эпилепсии: приступы развивались под действием специфического внешнего агента — солнечного света. У одной больной пароксизмы возникали тогда, когда она зимой выходила на улицу и смотрела на свежий, ослепляющий своей белизной и сверкающий на солнце снег. Значение рефлекторных механизмов в происхождении эпилептических припадков неоднократно подчеркивалось в литературе [Кокорев Л. П., 1952; Семенов С. Ф., 1954; Скобский И. А., 1957; Бобкова К. А., 1958; Сливко И. М., 1960; Плессо Г. И., Мягков И. Ф., 1960; Ахмеров Н. У., 1978]. Анализу роли рефлекторных механизмов в патогенезе эпилепсии был специально посвящен Международный симпозиум, проходивший в Чехословакии в 1960 г.

Внешние раздражители, вызывающие приступы, могут действовать на разные анализаторы. Известны случаи, когда приступы возникали при игре на определенном музыкальном инструменте (слуховой анализатор). У одного из наших пациентов припадок появлялся в то время, как только он начинал играть на аккордеоне. У другой больной тонико-клонические судороги возникали тогда, когда кто-то громко кричал или внезапно окликал ее, а также во время сильных раскатов грома и сверкании молнии. Вообще больные эпилепсией плохо переносят шум. Ввиду наличия церебрастенической симптоматики

шум утомляет их, повышает раздражительность, создает аффективную напряженность, мешает сосредоточиться, снижает порог возбудимости, способствует появлению припадков. Поэтому работа в шумных цехах больным не рекомендуется так же, как и проживание в квартирах, выходящих на шумные магистральные улицы. Отрицательно действуют и другие бытовые шумы. Однако рефлекторно развиваются приступы главным образом под влиянием сильных внезапных звуковых сигналов.

Больная П., 35 лет. Первый эпилептический припадок развился в 16 лет, когда больная поздно вечером шла по деревне. Несколько собак залаяли, окружили больную, но не тронули ее. Однако больная испугалась, потеряла сознание, упала. Когда пришла в себя, никого не было. С тех пор прошло много лет, но громкий лай и вид одновременно нескольких собак вызывают генерализованные тонико-клинические припадки, хотя лай и сами собаки непосредственно к больной никакого отношения не имеют.

Внезапный, резкий выход из глубокого сна в некоторых случаях также сопровождается судорожными припадками. Мы наблюдали больных, у которых приступы развивались, когда их внезапно будили ночью, особенно если они глубоко спали. Вероятно, резкий переход из глубокого сонного торможения в бодрствующее состояние способствует активизации эпилептического очага и развитию припадка. Таким больных лучше не будить ночью, а если и необходимо разбудить, то делать это следует осторожно, тихим голосом, внушая, что пробуждение происходит постепенно.

Можно предположить, что внезапные звуковые раздражители создают фазовые состояния, аналогично сильным звуковым сигналам, вызывающим гипнотическое состояние. Эти фазовые состояния активизируют эпилептический очаг. Такая трактовка согласуется с развитием припадков у отдельных больных при проведении гипнотических сеансов, когда во время сеанса вдруг возникает эпилептический припадок. Вообще переходные периоды от бодрствования ко сну и от сна к бодрствованию благоприятствуют развитию припадков. Так, миоклонические вздрагивания чаще наблюдаются при засыпании. В то же время развернутые эпилептические припадки нередко имеют место при пробуждении («эпилепсия пробуждения») или вскоре после пробуждения (во время умывания), когда еще не наступило полное бодрствование.

Встречаются больные, которые не переносят отдельные запахи: как только последние появляются, развиваются приступы. Рефлекторными агентами, способствующими возникновению пароксизмов, могут быть не только внешние, но и внутренние — интероцептивные раздражители. У одного больного приступы появлялись после пробуждения утром в момент мочеиспускания, причем лишь в тех случаях, когда он не досыпал и употреблял алкоголь. Если такого сочетания не было, то приступы не развивались. Стоило также затормозить первый акт мочеиспускания, как приступ не развивался.

Л. П. Кокорев (1952) обобщил описанные в литературе и собственные наблюдения рефлекторной эпилепсии, когда припадки наступали при экстрацеребральных очагах раздражения (кисты, рубцы, инородные тела, глисты и др.). Очень обстоятельный обзор по вопросу провоцирования эпилептических припадков различными агентами приводит J. R. Daube (1965). Автор рассматривает значение экстра-, интра- и проприоцептивных стимулов в генезе припадков. В литературе описана «музыкогенная» эпилепсия, а также эпилепсия, провоцируемая чтением. D. H. Ingvar, G. E. Nyman (1962) сообщают об «арифметической эпилепсии». Известны случаи [Forster F. M., 1975] возникновения эпилептических припадков при сосредоточении внимания на решении какой-либо задачи, особенно во время игры в шахматы. Если же больной немедленно переставал думать и чем-то отвлекался, например слушал музыку, то приступы не развивались. J. K. Ahuja, S, Mahandas, A. S. Narayanaswamy (1980) к рефлекторной эпилепсии относят случаи возникновения припадков во время приема пищи или спустя несколько минут после еды.

У некоторых больных приступы наступают при просмотре телевизионных передач, особенно если они сопровождаются световыми мельканиями на экране и другими помехами. Существует даже специальный термин «телевизионная эпилепсия». У большинства таких больных повышена чувствительность к фотостимуляции [Stefansson S. B. et al., 1977]. Больным эпилепсией рекомендуется смотреть телевизионные передачи не чаще 2—3 раз в неделю и каждый раз не более 2 ч. Известны редкие случаи фотосенсибилизации эпилепсии, когда больные сознательно подвергают себя воздействию солнечных лучей с тем, чтобы вызвать эпилептический припадок [Rabending G., Klepel H., 1978].

Описаны отдельные наблюдения, когда больные способны вызвать у себя пароксизмальную активность и даже припадки медленным закрытием глаз в сочетании с их круговыми движениями [Darby C. E. et al., 1980]. V. Vignaendra, C. L. Lim (1978) наблюдали больного 27 лет, у которого во время акта конвергенции удавалось произвольно вызвать на ЭЭГ эпилептические разряды, а иногда и фокальные припадки. Акт конвергенции вызывал на ЭЭГ патологическую активность при любых условиях: в темноте, во время пассивного смыкания век, а также при медикаментозном выключении реакции зрачков на свет и аккомодацию.

Мы подробно останавливаемся на рефлекторных механизмах развития приступов, во-первых, потому, что им мало внимания уделяется в литературе и практике; во-вторых, рефлекторные и условнорефлекторные механизмы развития приступов часто оказываются замаскированными. Они отчетливее проявляются на ранних стадиях болезни, а затем как бы отодвигаются на задний план. Создается неправильное впечатление, будто бы эти

механизмы не имеют существенное значения в развитии припадков и что последние возникают самопроизвольно, т. е. аутохтонно. Часто смешивают рефлекторные механизмы с условнорефлекторными. В последних случаях припадки наступают под влиянием лишь определенных внешних агентов, вступивших в ассоциативную связь с ними. Типичные условнорефлекторные эпилептические припадки описаны Н. И. Волынским (1950), В. М. Бехтеревым (1954), Э. Л. Лурье и Ф. П. Ясиновской (1954), А. Б. Горбацевичем (1957) и др.

Условнорефлекторные связи могут быть самыми разнообразными, часто они замаскированы и не всегда обнаруживаются. Иногда приступы эпилепсии возникают на почве перенесенных органических поражений ЦНС; в дальнейшей течение органического процесса (например, нейроинфекции) приостанавливается, а припадки вступают в ассоциативную связь с каким-нибудь внешним раздражителем. Связи эти закрепляются: как только начинает действовать внешний агент, так появляется припадок по механизму условного рефлекса. Мы наблюдали больную, у которой эпилепсия развилась вследствие перенесенного менингоэнцефалита. Первое время приступы возникали аутохтонно, а затем приурочивались к определенному периоду месяца и развивались исключительно ночью, в одни и те же дни и часы по принципу условного рефлекса [А. И. Болдырев, 1974].

Ассоциативные связи обнаруживаются также между различными анализаторами, например зрительным и двигательным. Считается, что затылочная доля мозга вообще неэпилептогенная. Однако она имеет отношение к образованию застойных очагов возбуждения, эпилептического очага в двигательном анализаторе под влиянием оптических раздражителей. Зрительные восприятия играют существенную роль в жизни многих живых существ, в том числе человека. В частности, оптические раздражители, в том числе и психогенного содержания, действующие благодаря зрительному восприятию, поддерживают активность эпилептического очага любой локализации и любой этиологии.

Таким образом, типичные случаи условнорефлекторной и рефлекторной эпилепсии хотя относительно и редки, однако они раскрывают влияние внешних агентов, в частности зрительных, в активизации эпилептического очага и провокации припадков. У человека зрительные сигналы являются главными раздражителями, способствующими взрыву возбуждения в эпилептическом очаге. Поэтому и при записи ЭЭГ используется световая стимуляция как функциональная нагрузка, чаще всего выявляющая патологическую электрическую активность, гиперсинхронные разряды, субклинические пароксизмы, а иногда и припадки. Сам по себе вид тяжелых судорожных припадков может провоцировать внеочередные приступы у других больных. При индуцировании приступов действуют более сложные механизмы, т. е. не только оптические агенты, но и слуховые, эмоциональные переживания, образующиеся вследствие зрительных и речевых

сигналов. Все увиденное и услышанное составляет основу психических переживаний. И психогении действуют посредством зрительных и слуховых раздражителей через соответствующие анализаторы.

В механизме развития и прекращения припадков наряду с пароксизмальной готовностью, эпилептическим очагом и внешними раздражителями имеет значение состояние защитных и компенсаторных процессов организма. Охранительное торможение, развивающееся вслед за эпилептическим разрядом, выступает в роли защитного фактора, подавляющего активность эпилептического очага и способствующего восстановлению работоспособности нервных клеток. Когда этого торможения оказывается недостаточно, возбуждение в эпилептическом очаге не угасает: вслед за первым припадком возникает второй, третий и т. д. Интервалы между приступами укорачиваются, сознание остается нарушенным. Развивается опасное для жизни тяжелое осложнение — так называемый эпилептический статус. Из эпилептического статуса больного выводят с помощью современных анестезиологических и реанимационных мероприятий, среди которых важное место занимают средства, усиливающие торможение до второй ступени хирургической стадии наркоза. Состояние наркоза поддерживается на протяжении нескольких часов. Благодаря длительному торможению больших полушарий головного мозга удается погасить как бы тлеющий и непрерывно воспламеняющийся эпилептический очаг и предотвратить смертельный исход эпилептического статуса. В межприпадочном периоде барбитураты, например фенобарбитал, также вызывают охранительное торможение и подавляют активность эпилептического очага.

Одним из компенсаторных факторов при эпилепсии является внутреннее, корковое торможение, представляющее собой, согласно учению И. П. Павлова, физиологическую основу волевых качеств. С помощью волевых усилий отдельным больным удается купировать джексоновские судорожные припадки. При этих приступах судороги последовательно распространяются в соответствии с топическим представительством двигательных центров в коре больших полушарий. При распространении конвульсий, например со стопы обхватыванием руками ноги выше этого места и резким сжатием порой удается прервать приступ. Иногда усилием воли предотвращается развитие отдельных бессудорожных пароксизмов, начинающихся с определенных предвестников или ауры. Однако наиболее отчетливо внутреннее торможение как компенсаторный фактор выступает в межприпадочном периоде. Благодаря внутреннему торможению, лежащему в основе выдержки, самообладания, терпеливости и других волевых качеств, больным удается сдерживать аффективные нарушения, вызванные эпилептическим процессом. Один из наших больных с выраженной аффективной напряженностью отмечает, что ему постоянно приходится сдерживать свои эмоции, чтобы

не нагрубить, не вспылить, кого-либо из окружающих не обидеть, «мозг все время сверлит об этом».

Стойкость воли помогает больным на протяжении многих лет, а иногда и всей жизни вести упорную борьбу со своим недугом. Волевые качества проявляются и в поразительном оптимизме, несмотря на неудачи в лечении и повторении припадков. В этом отношении вряд ли больные шизофренией и алкоголизмом проявляют такую беспримерную аккуратность и последовательность в выполнении врачебных предписаний, как больные эпилепсией. «Все время живу с мыслью, что мне будет лучше, что я совсем поправлюсь и стану таким же полезным человеком, как все здоровые люди. Даже в тяжелом состоянии приучил себя просыпаться с мыслью, что я здоров», — пишет больной Л. Среди больных эпилепсией встречаются лица и с ипохондрической симптоматикой. Однако большинство пациентов отличаются стойкостью и твердостью характера, верят в эффективность лечения, выздоровление или улучшение своего состояния. И эта вера в завтрашний день, несомненно, является положительным моментом, способствующим компенсации нарушений, вызванных болезнью.

Редко встречаются больные эпилепсией, которые добивались бы группы инвалидности или считали себя неспособными к трудовой деятельности. Большинство из них недооценивают тяжесть страдания. Некоторые из них устраиваются на работу в нерекомендованных, противопоказанных, а порой и в явно опасных профессиях с риском для жизни. Больные эпилепсией стремятся, чтобы окружающие считали их здоровыми, а возникновение припадков склонны объяснять чисто случайным стечением обстоятельств. Таким образом, патогенез развития и прекращения припадков схематически можно представить в виде взаимоотношения состояния организма с внешней средой, эпилептического очага с защитными и компенсаторными процессами. Все многообразие эпилептических пароксизмов можно объяснить этими сложными взаимосвязями и взаимодействиями.

ПРОВОЦИРУЮЩИЕ ФАКТОРЫ

Давно обращено внимание на то, что многие внешние факторы способствуют появлению приступов. Благоприятными условиями наступления припадков являлось большое скопление людей; в этих случаях длительное эмоциональное напряжение, сочетаясь с переутомлением, способствовало индуцированию приступов. Под влиянием провоцирующих факторов, особенно массивных, эпилепсия может дебютировать серийными пароксизмами и даже эпилептическим статусом.

Роль добавочных вредностей наиболее демонстративно проявляется в возникновении первых тонико-клонических припадков. Среди провоцирующих агентов на передний план выступа-

Таблица 6. **Провоцирующие факторы первых тонико-клонических припадков при эпилепсии у взрослых**

Провоцирующие факторы	Число больных	%
Алкоголь	38	19
Психогения	36	18
Инфекции	28	14
Переутомление	8	4
Операция, аборт, роды	8	4
Пребывание на солнце	6	3
Ушиб головы	4	2
Другие факторы (соматические заболевания, отравление и пр)	20	10
Сочетание вредностей	36	18
Без заметного провоцирующего агента	16	8
Итого . . .	200	100

ют алкоголь и сочетание вредностей (табл. 6). Алкоголь способствует появлению припадков не только у больных, которые сравнительно часто употребляют спиртные напитки, но и у лиц, изредка пьющих в небольших дозах. Припадки наступают обычно не в состоянии опьянения, а ночью на следующие сутки или через несколько дней после употребления спиртного.

Сочетание вредностей представляет собой одновременное воздействие ряда факторов, например переутомление, неприятные переживания, употребление алкоголя, умственное и эмоциональное напряжение, бессонница, токсикоинфекция и волнение, гриппозное состояние и употребление алкоголя. У 3 больных приступы возникли после просмотра телевизионных передач. Из инфекций первое место занимает грипп, особенно тяжело протекающий. К другим факторам относятся такие, которые наблюдались в небольшом числе или единичных случаях. У одного больного припадок возник во время прыжка с парашютом.

Возникновению припадков довольно часто содействуют острые, внезапные психические травмы: потеря близкого человека или имущества, грубое нарушение человеческого достоинства, тяжелая обида, испуг. Имеют значение также слабой интенсивности, но хронически действующие психогенные моменты. Например, постоянные конфликты в семье, с соседями, на работе. Больные эпилепсией очень реагируют на несправедливость, мелкие, но постепенно наслаивающиеся друг на друга упреки, грубое обращение, проявление хамства, бюрократизма, неуважительного отношения. Для страдающих эпилепсией небезразлично неправильное решение производственных вопросов, даже имеющих к ним косвенное отношение. Психогенными факторами могут оказаться все те, которые не свойственны установившимся жизненным принципам, противоречат морали, нормам и

правилам общежития и взаимоотношениям больного с окружающими его людьми.

Принято считать, что возникновение эпилептического припадка в отличие от истерического не связано с эмоциональными влияниями. Это не совсем правильно. Раньше авторы уделяли большое внимание психическому фактору в происхождении эпилепсии. У большинства наших больных первые генерализованные судорожные припадки возникали в связи с шоковыми психогенными влияниями: потеря близкого человека, испуг и т. д. Иногда они развивались на фоне хронической психогенной ситуации после очередного конфликта.

Эпилептические припадки в отличие от истерических появлялись не на высоте аффекта, а спустя несколько часов или суток после него. Например, припадки наступали не в момент, когда больные узнавали о смерти родителей, а во время похорон или через несколько дней. W. R. Gowers (1892) писал, что как истерические, так и эпилептические припадки часто возникают в связи с испугом, но, согласно его наблюдениям, чем больше проходит времени после испуга, тем явственнее выступает эпилептический характер припадка.

Аналогичные явления наблюдаются при действии других экзогенных вредностей, например интоксикации и инфекции, правда пароксизмы иногда развиваются на высоте инфекционного заболевания. Однако во многих случаях они проявляются после того, как инфекция уже отступила, спустя несколько дней или недель, в частности на астеническом фоне после гриппа. Появлению приступов способствуют аденоиды носовой полости, глистная инвазия, множественный кариес зубов, воспалительные поражения внутренних органов и другие заболевания. Поэтому очень важно выявление и устранение сопутствующих заболеваний, изменяющих реактивность организма и препятствующих лечебному процессу.

Провоцируют приступы разнообразные внешние агенты. У некоторых больных лиц припадки наступают в условиях жары и духоты. Вот почему страдающим эпилепсией противопоказана работа поваром, в горячих цехах, длительное пребывание на солнце, особенно в жаркие летние месяцы на юге. Еще старые авторы указывали на зависимость состояния больных эпилепсией от метеорологических колебаний. Гиппократ писал: «...эпилепсия проявляется вследствие перемен ветров и преимущественно при южных погодах, затем также при северных...». Случаи, когда припадки возникали только в определенное время года, Я. А. Ратнер (1927, 1935) называл «сезонной» эпилепсией. В. А. Лукашев (1936) отмечает самые сильные припадки зимой и летом, а по данным В. С. Позднякова (1960), число эпилептических статусов увеличивается в марте и ноябре, т. е. в весенне-осенний период.

В. А. Кюнцель и А. А. Кюнцель (1936) констатируют наибольшее число припадков при высокой температуре, повышен-

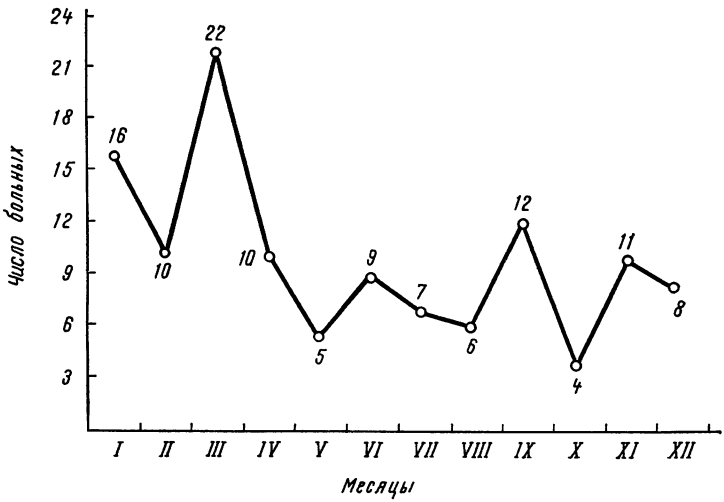


Рис. 6. Зависимость возникновения первых тонико-клонических припадков от времени года у 120 больных эпилепсией (%).

ном солнечном сиянии и большой абсолютной влажности. За 6 мес (с марта по август) авторы отмечают 67,3% припадков от общего числа их за год. Наоборот, число припадков в осенние и зимние месяцы (с сентября по февраль) заметно уменьшается и составляет 32,7%. И. А. Арипов (1938) приходит к заключению, что на частоту припадков влияет не столько температурный фактор, сколько «...резкость колебаний метеофакторов в их сочетании и расхождении. По его материалам, на первом месте по частоте припадков стоит осень, на втором — весна.

Таким образом, литературные данные по вопросу о том, какое время года способствует наступлению припадков, неоднородные. Анализируются частота припадков в основном при большой давности заболевания. Возникновение первых припадков в зависимости от времени года в литературе не отражено.

Среди наших больных (120 человек) — жителей главным образом средней полосы европейской части СССР, в первый квартал года тонико-клонические припадки возникали у 48 (рис. 6). Больше всего приступов было в марте (22 человека). В каждый из остальных кварталов приступы распределялись примерно одинаково (23—25 больных). Преобладание припадков в марте — переходном периоде от зимы к весне, вероятно, объясняется метеорологическими колебаниями. Очевидно, имеет значение также обеднение организма витаминами. Вполне возможно, что в других географических условиях кривая наступления первых приступов будет иной, чем изображенная на рис. 6.

Строгая приуроченность припадков в некоторых случаях эпи-

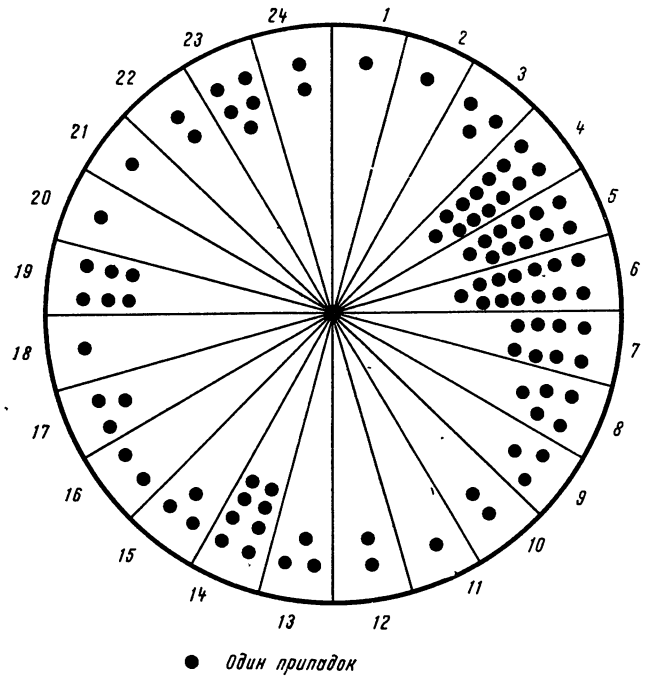


Рис. 7. Зависимость возникновения первых тонико-клонических припадков от времени суток у 100 больных эпилепсией (%).

лепсии к определенному времени суток отмечена рядом авторов. Отсюда соответствующие названия: «сонная» эпилепсия [Ратнер Я. А., 1935], эпилепсия «пробуждения» [Janz D., 1953]. W. J. Denys (1963) говорит о «циклической» эпилепсии, когда имеется четкая периодичность в появлении эпилептических расстройств. M. Levin (1956) считает, что чаще всего припадки наступают за 2 ч до пробуждения и через 2 ч после него. D. Janz (1953) отмечает следующее распределение припадков при «генуинной» эпилепсии: ночные — 55%, припадки пробуждения (в первые 2 ч после сна) — 40%, диффузные припадки, возникающие в разное время суток, — 5%. По данным F. Rosas (1957), эти соотношения обратные: ночные припадки составляют всего лишь 20%, а дневные 80% случаев.

R. Kruse (1964) пишет, что у 30% детей, страдающих эпилепсией, большие судорожные припадки возникают во время сна. Чаще всего они наступают перед пробуждением, несколько реже — после засыпания. Только в 20% случаев припадки наблюдались в разное время сна. Т. И. Глонти (1956) отмечает, что припадки «сонной» эпилепсии развиваются исключительно в часы, соответствующие переходу от поверхностного сна к глубокому или, наоборот, от глубокого сна к бодрствованию.

E. L. Gibbs, F. A. Gibbs (1964), исследуя ЭЭГ у больных эпилепсией во время сна и в бодрствующем состоянии, выявили наибольшую степень патологической активности во время легкого сна. Больше всего судорожных разрядов появлялось в первые 20 мин сна и незадолго до пробуждения. Аналогичные данные получили B. A. Schwartz, C. Guilband, H. Fischgold (1964). Авторы считают, что сон может активизировать эпилептическую морфологию на ЭЭГ. E. Kurth, J. Göhler, H. Knaape (1965) наибольшее число ночных страхов у детей выявили через 1—$1^1/_2$ ч после засыпания.

У половины обследованных нами больных первые тонико-клонические приступы возникали ночью (во сне), у другой половины — в период бодрствования, днем (рис. 7). Отмечается некоторая избирательность наступления приступов преимущественно с 3 до 8 ч утра. За эти 5 ч припадки развивались у половины больных, т. е. их было столько, сколько за остальные 19 ч, причем на время с 3 до 6 ч утра приходится 37% всех приступов.

Таким образом, в большинстве случаев судорожные припадки появляются с 3 до 6 ч утра.

Как уже указывалось выше, в появлении припадков могут иметь значение определенные внешние условия. У одного больного пароксизмы наблюдались только летом на рыбалке, когда больной находился в лодке. В других условиях приступов не было. Нередко развитию приступов, дисфорий, аффективной напряженности способствует шумовой фактор, особенно бытовые шумы. Иногда приступы развивались после охлаждения и даже легкого сквозняка дома или на работе. Отдельные некурящие больные отмечают, что припадки у них появляются в то время, когда они находятся длительное время в многолюдном накуренном помещении. Табачный дым, загрязняя воздух, оказывает неблагоприятное влияние на больных эпилепсией.

При углубленном расспросе больного в большинстве случаев (92%) удается найти тот или иной провоцирующий агент и в начальной стадии заболевания, и в случаях вялого течения, где эпилептический процесс в своем движении представлен как бы в растянутом и замедленном типе. Г. И. Бернштейн (1961) подчеркивала, что для вялотекущей формы эпилепсии характерно возникновение припадков под влиянием внешних агентов. Однако это не значит, что при злокачественных формах заболевания это влияние отсутствует. При этом также экзогенные факторы оказывают свое воздействие, но в связи с интенсивностью эпилептического процесса и его быстрым темпом течения, с одной стороны, а также ввиду декомпенсации организма — с другой, припадки приобретают хаотичность и аутохтонность в своем возникновении.

Таким образом, устранение воздействия добавочных вредностей способствует профилактике заболевания.

ГЛАВА III

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ И ЭПИЛЕПСИИ

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПАРОКСИЗМОВ

Некоторые авторы подразделяют эпилептические припадки на две большие группы: генерализованные и парциальные [Chavany J. A., 1958; Gastaut H., 1954; Сараджишвили П. М., 1964; Marsan C. A., 1965]. Такая же дифференциация пароксизмов отражена в Венской классификации, принятой Международной противоэпилептической лигой (1964). П. М. Сараджишвили (1969) внес некоторые изменения в указанную классификацию. В группу генерализованных припадков автор включил полиморфные припадки и статус тонико-клонических припадков, в группу фокальных приступов — полиморфные припадки, кожевниковскую, а также диэнцефальную эпилепсию, выделил сумеречные состояния. После этих изменений и некоторых коррективов, внесенных на XI Конгрессе интернациональной лиги по борьбе с эпилепсией (1969), Венская классификация эпилептических припадков выглядит следующим образом:

I. ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫЕ ПРИПАДКИ

А. Бессудорожные припадки.

1. Простые абсансы — кратковременное выключение сознания:
   а) типичные*;
   б) атипичные.
2. Сложные абсансы — сочетание кратковременного выключения сознания с другими феноменами:
   а) со слабо выраженными клоническими компонентами (миоклонические абсансы);
   б) с нарастанием постурального тонуса, симметричным или асимметричным (абсансы с ретропульсацией или вращением);
   в) с уменьшением или исчезновением постурального тонуса (атонические абсансы);
   г) с автоматизмами;
   д) с вегетативными феноменами.
3. Статус абсансов

Б. Судорожные припадки.

1. Миоклонические, включая кратковременные «младенческие спазмы».
2. Клонические.
3. Тонические, включая длительные «младенческие спазмы».
4. Тонико-клонические.
5. Статус тонико-клонических припадков.

В. Полиморфные припадки,

* Типичные абсансы отличаются от атипичных ЭЭГ-картиной. При типичных абсансах на ЭЭГ регистрируются разряды пик — волна частотой 3 колебания в 1 с, при атипичных — разряды другой частоты.

II. ФОКАЛЬНЫЕ (ПАРЦИАЛЬНЫЕ) ПРИПАДКИ

А. С простой симптоматикой.

1. Двигательные припадки:
   а) джексоновские;
   б) адверсивные;
   в) постуральные (иногда с заторможенностью);
   г) речевые (вокализация, остановка речи);
   д) афатические.
2. Сенсорные припадки:
   а) соматосенсорные;
   б) зрительные;
   в) слуховые;
   г) обонятельные;
   д) вкусовые,
   е) приступы головокружения.
3. Висцеровегетативные припадки.

Б. Со сложной симптоматикой, включающие психические феномены

1. Приступы нарушения памяти.
2. Идеаторные припадки, включая «насильственное мышление».
3. Аффективные припадки.
4. Психосенсорные припадки.
5. Психомоторные припадки.
6. Сумеречные состояния сознания.

В. Вторично-генерализованные припадки (все формы парциальных припадков с простой или сложной симптоматикой могут развиться в генерализованные припадки, иногда настолько быстро, что фокальные проявления могут быть незамеченными).

Г. Полиморфные припадки.

III. ОДНОСТОРОННИЕ (ГЕМИКОНВУЛЬСИВНЫЕ) ИЛИ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ОДНОСТОРОННИЕ ПРИПАДКИ У ДЕТЕЙ

Венская классификация основана главным образом на ЭЭГ-данных, записанных во время припадков. Она удовлетворяет электрофизиологов. Но если рассмотреть ее под углом зрения практического врача, то нельзя не заметить ряд недостатков.

Во-первых, все парциальные приступы, как отмечено в классификации, могут переходить в генерализованные, причем так быстро, что локальный акцент может остаться незамеченным. На основании клиники, без данных ЭЭГ, в подобных случаях трудно сказать, является ли приступ первично или вторично генерализованным.

Во-вторых, наблюдается сочетание у одного и того же больного парциальных и генерализованных припадков и их взаимный переход. Например, судорожный припадок может начаться то с ауры, то внезапно без очагового компонента; припадки могут следовать один за другим, протекая в виде серии или эпилептического статуса. О. З. Минасян (1965) рассматривает фокальные и генерализованные формы пароксизмов как отражение различных стадий одной и той же болезни. При благоприятном течении процесса преобладают фокальные пароксизмы, а при неблагоприятном — генерализованные. R. Mackay (1960) указывает: «Вся эпилепсия едина».

В-третьих, не всегда клинические и ЭЭГ-показатели совпадают. Иногда между ними имеется диссоциация. M. J. Roger, A. Roger, H. Gastaut (1956) приводят данные, когда при характерных для генерализованных припадков ЭЭГ-изменениях клинически наблюдаются типичные парциальные приступы. Y. H. Guinena, Y. Taher (1955) описали подобные же случаи, клинически соответствующие частичной эпилепсии, с двусторонними синхронными разрядами на ЭЭГ, типичными для абсансов. Во время этих разрядов у больных отмечались зрительные или одновременно зрительные и слуховые галлюцинации. Мы наблюдали больных с классическими джексоновскими припадками и диффузными (без локального акцента) ЭЭГ-изменениями.

В-четвертых, в Венскую классификацию не включены пароксизмальные расстройства сна, приступы головных болей, трансы, различные атипичные формы и др.

Не все сумеречные состояния относятся к фокальным припадкам. Как показали совместные исследования с Г. М. Харчевниковым (1980), лишь кратковременные сумеречные состояния связаны с височной локализацией эпилептического очага. Что касается затяжных сумеречных состояний, представляющих собой психотические состояния, то они обусловлены расположением эпилептического фокуса в переднем отделе мозгового ствола. Все это свидетельствует о том, что классификация припадков на генерализованные и фокальные не является безупречной. Данное обстоятельство служит основанием для использования многими авторами при классификации припадков клинического принципа. С. П. Воробьев (1965) все пароксизмы делит на судорожные и бессудорожные. Г. Б. Абрамович (1965) различает судорожные, малые и психомоторные припадки, D. Weigeldt (1966) — малые, большие и локальные.

Венская классификация позволяет на основании структуры припадков предположить локализацию эпилептического очага и служит топическим задачам. Однако для ранней диагностики она мало что дает. В начале заболевания важно прежде всего установить, является ли развившийся приступ эпилептическим, а затем уже решить вопрос, к какой форме следует отнести припадок — генерализованной или парциальной.

Легче всего эпилепсия диагностируется в тех случаях, когда заболевание начинается с классических (тонико-клонических) судорожных припадков. Последние настолько ярки по внешним проявлениям и клинически четко очерчены, что широко известны не только врачам разного профиля, но и фельдшерам, медицинским сестрам и даже немедицинским работникам. Труднее распознать эпилепсию, если она начинается с фокальных, абортивных или других видов негенерализованных судорожных припадков. По данным J. Alving (1978), больные с парциальной эпилепсией составляют 73,5% наблюдений. Здесь в большой мере возникает необходимость отграничения эпилепсии от эпилептического синдрома при органических заболеваниях мозга.

Потребность такой дифференциации имеется и в случаях общих судорожных припадков. Однако фокальные судорожные припадки гораздо чаще наблюдаются при объемных заболеваниях мозга, чем при эпилепсии. Они больше вызывают сомнение в диагностике эпилепсии, чем развернутые судорожные припадки. То же самое относится к абортивным припадкам. Иногда при них конвульсии слабо выражены и не учитываются больными или окружающими. Подобные приступы нередко путают с обмороком.

Еще прежние авторы (Delasiauve, 1854; Gowers W. R., 1883) обращали внимание на то, что при эпилепсии с бессудорожными припадками (petit mal) больные, а также родственники в течение ряда лет не придают заболеванию существенного значения. Они обращаются к врачам лишь тогда, когда присоединяются судорожные припадки. P. Castaigne (1957) подчеркивает: «Эпилепсия, проявляющаяся в судорогах, практически никогда не остается нераспознанной. Наоборот, в таких случаях скорее имеется риск гипердиагностики». Ранняя диагностика значительно затруднена при первых бессудорожных пароксизмах. Круг заболеваний, с которыми приходится дифференцировать эпилепсию, в таких случаях существенно расширяется. Он включает не только органические поражения головного мозга, но и различные, так называемые функциональные расстройства нервной деятельности, особенно когда приступы слабо выражены и не вызывают тяжелых субъективных ощущений. Больные долго не обращаются за квалифицированной медицинской помощью. Легкие бессудорожные приступы часто просматриваются врачами или неправильно расцениваются как невротические и другие проявления. Принадлежность их к эпилепсии устанавливается значительно позже, когда появляются судорожные припадки. К числу таких первых бессудорожных приступов относятся пароксизмальные расстройства сна, головокружения, головная боль, абсансы, висцеровегетативные пароксизмы. Эти приступы наблюдаются и при других заболеваниях.

Например, кратковременное нарушение сознания часто отождествляют с обморочными состояниями. Наличие моторного компонента в структуре приступа обычно наводит врача на мысль об эпилепсии и облегчает диагностику.

У многих больных заболевание начинается не с изолированного симптома или пароксизма, а в виде сочетания их. Например, наряду с нарушениями сна отмечаются головные боли, расстройства настроения, висцеровегетативные или другие пароксизмы. В соответствии с изложенным для практических целей мы подразделяем приступы на 3 большие группы: 1) бессудорожные, 2) тонико-клонические, 3) другие судорожные. В основу этой дифференциации положен клинический принцип, отражающий диагностические возможности на раннем этапе заболевания.

Недавно на интернациональном Конгрессе, состоявшемся в сентябре 1981 г. в Киото (Япония), Международной лигой по борьбе с эпилепсией было принято предложение по изменению клинической и электроэнцефалографической классификации эпилептических припадков. В качестве критерия дифференциации фокальных припадков использовано нарушение сознания. Этот клинический принцип — состояние сознания — был применен нами ранее сначала в докторской диссертации (1967), а затем в монографии [Болдырев А. И., 1971] для разграничения фокальных судорожных припадков: с выключением сознания, частичным нарушением сознания и с сохранным сознанием.

Существенным изменением в новой классификации является замена III группы приступов, в которую входили односторонние (гемиконвульсивные), или преимущественно односторонние, припадки у детей, неклассифицируемыми эпилептическими припадками. К числу неклассифицируемых пароксизмов относятся все те припадки, которые не могут быть включены в первую (парциальные) и вторую (генерализованные) группы приступов.

Таким образом, новая классификация эпилептических припадков, принятая в 1981 г. Международной лигой по борьбе с эпилепсией в Киото (Япония), выглядит следующим образом:

I. Парциальные (фокальные, локальные припадки)
   А. Простые парциальные припадки
      (сознание не нарушено)
   Б. Сложные парциальные припадки
      (сознание нарушено; часто в начальной стадии)
   В. Парциальные припадки с вторичной генерализацией
      (генерализация может исходить из простых и сложных парциальных припадков)

II. Генерализованные припадки
   А. Абсансы:
      1) типичные
      2) атипичные
   Б. Миоклонические припадки
   В. Клонические припадки
   Г. Тонические припадки
   Д. Тонико-клонические припадки
   Е. Атонические припадки

III. Неклассифицируемые эпилептические припадки

В последние годы продолжается работа по совершенствованию терминологии, употребляемой в эпилептической науке и практике. Отсутствие стандартизации понятий и определений создавало большие трудности во взаимопонимании различных школ и направлений. Для унифицирования полученных результатов исследования и дальнейшего прогресса науки в 1975 г. Всемирной организацией здравоохранения создан «Терминологический словарь по эпилепсии». Некоторые положения словаря нуждаются в дальнейшей разработке и критической оценке. Словарь издан в четырех отдельных изданиях на официальных

языках ВОЗ: английском, русском, испанском, французском. Он отражает многолетний коллективный труд международной группы экспертов по проблеме эпилепсии.

Выход в свет такого интернационального труда, отражающего мнение многих школ невропатологов и психиатров, продиктован успехами в области изучения патогенеза, нейрофизиологии, электроэнцефалографии, клиники и терапии эпилепсии. Текст словаря содержит в основном термины, относящиеся к клиническому аспекту эпилепсии. Встречаются термины, касающиеся смежных с эпилепсией состояний, например, таких, как нарколепсия и истерия.

Достоинством словаря является то, что при описании некоторых терминов, служащих предметом дискуссии эпилептологов («абсанс», «миоклонии», «эпилептическая личность» и др.), приводится информативное примечание. В нем содержится краткая историческая справка о возникновении термина, его медицинском толковании, семиологическом аспекте, обосновании к использованию того или иного клинического понятия представителями различных направлений в неврологии, психиатрии, электрофизиологии. Анализируются причины затруднений введения термина во врачебную практику. Описание некоторых терминов сопровождается электроэнцефалографической характеристикой. Довольно информативно представлены термины, характеризующие разные клинические формы припадков. Ряд таких определений, как абсанс, припадок с локальным началом, эпилептический припадок, субклинический эпилептический, является отражением достигнутой согласованности между авторами. Другие термины: «эпилепсия дневная», «эпилепсия ночная», «эпилепсия фебрильная», на наш взгляд, являются сомнительными и подлежат уточнению или изъятию из словаря.

Учитывая многообразие личностных особенностей при эпилепсии, показана несостоятельность понятия «личность эпилептическая», которой якобы присущи специфические черты поведения. То же самое касается терминов «истероэпилепсия», «миоклоноэпилепсия», припадок «эпилептиформный» — все они признаны как неправильные и не рекомендуемые к употреблению. Например, вместо «истероэпилепсии» [Peters U. H., 1978] правильнее указывать эпилептические и истерические припадки при эпилепсии, как предлагает F. Rabe (1970).

Справедливо подчеркивается, что понятия «эссенциальная», «идиопатическая», или «генуинная» эпилепсия являются устаревшими и непригодными к употреблению. Прежде ими обозначались все формы эпилепсии, не связанные с явными органическими поражениями головного мозга. С улучшением обследования больных и выявления патологии мозга число форм «эссенциальной» эпилепсии постепенно уменьшается и это определение, как констатируется в словаре, становится синонимом термина «наследственная эпилепсия». Однако «эпилепсия наследственная» очень редко встречается. И в таких редких случаях

следует, по нашему мнению, говорить о наследственном предрасположении к эпилепсии, а не о самой болезни как фатальном и неизбежном явлении. С этой точки зрения термин «эпилепсия наследственная» является неудачным.

Не совсем правильным, на наш взгляд, является понятие «припадок случайный эпилептический». Само по себе слово «случайный» означает нечто неожиданное, непредвиденное, незакономерное, не находящееся в связи с чем-либо. Между тем смысл, который вкладывается в понятие «припадок случайный эпилептический», никак не свидетельствует о случайности возникновения его, тем более что в словаре в общих чертах дается правильное толкование причин развития этих припадков: под влиянием острой интоксикации, гипертермии у детей, вследствие преходящего острого мозгового страдания, не осложняющегося эпилепсией. По нашему мнению, более приемлемо понятие «эпилептическая реакция» по аналогии с другими реакциями, развивающимися в ответ на действие чрезвычайных вредностей для данного организма, но не представляющих собой самостоятельного заболевания, например аллергическая, температурная, аффективная и др. С прекращением действия вредностей эти реакции исчезают и не повторяются. Поэтому все эпилептические припадки, обусловленные многочисленными причинами, мы дифференцируем на **эпилептические реакции**, когда приступы являются лишь однократными или единичными эпизодами, возникающими в ответ на действие вредности или сочетания вредностей чрезвычайной силы для данного субъекта, **эпилептические синдромы** при различных активнотекущих патологических процессах и **эпилепсию** — самостоятельную нозологическую единицу [Болдырев А. И., 1972].

В словаре недостаточно четко определены некоторые расстройства сознания. Неоднородные нарушения сознания почему-то объединены термином «спутанность эпилептическая». Расшифровка этого понятия остается неясной. В то же время такие общепринятые расстройства сознания, как оглушенность, сопорозное и коматозное, наиболее часто наблюдающиеся во время припадков или сопровождающие их, в словаре не выделены. Сноподобное состояние необоснованно рассматривается как синоним онейроидного состояния. Сноподобное состояние, известное под термином «dreamy states», описано Джексоном в 1876 г. и включает в себя симптомы дереализации в виде своеобразных феноменов déjà vu, jamais vu; оно свойственно височной эпилепсии и, как правило, не встречается при другой локализации эпилептического очага, если вторично не поражены или не вовлечены в эпилептический разряд образования височных долей. Онейроидное состояние характеризуется фантастическими и грезоподобными переживаниями. Однако оно не содержит в себе указанных выше феноменов. Имеется ряд других клинических отличительных признаков, позволяющих разграничивать «dreamy states» от онейроидного состояния.

Нельзя согласиться также с определением сумеречных состояний сознания. «Такие нарушения, — написано в словаре, — могут быть квалифицированы как промежуточные между состояниями спутанности, при которых нарушение сознания бывает наиболее глубоким, и сноподобными состояниями». Дело здесь не только в количественном различии, глубине расстройства сознания, но и в совершенно иной, качественной характеристике его. Не убедительны аргументы о необходимости замены термина «психомоторный эпилептический припадок» термином «эпилептический припадок автоматизма». Сами же составители словаря отмечают необязательность височной локализации эпилептического очага при психомоторных припадках. Употребление некоторыми авторами термина «психомоторный припадок» и «височный припадок» как синонимов не служит основанием для замены прочно вошедшего в научную литературу и практику понятия «психомоторный припадок» термином «припадок автоматизма».

Отмеченные недостатки «Терминологического словаря по эпилепсии» вполне естественны. Трудно, вернее, практически невозможно создать такой словарь, который не вызвал бы никаких замечаний и не нуждался бы в дальнейшем совершенствовании. Понимая это, составители словаря вполне объективно настоящий вариант его рассматривают как предварительный.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Анализ литературных данных, а также статистического материала психоневрологических диспансеров, территориально расположенных в разных областях Советского Союза, показывает отсутствие единой классификации эпилепсии (табл. 7).

Таблица 7. **Варианты формулировки диагноза «эпилепсия»**

Формулировка диагноза	Принцип диагностики
Эпилепсия	Нозологический
Генуинная (эпилептическая болезнь) и симптоматическая эпилепсия	Этиологический, тип психической деградации
Фокальная, малая, большая, психическая	Тип припадка
Генерализованная, частичная	Начало припадков
Эпилепсия диффузная, ночная, пробуждения	Время суток возникновения припадков
Эпилепсия с частыми, редкими припадками	Частота припадков
Эпилепсия с деградацией личности, без изменений личности	Хронические изменения личности
Корковая, височная, диэнцефальная, стволовая эпилепсия	Локализация эпилептического очага
Рефлекторная, условнорефлекторная, фотогенная, аудиогенная	Патогенетические механизмы

Традиционная классификация эпилепсии на генуинную и симптоматическую подвергнута серьезной критике в предыдущих публикациях [Болдырев А. И., 1964, 1970, 1971], поэтому на ней мы не останавливаемся, тем более что в последние годы все реже в печати встречаются эти термины. Существующие другие классификации построены на основании лишь одного какого-нибудь показателя: тип припадков, локализация эпилептического очага, время суток их возникновения и т. д. (см. табл. 7). Они не могут удовлетворить практических врачей, поскольку не дают комплексного представления о больном. В то же время сам по себе диагноз «эпилепсия» еще ни о чем не говорит. Он не позволяет судить ни об этиологии, ни о клинических проявлениях болезни.

Для определения удельного веса различных вредностей в происхождении эпилепсии и разработки профилактических мероприятий необходимо, чтобы формулировка диагноза включала в себя предполагаемую этиологию: эпилепсия травматического, инфекционного или другого генеза. Кроме большинства случаев эпилепсии с известной или предполагаемой этиологией существуют больные, у которых причина заболевания остается невыясненной. В этих случаях речь идет об эпилепсии невыясненного или неясного генеза. Хирургическое лечение эпилепсии требует отражения в диагнозе хотя бы предположительной локализации эпилептического очага в тех случаях, когда ее удается установить. Желательно также, чтобы диагноз в какой-то степени характеризовал состояние больного, так как «эпилепсия есть болезнь, выражающаяся припадками... при широком диапазоне болезненных проявлений, а именно: от грубых изменений до функционального расстройства, от тяжелого органического слабоумия до сохранения неугасающей гениальности, от полной инвалидности до сохранения работоспособности, от состояния неизлечимости и дальнейшего прогрессирования болезни до ее излечения» [Хорошко В. К., 1929].

Все это создает необходимость классифицировать эпилепсию по 3 основным принципам: 1) этиологическому; 2) анатомическому (локализация эпилептического очага); 3) клиническому типу (тип и частота пароксизмов, характер и степень психических изменений).

Этиология устанавливается на основании анамнеза и клинического обследования. Данные электроэнцефалографии, неврологического и рентгенологических (рентгенография черепа, пневмоэнцефалография, ангиография) методов исследования позволяют судить о преимущественной локализации поражения. Большое значение приобретает компьютерная томография.

Клинический принцип предполагает разграничение эпилепсии в зависимости от типа и частоты пароксизмов, а также характера и степени изменений личности. В диагнозе конкретно указывается тот или иной тип пароксизма (тонико-клонический припадок, малый, оперкулярный, психомоторный и т. д.). По

частоте все пароксизмы условно нами распределены на следующие группы:

1) несколько раз (до 12) в год (редкие припадки);
2) несколько раз (до 4) в месяц;
3) несколько раз (до 7) в неделю;
4) ежедневно или несколько раз в день.

Отдельно выделяются серийные припадки и эпилептический статус.

Психические изменения различны по характеру и степени выраженности. Они включают в себя замедленность и тугоподвижность психических процессов, снижение интеллекта, характерологические отклонения, а также астенические, астеноипохондрические и другие состояния. В число психических нарушений входят и эпилептические психозы. Встречаются больные без каких-либо психических отклонений.

В диагнозе могут быть отмечены тип течения (злокачественный или доброкачественный) и другие особенности заболевания, например возникновение припадков исключительно во сне или приурочивание их строго к определенному времени суток.

ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА

1. Эпилепсия отогенного происхождения. Локализация очага в правой височной области. Ежедневные полиморфные (психосенсорные, психомоторные, головокружения) пароксизмы. Резко выраженные снижение интеллекта, замедленность и тугоподвижность психических процессов.

2. Эпилепсия после перенесенного коревого менингоэнцефалита. Локализация очага в переднем отделе мозгового ствола. Ретропульсивные малые припадки, повторяющиеся 20—30 раз в сутки. Умеренно выраженные замедленность и тугоподвижность психических процессов.

3. Эпилепсия гриппозного происхождения. Локализация очага в правой теменно-височной области. Ежедневные пароксизмальные парестезии, сенестопатии, психосенсорные расстройства. Выраженные астеноипохондрические проявления.

4. Эпилепсия неясной этиологии. Локализация очага в переднем отделе мозгового ствола. Редкие тонико-клонические приступы, импульсивные малые припадки, повторяющиеся 5—6 раз в неделю. Слабо выраженные характерологические отклонения, снижение интеллекта и памяти.

5. Эпилепсия сложного генеза (наследственная отягощенность, церебральный арахноидит). Локализация очага не установлена. Ежедневные полиморфные припадки (grand mal, petit mal, психомоторные, дисфории). Затяжные сумеречные состояния.

6. Эпилепсия травматического происхождения. Локализация очага в правой передней центральной извилине. Редкие джексоновские припадки. Психические изменения отсутствуют.

7. Эпилепсия после перенесенного церебрального арахноидита. Локализация очага в левой лобной доле. Адверсивные и генерализованные клонические припадки, повторяющиеся 3—4 раза в неделю. Умеренно выраженные изменения личности.

8. Эпилепсия ревматической этиологии. Локализация очага в гипоталамической области. Полиморфные пароксизмы (висцеровегетативные, ознобоподобный гиперкинез, тонические судороги), повторяющиеся 2—3 раза в месяц. Умеренные астенические проявления и истерические феномены.

9. Эпилепсия после перенесенного менингоэнцефалита. Локализация очага не установлена. Редкие grand mal. Умеренные характерологические изменения.

10. Эпилепсия, обусловленная родовой травмой. Локализация очага в переднем отделе мозгового ствола. Абдоминальные пароксизмы, повторяющиеся 3—4 раза в месяц. Длительная расторможенность, психопатоподобное поведение.

Такой развернутый диагноз позволяет судить о состоянии больного и разрабатывать материал по определенной системе. Мы отдаем себе отчет в трудности установления этиологии и локализации очага, особенно в амбулаторных условиях. Однако предлагаемые принципы классификации имеют в виду наличие у врача необходимых сведений о больном, включая данные ЭЭГ, контрастных и других методов обследования. Несмотря на всю сложность рассматриваемой проблемы, нам кажется, что общий путь дальнейшего совершенствования классификации эпилепсии должен идти по 3 основным направлениям: этиология, локализация, клиника. Перспективной является также разработка классификации в зависимости от ведущего патогенетического фактора: пароксизмальная готовность, эпилептический очаг и эпилептогенный раздражитель.

ГЛАВА IV

ПРЕМОРБИДНЫЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Преморбидные особенности больных эпилепсией в литературе отражены в нескольких аспектах. В частности, были попытки установить связь между «психической дегенерацией», эпилептоидной конституцией», темпераментом человека, с одной стороны, и эпилепсией — с другой.

Во второй половине XIX века в психиатрии господствовала доктрина «психической дегенерации», согласно которой эпилепсия является результатом наследственной отягощенности и, следовательно, обладает теми же наследственными свойствами, что

и «психическая дегенерация». Считалось, что у больных эпилепсией, как и у «дегенератов», имеются общие физические и психические признаки, в том числе сходные патологические состояния интеллекта, начиная от легких степеней его снижения и кончая идиотией.

Установить диагноз «эпилепсия», по P. Pichon (1888), означало констатировать «психическую дегенерацию». Bombardat (1896) прямо говорил, что эпилепсия — дегенерация. «Что касается связи между дегенерацией и эпилепсией, — писал V. Parant, — то в зависимости от случая это можно считать различным проявлением одного и того же» (1895). Изменения личности при эпилепсии В. П. Сербский назвал «психической дегенерацией эпилептиков» или «эпилептическим характером» (1906).

Позже, в начале XX века, когда в этиологии эпилепсии существенную роль стали придавать экзогенным факторам, концепция психической дегенерации утратила свое значение. Ее сменила проблема конституции. Возникшее на Западе антропологическое направление в медицине оказало огромное влияние на представление о роли конституции в происхождении болезни. Согласно лженаучной концепции С. Ломброзо (1892) о «совместимости эпилепсии с врожденной преступностью», криминальные и асоциальные наклонности якобы передаются по наследству от родителей детям и имеют эпилептическую природу. V. Laseque как общее положение выставил формулу: «Все эпилептики — асимметричны» (цит. по В. П. Сербскому, 1906). При обследовании больных эпилепсией исследователи обращали большое внимание на признаки так называемой физической дегенерации, врожденные аномалии в строении черепа и лицевого скелета, диспропорции длины туловища и конечностей, особенности конфигурации кистей и стоп, общее телосложение [Серейский М. Я., 1929; Рабинович Я. С., 1932; Истомин П. П., 1935].

Некоторые авторы утверждали, что эпилепсия развивается почти исключительно у лиц с эпилептической («эпилептоидной») конституцией. Так, по мнению F. Minkowska (1935), эссенциальная эпилепсия — это автономная нозологическая единица, которая под влиянием способствующих факторов возникает лишь у людей с эпилептоидной, или, по терминологии автора, «глишроидной» («Glyschroidie») конституцией. Как и в доктрине «психической дегенерации», в учении о конституции доминирует догмат эндогенного происхождения болезни. F. Minkowska (1923) подчеркивает важность наследственного отягощения — главного и необходимого условия возникновения эпилепсии. Противопоставляя конституции внешней среде, она пытается доказать, что психические особенности личности с эпилептоидной конституцией развиваются якобы независимо от социальной среды. К таким особенностям автор относит застреваемость аффектов, прилипчивость, малую подвижность, консерватизм традиций.

Для эпилептоидной конституции считались специфичными 3 основных показателя: 1) наследственная передача конституции, 2) своеобразие физических и 3) психических черт. Подобно конституциям Кречмера [Kretschmer E., 1927, 1951] — циклотимикам и шизотимикам, «глишроидии» соответствует особый тип физического телосложения. Больные эпилепсией характеризовались квадратными контурами лица и атлетическим телосложением, наличием постоянных двух противоположных полюсов: замедленности, вязкости, с одной стороны, и взрывчатости — с другой. Однако тип конституции зависит не только от генетических свойств, но и от экзогенных воздействий [Ющенко А. И., 1927]. Кроме того, как показывают наблюдения, у многих больных эпилепсией и членов их семей отсутствуют какие-либо признаки, характерные для так называемой эпилептоидной конституции. Таким образом, доктрины об эпилептоидной конституции и «психической дегенерации» исходят из наследственной обусловленности эпилепсии и фатального, предуготовленного развития личности независимо от влияния внешней среды.

Некоторые исследователи допускали возникновение эпилепсии у людей с разными преморбидными особенностями. Возможность развития эпилепсии на гетеротипическом (шизотимический и циклотипический) конституциональном фоне отмечали С. И. Полинковский (1935) и Е. С. Гребельская (1940). Э. Г. Окунева (1939) наряду с «эпилептоидными» выявила «циклоидные», «шизоэпилептоидные» и «циклоэпилептоидные» черты преморбидной личности. Из приведенных терминов видно, что конституциональные типы нервной системы рассматривались как имеющие обязательно патологические зачатки. Они взяты не из основной массы, главным образом здоровых людей, а из среды больных. В свое время И. П. Павлов (1951) за такой подход подверг справедливой критике Э. Кречмера: «...классификация нервных типов Кречмера, нашедшая почти всеобщее признание, особенно у психиатров, должна быть признана ошибочной и недостаточной. Типы Кречмера взяты с клинических больных. А разве нет совершенно здоровых людей, и все люди должны непременно носить в себе зародыш нервных и душевных болезней».

Относительно того, при каком темпераменте человек более всего подвержен заболеванию эпилепсией, в литературе имеются разные точки зрения. Еще Гиппократ писал, что эпилепсия возникает у флегматиков и что у других людей эту болезнь он не наблюдал.

Значительный интерес представляет изучение типологических особенностей нервной системы. И. П. Павлов рассматривал эпилепсию как заболевание, характерное для сильного типа нервной системы. Хотя его высказывания исходили из гипотетических предположений, тем не менее точка зрения о связи эпилепсии с сильным типом нервной системы остается господствующей. Правда, не все ее полностью разделяют. С. С. Мухин

(1939), рассматривая течение эпилепсии у детей, отмечал, что эпилептический процесс не всегда развивается у лиц с сильной нервной системой.

В настоящее время считается, что эпилепсия возникает при наличии повышенной судорожной готовности, которой объясняется развитие заболевания у определенного круга лиц. Преморбидная характеристика этих лиц остается пока неясной. За последние 30 лет вопрос о преморбидных особенностях больных эпилепсией в нашей стране почти не обсуждался.

Из 200 обследованных нами больных эпилепсией в 7% случаев выявлены врожденные аномалии: плоскостопие, фридрейхова стопа, деформации стоп, косолапость, арахнодактилия — необычно длинные и тонкие пальцы обеих стоп, частичная синдактилия, шестипалость, недоразвитие половых органов. Эти аномалии существенно не нарушали функций организма. Исключением была одна больная, у которой в связи с недоразвитием наружных и внутренних половых органов отсутствовали менструации и способность к деторождению.

ТИПЫ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Исходя из высказывания И. П. Павлова о том, что типы нервной системы, или темперамент, «есть самая общая характеристика каждого отдельного человека, самая основная характеристика его нервной системы» (1951), при изучении преморбидных особенностей мы старались дать предположительную типологическую характеристику высшей нервной деятельности (силы, уравновешенности и подвижности) наших больных.

Изучение типа высшей нервной деятельности, как известно, представляет большие трудности. О типе нервной системы приходится судить лишь исходя из анамнестических данных. Кроме ретроспективного анализа, других методов исследования нет, поэтому в строго научном смысле типологическая характеристика наших больных не окончательна, а лишь предположительна. Однако при анализе сходных и отличительных признаков все же можно с известным приближением выявить основные типы высшей нервной деятельности. Это в какой-то степени позволяет подойти к нерешенному вопросу о том, кто заболевает эпилепсией: люди определенного или разных типов нервной системы.

Типы высшей нервной деятельности изучались по схеме, заимствованной у ряда авторов [Павлов И. П., 1951; Иванов-Смоленский А. Г., 1952; Вогралик В. Г., 1953; Марцинкевичус М. И., 1956; Канторович Н. В., 1956; Дрееман Я. И., 1958]. По этой схеме, систематизированной и более подробно разработанной нами, было обследовано 100 больных. Сила основных нервных процессов определялась на основании изучения работоспособности, активности, выносливости, способности к преодолению трудностей и различных препятствий в жизни. Высокая работоспособность, активность, инициативность, умение преодоле-

вать препятствия, трудности, целеустремленность, энергичность, выносливость в сложных жизненных ситуациях являлись признаками сильной нервной системы.

Показателями слабости нервной системы были повышенная утомляемость, сниженная работоспособность, пассивность, легкая подчиняемость, стремление уйти от трудностей, избежать активного напряжения, малая выносливость к сильным внешним раздражителям и сложным жизненным ситуациям, «уход в себя», стремление к охранительному режиму.

Самообладание, терпеливость, выдержка, дисциплинированность, способность к ожиданию, подавлению своих аффектов и желаний служили показателями силы активного торможения. Спокойствие, хладнокровие, ровное отношение к окружающим были признаками уравновешенности основных нервных процессов, и наоборот, вспыльчивость, раздражительность больных свидетельствовали об их неуравновешенности. Высокая скорость мыслительных процессов, движений, быстрота усвоения новых знаний и навыков, способность к переключению от одного дела к другому, быстрота адаптации к новой обстановке, людям, условиям жизни, учебе, работе, способность к быстрому засыпанию и пробуждению были признаками подвижности основных нервных процессов.

Среди обследованных больных было почти в 2 раза больше лиц с сильной нервной системой, чем со слабой (табл. 8). С точки зрения равновесия основных корковых процессов удельный вес больных с уравновешенной нервной системой (54%) и неуравновешенной (46%) существенно не отличался.

Таблица 8. **Распределение больных эпилепсией (100 человек) в зависимости от силы, уравновешенности и подвижности основных нервных процессов в преморбидном периоде**

Свойства основных нервных процессов		Число больных, %
параметр	качество	
Сила	Сильный	66
	Слабый	34
Уравновешенность	Уравновешенный	54
	Неуравновешенный	46
Подвижность	Повышенная	27
	Средняя	38
	Замедленная	35

Для иллюстрации различной степени подвижности мы условно распределяли всех обследованных нами больных не на две группы, как это принято делать, а на три: с повышенной, средней и замедленной подвижностью. В связи с тем что при эпилепсии наблюдается инертность корковых процессов, можно

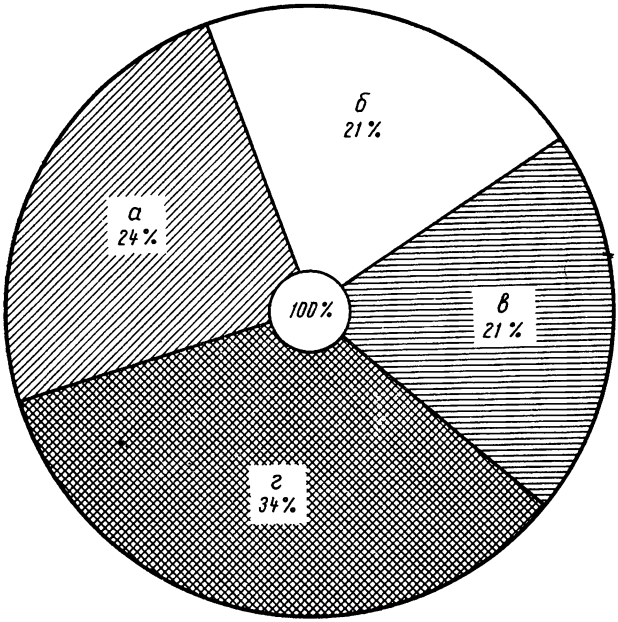


Рис. 8. Соотношение типов высшей нервной деятельности в преморбидном периоде у 100 больных эпилепсией.
а — сильный неуравновешенный; *б* — сильный уравновешенный подвижный, *в* — сильный уравновешенный, малоподвижный, *г* — слабый

было бы ожидать преобладания среди больных лиц с замедленной подвижностью основных нервных процессов как одним из предрасполагающих моментов в возникновении заболевания. Однако этого не оказалось. Наряду с замедленной подвижностью (35% больных) были лица со средней (38%) и несколько повышенной подвижностью (27%) основных корковых процессов.

Интересно, что людей со слабым типом нервной системы в преморбидном периоде было больше, чем с сильными уравновешенными, но малоподвижными корковыми процессами (рис. 8). Казалось бы, что лица с сильным уравновешенным малоподвижным типом высшей нервной деятельности наиболее предрасположены к эпилепсии. Однако анализ преморбидных особенностей этого не подтвердил. По-видимому, это объясняется тем, что инертные очаги, лежащие в основе эпилептических разрядов, легче образуются на фоне слабой нервной системы, как наиболее хрупкой, чем сильной, но малоподвижной. Есть основание полагать, что лица со слабым типом нервной деятельности более предрасположены к заболеванию эпилепсией, чем с сильным типом.

Каждый из параметров нервных процессов (сила, уравновешенность, подвижность) имеет различные градации. У одних

больных сила нервных процессов отчетливо выражена, у других она незначительна и между ними имеется ряд промежуточных степеней. То же самое относится к уравновешенности и подвижности основных корковых процессов. Внутри каждого типа нервной системы имеются некоторые вариации. Например, неуравновешенность отмечалась не только у больных с сильным типом нервной системы (26 человек), но и у обследуемых со слабым типом (20 человек). Подвижность также имеет разную степень

Таблица 9. **Выраженность подвижности основных корковых процессов нервной деятельности в преморбидном периоде у 100 больных эпилепсией**

Тип нервной деятельности	Всего больных	Степень подвижности		
		повышенная	средняя	замедленная
Сильный неуравновешенный	24	7	14	3
Сильный уравновешенный подвижный	21	12	9	—
Сильный уравновешенный малоподвижный	21	—	—	21
Слабый	34	8	15	11
Итого . . .	100	27	38	35

выраженности (табл. 9). Повышенной она бывает не только у лиц с сильным уравновешенным подвижным типом, но и у больных с сильным неуравновешенным, а также со слабым типом нервной системы. То же следует отметить в отношении замедленной подвижности, которая, кроме сильного уравновешенного малоподвижного типа, встречается также и у лиц с двумя крайними типами нервной деятельности.

Больная Л., 27 лет, инженер-конструктор. Мать больной в детстве страдала эпилепсией, позже ревматизмом. Раннее развитие больной нормальное Она отличалась хорошей подвижностью, памятью, но была раздражительной, легко возбудимой, беспокойной

Школу стала посещать с 7 лет. На уроках часто отвлекалась, к занятиям относилась легкомысленно, на переменах много двигалась, говорила, бегала. Домой приходила усталой. Домашние задания делала неохотно, с помощью матери. Переключалась от одного дела к другому не сразу. До 6-го класса учеба давалась с трудом, особенно математика. Обследуемая была общительной, впечатлительной, обидчивой. Окончила среднюю школу, затем технический институт.

Став взрослой, больная так же, как и в детстве, отличалась повышенной раздражительностью, вспыльчивостью, неуравновешенностью Трудно переносила ожидание, отказ от своих желаний, во второй половине дня утомлялась. К новой обстановке, людям, условиям жизни привыкала быстро

Первый приступ развился в возрасте 25 лет. Произошел он вечером, после неприятного разговора с мужем и его родными. Больная, сидя за столом, внезапно почувствовала легкое головокружение. Речь окружающих показалась уже слышанной, знакомой, вся обстановка измененной. Больная встала из-за

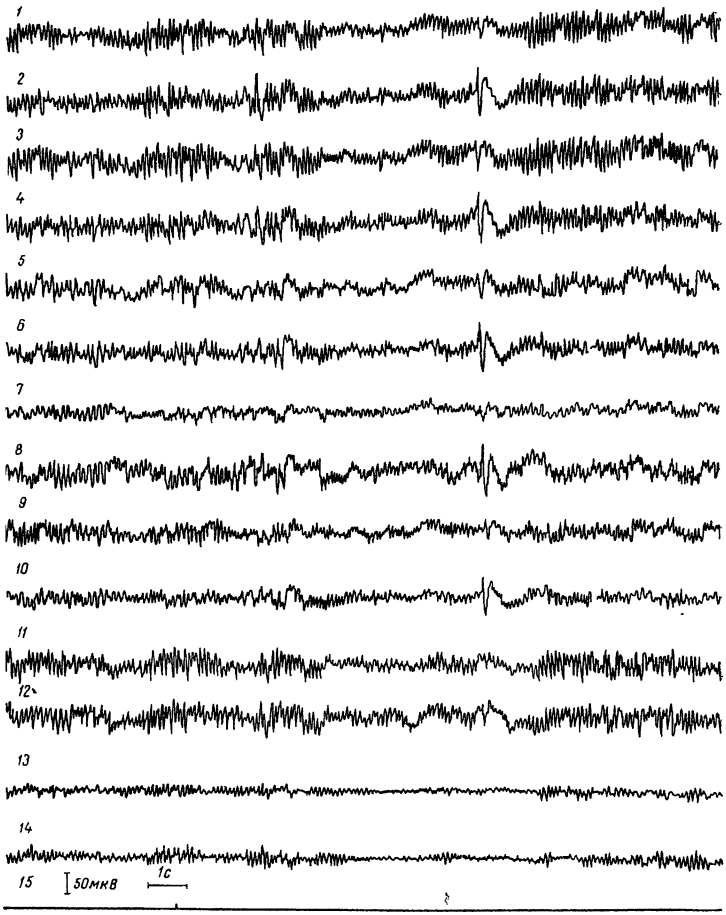


Рис. 9. Электроэнцефалограмма больной Л.

1 — правое затылочное; *2* — левое затылочное; *3* — правое теменное; *4* — левое теменное; *5* — правое центральное; *6* — левое центральное; *7* — правое лобное; *8* — левое лобное; *9* — правое височное, *10* — левое височное, *11* — правое теменно-лобное, *12* — левое теменно лобное; *13* — правое теменно-затылочное, *14* — левое теменно-затылочное; *15* — отметка раздражителя.

стола и вышла в другую комнату. На вопросы не отвечала, но видела родных и слышала их разговор. Через 3—4 мин все прошло. В дальнейшем приступы начинались с легкого головокружения. Новая обстановка, люди, предметы или слова и даже сновидения (если приступ наступал во сне) казались знакомыми, давно уже виденными или слышанными. Иногда появлялись мысли или слышались голоса, также будто бы знакомые, но содержания их больная не помнила. Сознание в разной степени изменялось.

Приступы повторялись 1 раз в 2—3 мес, а позже 1 раз в месяц. Длительность их была 1—2 мин. Вначале они протекали с частичным нарушением сознания, а затем с более глубоким В 25 лет наряду с пароксизмами déjà vu появились оперкулярные припадки, во время которых были глотательные движения, а также психомоторные приступы, когда больная бессвязно говорила или что-то искала, стереотипно перебирала пальцами рук, не реагируя при

этом на окружающее. Иногда во время приступов отмечались легкие судороги в верхних конечностях, непроизвольное мочеиспускание. После психотравмы в возрасте 26 лет появились тонико-клонические припадки с прикусом языка. Приступы приобрели полиморфный характер: déjà vu, оперкулярные, психомоторные, абортивные и тонико-клонические Временами, большей частью ночью, появлялось ощущение тяжести в области сердца и сердцебиение.

Данные ПЭГ: слипчивый конвекситальный арахноидит ЭЭГ: в униполярных отведениях регистрируются билатеральные пароксизмальные разряды медленных волн в тета- и дельта-ритме, отчетливее выраженные в передних отделах головного мозга. Слева амплитуда корковых ритмов и медленной активности выше, чем справа (рис. 9).

Психическое состояние: больная раздражительна, вспыльчива, неуравновешенна, впечатлительна, сенситивна Не может молчать, многословна, нетерпелива. При ожидании появляется беспокойство. На обиду и несправедливость, независимо от ситуации, обязательно старается отреагировать Реакции бурные, аффективно насыщенные, неадекватные по силе. Из-за невыдержанности больная часто вступает в конфликты, спорит Не проходит мимо недостатков, говорит «правду в глаза». Не может тормозить свои эмоции, отказаться от желаний. Боль, жажду переносит с трудом Интеллект сохранен Память ослаблена на текущие события. Словарный запас соответствует образованию Больная аккуратная, бережно относится к вещам, экономная, требовательная к окружающим, любит точность, порядок, хотя сама его нередко нарушает. В поступках чаще всего исходит из своих соображений, реже прислушивается к мнению других.

На передний план у больной выступает неуравновешенность основных нервных процессов. Если сила возбудительного процесса достаточная, учитывая активность обследуемой в учебе и общественной жизни, то внутреннее торможение явно ослаблено. Больная невыдержанна, обнаруживает признаки слабости тормозного процесса. Подвижность несколько повышена и, очевидно, компенсирует ослабленный тормозной процесс. Благодаря этому больная хорошо приспосабливается к жизни. Таким образом, в данном случае можно говорить о сильном, неуравновешенном типе высшей нервной деятельности. Заболевание имеет сравнительно благоприятное течение, не сопровождается заметным снижением трудоспособности и деградацией личности.

Следующая больная может служить примером сильного, уравновешенного, подвижного типа.

Больная М., 38 лет, старший инженер Раннее развитие больной нормальное. До заболевания была веселой, активной, общительной. Училась хорошо. Была выносливой, в период обучения в школе, а позже в институте и на работе заметной усталости не чувствовала. Больная отличалась терпеливостью, выдержанностью, умела владеть собой, сдерживать эмоции и желания. При ожидании внешне не проявляла беспокойства. От одного занятия к другому переключалась сразу Быстро привыкала к новым людям, новой обстановке, легко переносила переезды и командировки. Переход от бодрствования ко сну и от сна к бодрствованию происходил без задержки. Отходчивая, уступчивая, сговорчивая, умеренно впечатлительная. Взаимоотношения с мужем и сотрудниками по работе хорошие.

Перенесенные заболевания: в детском возрасте корь, коклюш, ветряная оспа, малярия В 27 лет удалена фибросаркома левого бедра

Начиная с детства при засыпании и во сне периодически бывают общие вздрагивания Изредка после сильного переутомления к вечеру возникают незначительные диффузные головные боли. В возрасте 24 лет появились кратковременные приступы какого-то трудно описываемого, но всегда одного и того же ощущения в эпигастральной области, сочетающегося с чувством

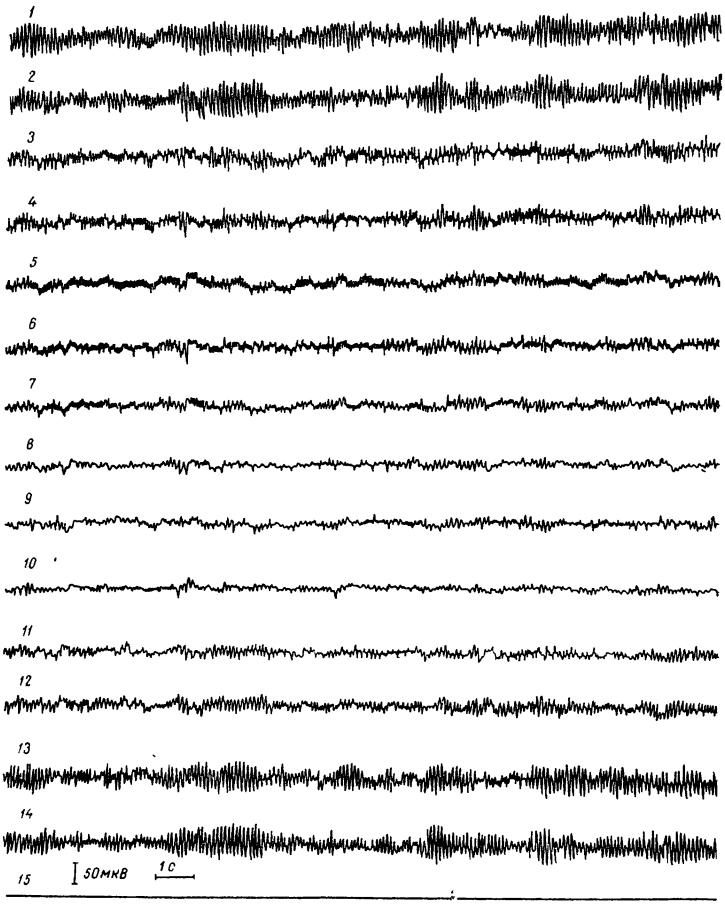


Рис. 10. Электроэнцефалограмма больной М.
Обозначения те же, что на рис. 9.

страха: будто бы что-то должно произойти. Продолжительность таких приступов 2—3 с. Возникали они днем, 2—3 раза в год, без заметной связи с какими-либо внешними моментами В последующие 12 лет частота этих приступов постепенно увеличивалась до 1—2 раз в месяц.

Через 4 года после возникновения описанных кратковременных пароксизмов появились судорожные припадки, повторяющиеся через каждые 6 мес. Последние бывают двух видов: генерализованные и абортивные. Начинаются они во сне с внезапного пробуждения, во время которого возникают неприятное ощущение в эпигастральной области и какое-то неопределенное воспоминание. Если припадок генерализованный, то пробуждение мгновенно переходит в состояние нарушенного сознания и появляются общие судороги. Абортивные приступы развиваются постепенно: эпигастральная аура с неопределенным воспоминанием, затем потеря сознания, прикус языка В течение всего периода заболевания (14 лет) больная почти не лечилась. Лишь в последние годы эпизодически принимала фенобарбитал 0,05 г на ночь.

Нервная система: ослабление корнеального рефлекса слева, повышение сухожильных и периостальных рефлексов на левой руке. На рентгенограмме

черепа выражены сосудистые борозды в теменной области. По данным спинномозговой пункции и ПЭГ диагностирован конвекситальный слипчивый арахноидит. ЭЭГ: явления дизритмии, частые ритмы бета-активности, острые волны и низкоамплитудные медленные волны типа тета (рис 10). Дизритмия больше выражена в передних отделах мозга. Очаг патологической активности расположен, по-видимому, в глубоких отделах мозга.

Психическое состояние: больная легко дает о себе анамнестические сведения, без лишних слов и подробностей. Свободно переключается с одной темы беседы на другую. Быстро приспосабливается к новой обстановке, условиям жизни, людям. Вежлива, корректна, сдержанна. Словарный фонд богатый. Интеллект сохранен. Характерологических отклонений не обнаружено. Память не нарушена. Трудоспособность сохранена.

Возбудительный и тормозной процессы у обследуемой характеризуются значительной силой. В преморбидном периоде отсутствуют повышенная утомляемость, раздражительность, высокая чувствительность к внешним агентам, сенситивность, легкая ранимость, которые особенно отчетливо заметны у представителей слабого пола. Обращают на себя внимание сдержанность, выдержка, терпеливость, умение владеть собой, подавлять эмоции и желания, чего не хватает сильному, неуравновешенному типу. Уровень подвижности высокий.

Заболевание протекает наиболее благоприятно по сравнению с представителями других типов нервной системы. Несмотря на большую давность заболевания, трудоспособность сохранена. Отсутствуют сколько-нибудь отчетливые изменения психики. Припадки редкие без противоэпилептической терапии.

У следующего больного в преморбидном периоде отчетливо обнаруживается инертность основных нервных процессов.

Больной К., 30 лет, токарь Инвалид III группы. Наследственность не отягощена. Раннее развитие больного протекало нормально

Перенесенные заболевания: в 6 лет ревматизм, периодические ангины, с 14 лет остеомиелит левой голени. В возрасте 21 года больной поскользнулся и упал навзничь, потемнело в глазах, весь день была рвота. Через 2 года лечился в стационаре по поводу обострения ревматизма, ревмокардита, проведена тонзиллэктомия

До заболевания эпилепсией больной был общительным, спокойным, дисциплинированным, уравновешенным, исполнительным, бережливым, очень аккуратным. Любил порядок, сам стирал, гладил, старался, чтобы все было чисто, опрятно, «сделано на совесть» Упорный, настойчивый, справедливый Отличался повышенной чувствительностью, обидчивостью, несколько замедленной подвижностью, не всегда мог сразу переключиться от одного дела к другому.

Через $1^1/_2$ года после травмы головы появились пароксизмы· темнело перед глазами, предметы казались словно в тумане, слова окружающих доносились приглушенно, сознание на 3—5 с изменялось, все действия прекращались. Приступы повторялись 1—2 раза в месяц, позже они стали ежедневными, протекали с нарушением статики, эпизодически отмечались большие судорожные припадки. После лечения припадки стали реже (2—3 раза в неделю). Протекают они 5—6 с с ощущением давления в висках и надбровных дугах, затемнением сознания, бледностью лица, иногда глотательными движениями. В других случаях больной шарит у себя по карманам, заглядывает под матрац или с растерянным выражением лица что-то ищет.

Нервная система: левая глазная щель шире правой. Левая носогубная складка несколько сглажена. Девиация языка влево. Брюшные рефлексы слева слабее, чем справа.

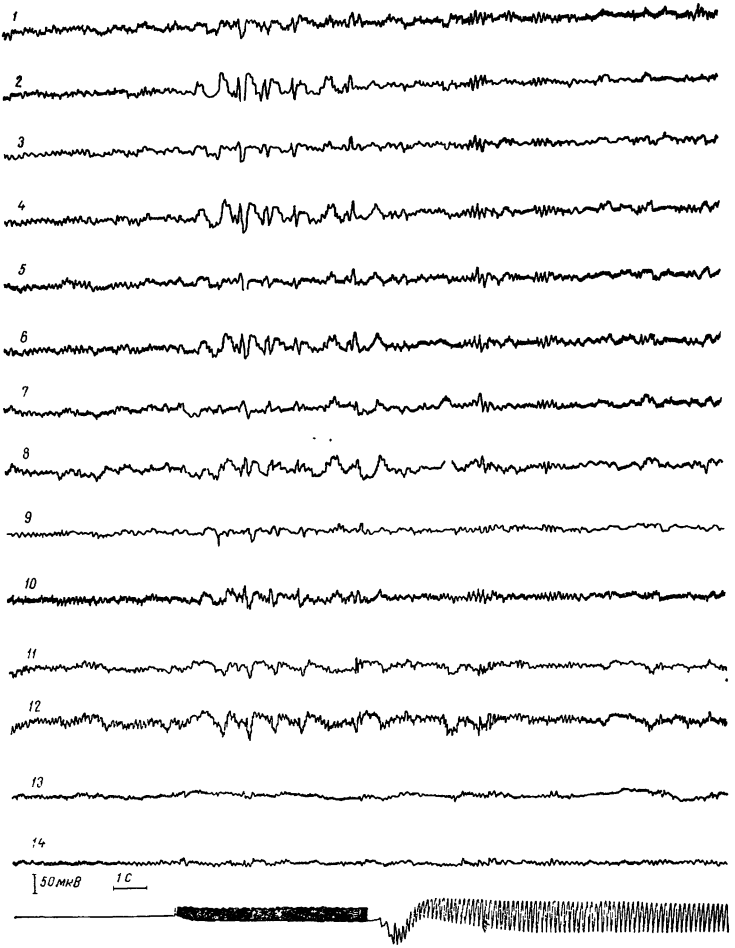


Рис. 11. Электроэнцефалограмма больного К.
Обозначения те же, что на рис 9

На рентгенограмме черепа выражены сосудистые борозды в костях свода. Глазное дно не изменено Спинномозговая пункция и ПЭГ выявляют кистозный конвекситальный слипчивый арахноидит с незначительно выраженной внутренней гидроцефалией

ЭЭГ: электрическая активность во всех отведениях снижена. Альфа-ритм отсутствует В фоновой записи преобладают низкоамплитудные бета-колебания, сменяющиеся небольшими группами альфа-подобных волн. Периодически регистрируются синхронные группы билатеральных дельта-волн, часто в комплексе с острыми волнами, амплитуда которых слева выше, чем справа. Группы медленных и острых волн (амплитудой до 90 мкв) усиливаются при световой стимуляции (рис. 11), они наиболее выражены в затылочных и теменных отведениях Заключение. очаг патологической медленной активности выявляется в теменно-затылочных отделах коры левого полушария.

Психическое состояние: больной легко вступает в беседу. Обстоятельно, с излишней детализацией рассказывает о своей болезни. Употребляет много

уменьшительных слов микстурочка, таблеточки, справочка, порошочек. Застревает на отдельных суждениях, ассоциациях, ненужных подробностях. С одной темы беседы на другую переключается не сразу. Угодлив, слащав. Аккуратный, точный, исполнительный, требовательный к себе и окружающим.

Полностью сосредоточен на припадках Интеллект снижен, словарный фонд ограничен. Отмечается ухудшение памяти, главным образом на текущие события. В настоящее время многие данные о течении болезни сообщить не может. Мышление конкретное, тугоподвижное. Большинство пословиц понимает в прямом смысле В связи с болезнью стал раздражительным, вспыльчивым. Речь и движения замедленные. Отмечаются взрывчатость, застреваемость аффектов

Экспериментально-психологическое исследование выявило снижение памяти, конкретность, обстоятельность и инертность мышления.

Преморбидные особенности больного — упорство, настойчивость, целеустремленность, преодоление трудностей — являются показателями достаточной силы нервной системы. Дисциплинированность, спокойствие, терпеливость, выдержка свидетельствуют об уравновешенности основных корковых процессов. Однако подвижность последних явно замедлена. Можно считать, что в преморбидном периоде обследуемый относился к сильному, уравновешенному, но малоподвижному типу высшей нервной деятельности. Обращают внимание замедленность всех психических процессов, снижение интеллекта и памяти, расстройство мышления (конкретизация его, тугоподвижность, обстоятельность, частое употребление слов уменьшительного значения). Имеются характерологические особенности: аккуратность, угодливость, слащавость, требовательность, взрывчатость, застреваемость аффектов. Заболевание эпилепсией как бы подчеркнуло преморбидные особенности личности.

В анамнезе имеются четкие указания на ревматизм и травму черепа, которые можно поставить в причинную связь с возникновением эпилепсии. Перенесенное органическое поражение мозга воспалительного характера не вызывает сомнения и подтверждается данными ПЭГ. Это наглядно иллюстрирует, что изменения личности по так называемому эпилептическому типу наблюдаются и при органических поражениях головного мозга.

Больная Н., 32 лет, разметчица. Росла послушной, застенчивой малообщительной Школу стала посещать с 8 лет Не любила читать, за учебниками засыпала. На второй год не оставалась, но училась плохо. После 7 классов окончила техникум рыбной промышленности, но по специальности не работала. Пыталась поступить в институт, приемные экзамены не сдала. Устроилась работать на завод разметчицей.

За 3 года до возникновения первых припадков появились повышенная раздражительность, быстрая истощаемость, легкая ранимость В сложных жизненных ситуациях больная теряется, ищет поддержки, совета со стороны. В связи с отсутствием уверенности в своих действиях часто остается недовольна собой. От умственной работы быстро устает При недосыпании плохо себя чувствует, с трудом выполняет привычную работу. Очень чувствительна к боли. Все неприятности переживает внутри себя. Начатое дело часто не доводит до конца Нередко возникает желание уединения, тишины, покоя и отдыха. Не может сдерживать эмоции, желания, скрывать отношения к окружающим. Требовательна, любит справедливость. Трудно привыкает к новым условиям жизни. Новые знания, навыки воспринимает не сразу. Темп работы замедленный. После волнения долго не может успокоиться. Обидчива

Перенесенные заболевания: в детстве корь, позже — грипп. В дошкольном возрасте отмечалось ночное недержание мочи. После прививок дважды была потеря сознания.

Перед первыми приступами сон наступал не сразу. При засыпании отмечались вздрагивания нижних конечностей, частые кошмарные сновидения: «преследования», «попытки убить больную» Она плакала, иногда вскрикивала. После сна отсутствовало чувство бодрости. В возрасте 26 лет появились пароксизмы: вдруг наступало неодолимое желание погрузиться в состояние «задумчивости», «полузабытья». Больная продолжала сидеть за столом, отложив все в сторону: инструмент, детали и бумаги, которыми была занята. Она отчетливо видела предметы и людей, воспринимала жестикуляцию, слышала голоса сотрудников, хотя отдельные слова и содержание разговора не понимала. Так, в течение 15—20 с сидела молча, находясь, по ее описанию, в «полусонном» состоянии, из которого не хотелось выходить. Но потом появилась мысль: «Почему я ничего не делаю?» Приступ обрывался, и больная включалась в работу В другой раз ее выводил из этого состояния вопрос сотрудников: «Что ты задумалась?» Словно очнувшись, она тут же приходила в себя. Единственный внешний признак приступа, который регистрировали окружающие, — это неподвижный, устремленный в одном направлении взгляд. Никаких постпароксизмальных явлений не отмечалось. На протяжении $1^1/_2$ лет всего было 6 таких приступов.

В возрасте 28 лет появились тонико-клонические припадки Повторялись они 1—2 раза в год. Однажды после гриппа было 7 припадков. В другой раз в связи с прекращением лечения возникло 4 судорожных припадка. После назначения порошков Серейского № 1—2 раза в день и гексамидина по 0,125 г утром и на ночь припадки прекратились.

Нервная система: ограничение подвижности глазных яблок в стороны. Нистагмоид при крайних отведениях глазных яблок. В спинномозговой жидкости изменений нет. Глазное дно в норме. ЭЭГ: периодически в лобных, центральных и височных областях регистрируются острые и медленные волны амплитудой до 50 мкВ. При действии световых раздражителей на фоне четкой депрессии альфа-ритма выявляется низкоамплитудная медленная активность типа тета (рис 12)

Психическое состояние: больная легко возбудима, быстро утомляется, на обиду реагирует слезами. Нетерпелива, проявляет беспокойство по малейшему поводу Со слезами отказывается от обследований, связанных с болью. Нерешительна, легко внушаема. В своих поступках часто исходит из мнения других. Соглашается с доводами врачей, но, услышав противоположную точку зрения по поводу исследования от больных, присоединяется к последним. Приветливая, но робкая

Каждый припадок на больную действует удручающе, появляются мрачные мысли: «Все пропало Болезнь неизлечима» Очень впечатлительная, мнительная. Мышление не нарушено, заметной вязкости и обстоятельности не выявлено. Переключаемость с одной темы беседы на другую без задержки Интеллект сохранен. Память ослаблена главным образом на текущие события. Засыпание не сразу: то разные мысли «не выходят из головы», то долго не удается выбрать удобное положение, то больная боится темноты. Спит тревожно, пробуждается от разных шумов. Сновидения разнообразные, в том числе стереотипные. Плачет во сне. Утром пробуждение медленное, без чувства бодрости и свежести после сна.

Больная отличается от представителей других типов нервной системы быстрой утомляемостью, пассивностью, легкой ранимостью, повышенной чувствительностью, робостью и необычайной впечатлительностью. Даже при рассказах об операции или телесных повреждениях возникают мысли, как бы не заболеть. Отмечаются общая гиперестезия, тенденция к охранительному режиму, тишине, покою, уединению. При недостаточности сна выявляются повышенная истощаемость, плохое самочувст-

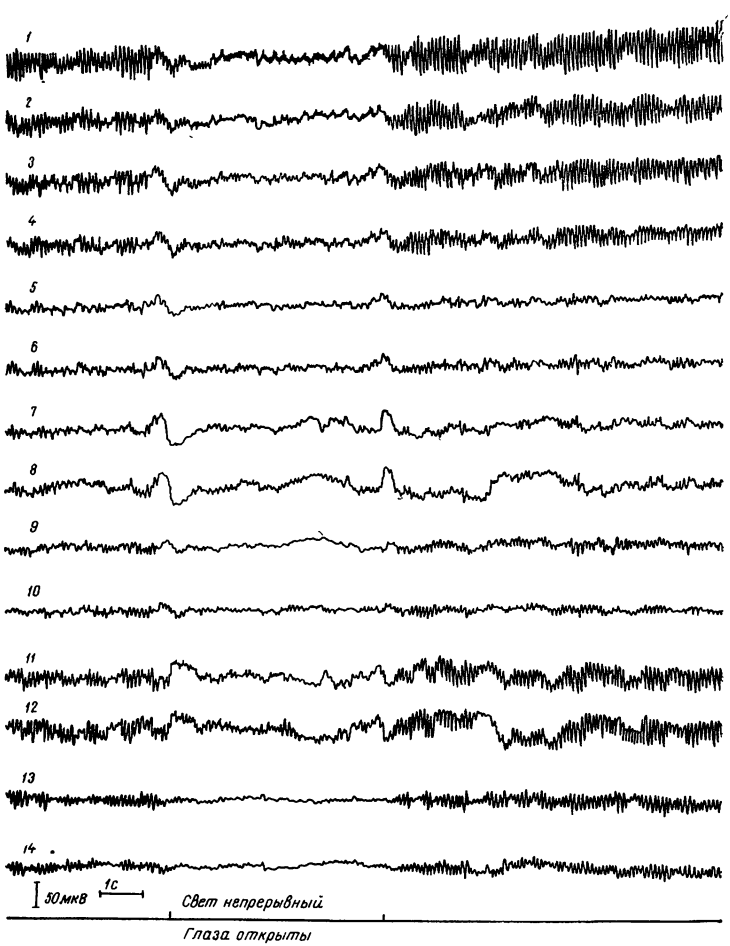


Рис. 12. Электроэнцефалограмма больной Н.
Обозначения те же, что на рис. 9

вие. Больной присуща слабость не только возбудительного процесса, но и тормозного. Отсутствуют терпеливость, самообладание, способность к ожиданию. Обращают на себя внимание легкая внушаемость и самовнушаемость.

Стойкое астеническое состояние, свидетельствующее о слабости корковых клеток, имеется и в психическом статусе. Отмечаются постоянное беспокойство, разнообразные страхи. Больная старается уйти от споров, конфликтов, трудных ситуаций, где требуется напряжение нервных процессов. Не может постоять за себя. Наряду со слабостью нервной системы обнаруживается трудность адаптации к новой обстановке, новым условиям жизни.

Заболевание протекает неблагоприятно, с полиморфными пароксизмами, тенденцией судорожных припадков к серийному повторению, наличием стойкого астенического состояния. Хотя больная не имеет инвалидности и продолжает работать, однако трудовая деятельность ограничивается ранее закрепленными навыками, пределами ее профессии.

ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Тип высшей нервной деятельности и характер, как известно, не равнозначные понятия. Сходные черты характера, например целеустремленность, справедливость, аккуратность и др., могут быть у представителей как сильного, так и слабого типа высшей нервной деятельности. Тип высшей нервной деятельности — понятие физиологическое. Характер — это стержневые психологические особенности личности, зависящие не только и даже не столько от типа нервной системы, сколько от воспитания и обучения. Они обусловлены всеми влияниями внешней среды, которым подвергалась данная личность. Таким образом, характер — это психологическое понятие, хотя формирование и развитие его происходят на базе определенного типа нервной системы.

В преморбидном периоде мы старались выявить некоторые черты «эпилептоидного» характера или хотя бы отдельные штрихи, намеки на этот характер. Поэтому обращали внимание на такие особенности больных, как аккуратность, повышенная требовательность, обидчивость, экономность, угодливость. Эти черты до начала болезни могли быть слабо выраженными по сравнению с тем, что наблюдалось в период болезни. Изучение данного вопроса имеет большое значение, поскольку дает возможность выяснить, формируется ли эпилептический характер в процессе болезни или он является предуготовленным, «врожденным свойством психики», как считал П. Б. Ганнушкин (1964). Учитывали также такие черты, как общительность, впечатлительность, реакция на психотравмирующие факторы, длительность этих реакций, переживания «внутри себя», «отреагирование», и некоторые другие особенности психики.

Характер изучали начиная с детства и до момента появления эпилептической симптоматики. На протяжении этого периода он не оставался стабильным, а под влиянием воспитания и других факторов внешней среды в процессе жизни нередко менялся. Поэтому, говоря о характерологических особенностях больных, мы имеем в виду наиболее стойкие качества характера, относящиеся в основном к последним годам, предшествующим заболеванию (табл. 10).

У ряда обследуемых утомляемость, усталость, раздражительность обнаруживались лишь при дополнительных нагрузках на организм: во время экзаменационной сессии, при выполнении дипломных заданий, сочетании учебы с работой, вынужденном недосыпании, волнении и т. д. Иногда они появлялись в тече-

Таблица 10. **Характерологические показатели в преморбидном периоде у 100 больных эпилепсией**

Черты характера	Число больных, %
Общительность	78
Относительная замкнутость	22
Впечатлительность	57
Повышенная чувствительность к внешним агентам	56
Повышенная утомляемость, раздражительность и другие легкие астенические симптомы	41
Аккуратность	38
Обидчивость	31
Требовательность	32
Экономичность	31
Отсутствие внешней реакции на аффектогенные влияния, «уход в себя»	27
Замедленность моторики	28

ние жизни после перенесенных тяжелых инфекций, черепно-мозговых травм и других заболеваний, протекавших с церебральными явлениями за несколько лет до начала эпилепсии.

У некоторых больных после черепно-мозговой травмы имела место травматическая энцефалопатия. В других случаях после перенесенных инфекционных заболеваний отмечались головные боли, нарушение сна или другие астенические симптомы. В дальнейшем на этом фоне развертывалась эпилептическая симптоматика. В ряде случаев отмечались колебания настроения, но они не достигали такой интенсивности, какая имеется при эпилепсии, поэтому вряд ли можно считать их дисфориями.

Аккуратность, требовательность, экономность, обидчивость, были в $^1/_3$ наблюдений. Эти черты не могут считаться специфичными для эпилепсии, поскольку в преморбиде они слабо выражены и не выходят за рамки нормальной психики. Следовательно, так называемый эпилептический характер не является врожденным свойством психики больного эпилепсией, а формируется в процессе болезни.

Таким образом, больные эпилепсией в преморбидном периоде — это в своем большинстве общительные, впечатлительные люди с несколько повышенной чувствительностью к внешним агентам. По данным E. Wehling (1971), преморбидная структура личности больного эпилепсией мало отличается от нормального населения.

РАССТРОЙСТВА СНА

Нарушения сна при эпилепсии недостаточно освещены в литературе, поэтому особое внимание мы уделяли состоянию сна в преморбидном периоде и в начальной стадии эпилепсии. Сон является одним из наиболее чувствительных и тонких показате-

лей функционального состояния ЦНС. Нарушения сна (непароксизмальные и пароксизмальные), как и другие симптомы в преморбидном периоде, мы условно разделяем на два периода: 1) отдаленный от начала заболевания (период анамнеза); 2) ближайший, в интервале от нескольких недель до 3 лет непосредственно перед возникновением первых эпилептических припадков (продромальный период).

Непароксизмальные расстройства сна

Сон изучали у 400 больных. В соответствии с подразделением сна на 3 стадии (зысыпание, течение, пробуждение) непароксизмальные расстройства исследовали в каждой из этих стадий.

Признаком нарушения засыпания являлся замедленный переход от бодрствования ко сну. Чаще всего причиной этого было фиксирование внимания на отдельных эмоционально насыщенных мыслях, наиболее ярких событиях текущего дня или отдельных воспоминаниях. Некоторым больным мешали заснуть фобии — боязнь воров, смерти, появления во сне припадка, или беспокоил какой-то безотчетный страх. Обычно у одного и того же больного фобии были однородными по содержанию.

Течение сна определяли по ряду параметров: глубине, продолжительности, непрерывности. К нарушениям течения сна относили его поверхность, большую чуткость, двигательное беспокойство с частыми поворачиваниями, всхлипываниями, причмокиваниями, скрежетанием зубами, пробуждение ночью с последующей бессонницей. Расстройством пробуждения считались замедленный переход из состояния сна в бодрствование, ощущение сонливости, тяжести, нежелания вставать с постели, отсутствие бодрости и свежести после сна, головная боль.

Непароксизмальные нарушения сна так же, как и пароксизмальные, обнаруживают тенденцию к значительному нарастанию в начальной стадии болезни (рис. 13). Число больных с непароксизмальными нарушениями сна в инициальной стадии увеличивается в 3 раза по сравнению с периодом, предшествующим появлению приступов, и почти в 7 раз по сравнению с анамнезом. Увеличение частоты нарушений сна в период, предшествующий возникновению эпилептических приступов, и в начале заболевания относится ко всем трем стадиям сна: засыпанию, течению и пробуждению (рис. 14).

Наибольшее число больных в начальном периоде заболевания было с нарушением пробуждения. Это обусловлено тем, что, помимо первичного нарушения пробуждения, на него оказывали влияние расстройства предыдущих стадий сна. Так, трудность засыпания, бессонница, поверхностный сон и другие нарушения во время сна сказываются на скорости перехода в бодрствующее состояние и на самочувствие больного утром после сна.

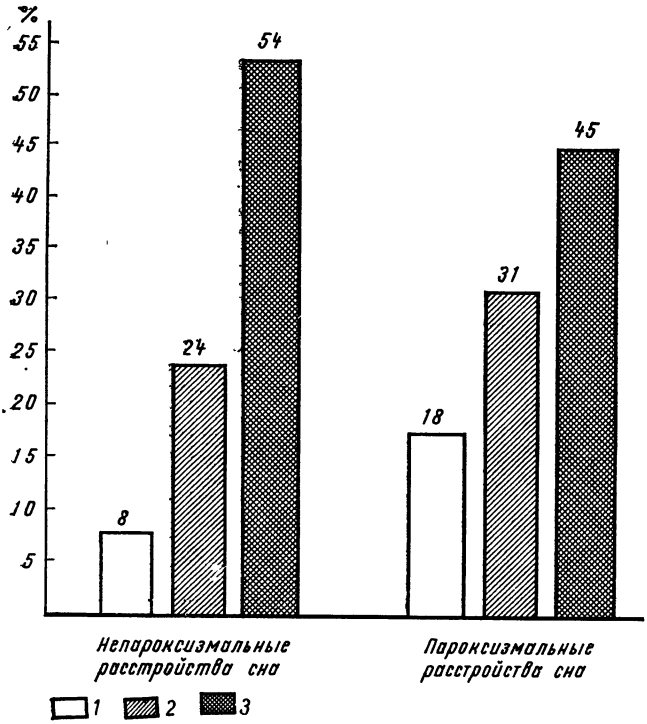


Рис. 13. Динамика непароксизмальных и пароксизмальных расстройств сна у 200 больных эпилепсией (%).

1 — в анамнезе, *2* — перед первым припадком, *3* — в начальной стадии заболевания.

Пароксизмальные расстройства сна

К пароксизмальным расстройствам сна относятся ночные страхи, снохождения и другие сумеречные состояния, некоторые сновидения, сноговорение, смех, плач и крик во сне. Миоклонические вздрагивания при засыпании и во сне выделены нами особо, поскольку в этих случаях главными симптомами служат судорожные проявления.

Перед первыми эпилептическими припадками (в интервале от нескольких недель до 3 лет) пароксизмальные расстройства сна имели место у 31% больных (см. рис. 13). В начальной стадии эпилепсии они наблюдались у 45% больных, что значительно превышает процент больных с аналогичными расстройствами в анамнезе и перед возникновением приступов. Динамика частоты различных расстройств сна отражена на рис. 15.

В большинстве наблюдений различные расстройства сна сочетались, например, одновременно со сновидениями, имели место ночные крики, сноговорения и т. д.

Пароксизмальные нарушения сна тесно связаны с непарок-

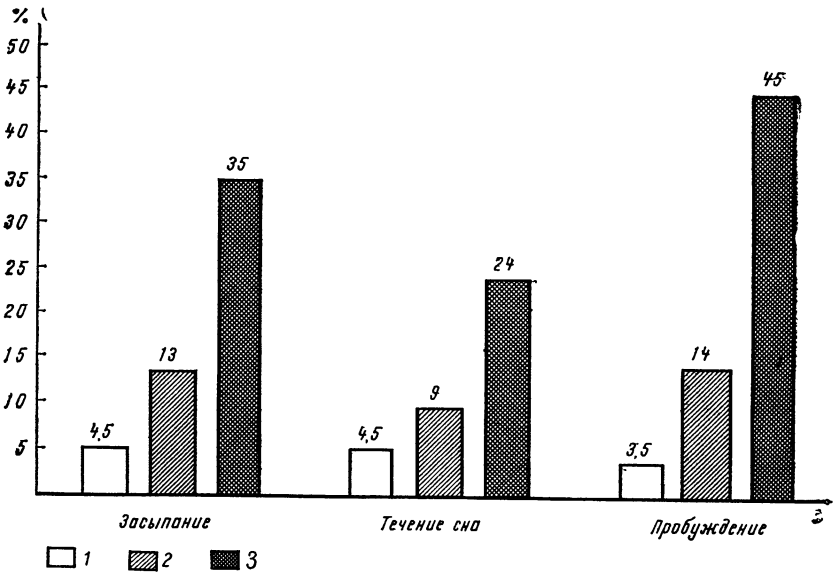


Рис. 14. Динамика расстройств засыпания, течения сна и пробуждения у 200 больных эпилепсией (в %).

1 — в анамнезе; *2* — перед первым припадком; *3* — в начальной стадии заболевания.

сизмальными расстройствами и взаимно с ними переплетаются. Они сочетаются с расстройствами засыпания, течения сна или пробуждения в анамнезе у 27%, перед появлением первых припадков — у 51,6% и в начальной стадии заболевания — у 37% больных. Такие пароксизмальные нарушения, как кошмарные сновидения, снохождения, ночные страхи, продолжительные сноговорения, многократные ночные пробуждения, оказывают влияние на глубину и непрерывность сна. От них во многом зависит самочувствие больного утром. Ощущение усталости, разбитости, сонливости, раздражительность, головная боль — все эти симптомы нередко обусловлены пароксизмальными нарушениями сна.

Сновидения

В литературе имеются отдельные упоминания о сновидениях при эпилепсии. Ch. Férè (1890) писал, что у больных эпилепсией сон часто нарушается тяжелыми сновидениями, которые могут повлечь за собой опасные поступки. Устрашающий характер сновидений у больных эпилепсией позже отмечали Д. С. Футер (1936), М. З. Каплинский (1938), Е. Е. Сканави (1961). M. Klippel, M. P. Weil (1927) наблюдали больных, у которых стереотипные сновидения появлялись в качестве ауры эпилептических припадков, наступающих во время сна. Однако эти отдельные литературные данные касаются лишь небольшого числа

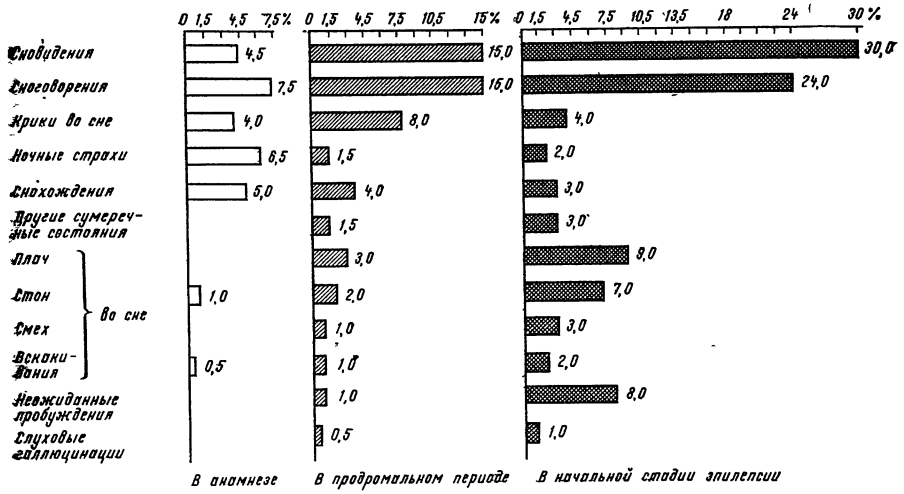


Рис. 15. Динамика частоты различных пароксизмальных расстроиств сна в анамнезе, продромальном периоде и в начальной стадии эпилепсии у 200 больных (%).

наблюдений и не рассматриваются как симптомы раннего проявления эпилепсии.

Сновидения у больных эпилепсией, по нашим наблюдениям, бывают двоякого рода. Одни — тусклые, с бледной эмоциональной окраской, отражающие главным образом текущие события — без нарушения непрерывности сна и заметных вегетативных реакций. Они не всегда сохраняются в памяти. Такие сновидения встречаются и у здоровых людей. Если они появляются редко, то их не следует относить к нарушению сна. Сновидения, повторяющиеся каждую ночь, характеризующиеся непрерывностью течения, многообразием содержания и состоящие из неоднородных отрывочных картин и событий, мы расцениваем как один из признаков непароксизмальных нарушений, свидетельствующих о поверхностном сне. При таком сне корковые клетки не восстанавливают полностью своей работоспособности, поэтому больные жалуются на тяжесть в голове, сонливость, отсутствие свежести и бодрости после сна, а в некоторых случаях и на головную боль.

К пароксизмальным расстройствам относятся лишь некоторые сновидения.

1. Яркие кошмарные сны, характеризующиеся необычной живостью, конкретностью переживаний, аффективной насыщенностью с включением витальных чувств (страх, тревога), вегетативными реакциями. Больным снится, что они сползают с кровати, падают с крыши, с обрыва, с самолета, летят в яму, в пропасть, в бездну. Иногда им кажется, что падает стена, проваливается пол, рушится потолок. В других случаях это преследо-

вание, погоня с ножом или другим оружием с целью убийства, война, расстрелы, потеря имущества, близких людей и др. Иногда во сне представляются страшные образы людей, искаженные, изуродованные, не всегда определенного пола. Порой это не люди, а какие-то чудовища или части тела необычной величины и формы. В таких сновидениях отражаются различные психосенсорные расстройства, реальный мир воспринимается искаженно. Их, по всей вероятности, следует рассматривать как эквивалент эпилептических приступов.

У одного и того же больного сновидения бывают различными по содержанию. Однако, как правило, они всегда носят угрожающий характер, сопровождаются пробуждением, выраженным аффектом страха и вегетативными реакциями (учащенные сердцебиение и дыхание, ощущение недостатка воздуха, удушье, потливость, головокружение). Больной плачет, вздыхает, мечется в постели, кричит. Просыпаясь утром, он ясно сохраняет все в памяти и долго помнит о том, что ему снилось.

2. Сновидения, переходящие в кратковременные просоночные состояния с действиями и поступками больного, иногда опасными для жизни.

3. Стереотипные, одного и того же содержания сновидения.

4. Сновидения, в которых больные ощущают, «видят» у себя припадок или его начало, в то время как внешне это ничем не проявляется.

Такие сновидения впервые описаны Ch. Féré (1890) под названием «припадочные сны».

Мы наблюдали больную М. с различными пароксизмальными расстройствами сна: сновидения, ночные страхи, крики, сноговорения, снохождения, просоночные и сумеречные состояния. В первое время эпилепсия у нее протекала исключительно в виде нарушений сна. Каждое из них возникало то изолированно, то в разных сочетаниях, и только в последние годы появились развернутые судорожные припадки. Изменения на ЭЭГ выражены нерезко (рис. 16). Сновидения были двоякого рода: кошмарные и переходящие в просоночные состояния. Особого внимания заслуживают последние, отличающиеся необычайной яркостью, устойчивостью и фиксацией. Это сновидения, продолжающиеся в бодрствующем состоянии, так называемые сновидения наяву, хотя сознание при них остается измененным. После того как больная откроет глаза, встанет с постели и начнет говорить, сновидения переходят в просоночное состояние. Зрительные образы и слуховые раздражители, принимаемые больной за реальные в сновидениях, во время просоночного состояния приобретают характер галлюцинаторных восприятий. М. З. Каплинский (1938) подобные случаи продолжения сна в бодрствующем состоянии расценивал как бредовые высказывания. С нашей точки зрения [Болдырев А. И., 1964], в данном случае правильнее говорить о трансформации сновидений в просоночное состояние, поскольку сознание остается неясным. Что каса-

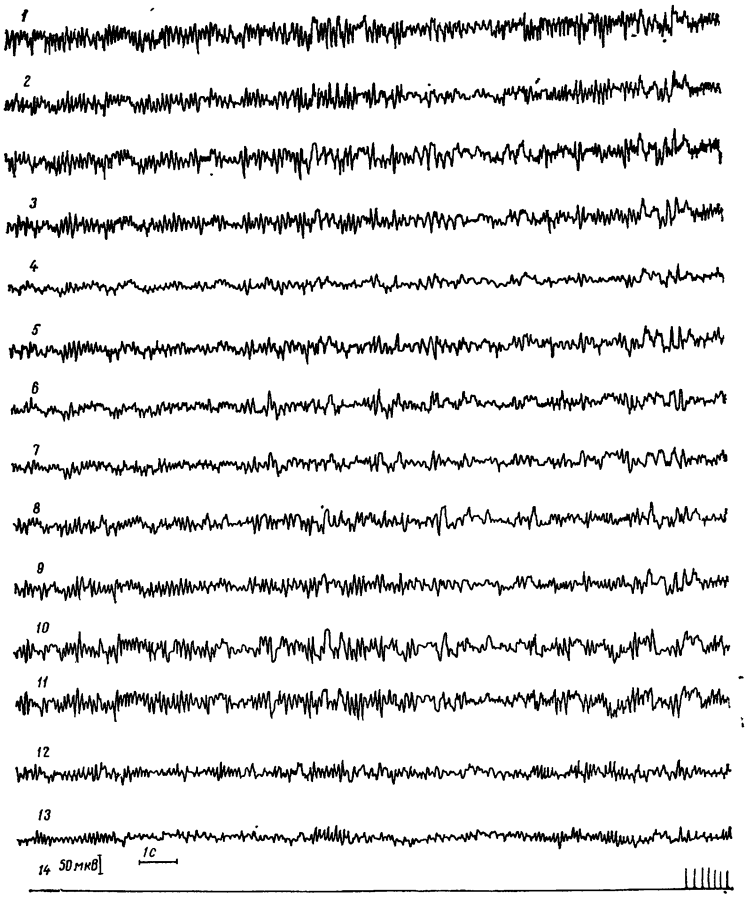


Рис. 16. Электроэнцефалограмма больной М.
Обозначения те же, что на рис. 9.

ется бредовой интерпретации действительности, то она вторична и вытекает из зрительных и слуховых галлюцинаторных восприятий.

Подобные случаи сновидений известны из судебно-психиатрической практики среди больных с психическими отклонениями, а также у лиц с реактивными расстройствами сна. Под влиянием ярких снов, переносимых больными в действительность, они совершают агрессивные и социально опасные действия: убийства, самоубийства, поджоги и т. д.

Интересное наблюдение приводит Н. И. Бондарев (1916). Однажды больной ребенок 9 лет в страхе сообщил родителям «невероятную историю». Будто бы он и его сверстники убили неизвестного мальчика. Труп отнесли в лес, вырыли яму и там

закопали. В действительности ничего подобного не было. Больной сновидение принял за действительность и был искренне убежден в его достоверности.

Аналогичные состояния были и у наших больных, когда, проснувшись ночью, под влиянием сновидений они выгоняли несуществующих воров, искали каких-то червей, говорили о змее, которая якобы ползает по комнате, будили учительницу и требовали начать поиски одной из учениц, «оставленной в поле». В отличие от случаев, описанных в судебно-медицинской литературе, у наших больных просоночные состояния в преморбидном периоде и начальной стадии болезни значительно короче по времени. Они продолжаются всего несколько секунд или минут.

По И. П. Павлову (1951), сновидения возникают при неполном торможении коры больших полушарий, когда вторая сигнальная система заторможена, а в деятельности первой сигнальной системы наступает оживление. При эпилепсии это не просто активизация бывших раздражений, образов и впечатлений первой сигнальной системы. Здесь нарушен сенсорный синтез этих раздражений, которые оживляются в искаженном виде, нередко с явлениями фантастичности и парадоксальности. Как известно, физиологическую основу сновидений составляют гипнотические состояния. Есть основание предполагать, что при эпилепсии последние отличаются яркой выраженностью, фиксацией и гораздо большей продолжительностью, чем в норме. Вследствие этого сновидения характеризуются живостью и устойчивостью. Они нередко принимают затяжной характер, переходя в просоночное состояние с неполной ориентацией, искаженным восприятием действительности и кратковременными, но яркими галлюцинаторными переживаниями.

Иногда отмечаются стереотипные сновидения. Например, больная К. в течение нескольких недель периодически видела один и тот же сон: вокруг нее змеи, она борется с ними, кусает, ест их. Каждый раз, крича, она в страхе просыпалась. В этом случае налицо парадоксальность явлений: не змея жалит человека, а человек кусает и ест змею. В приводимом ниже наблюдении речь идет о «припадочном сне». В преморбидном периоде и в начальной стадии болезни припадочные сны редко встречаются, но имеют несомненное диагностическое значение.

Больному Р. за 2 года до первого припадка несколько раз снился один и тот же сон. Какая-то тяжесть давила на все тело, руки и ноги словно наливались свинцом, невозможно было их приподнять. Правая рука будто вся выворачивалась. Приезжала санитарная машина, но вскоре исчезала, проваливаясь в какую-то пропасть. Больной продолжал спать, но утром хорошо помнил сны и рассказывал о них. В дальнейшем с этих сновидений начинались судорожные припадки. Затем сновидения исчезли, но ощущения выворачивания правой руки во сне (с чего всегда начинался судорожный припадок) остались.

Следовательно, задолго до появления судорожных припадков

во сне возникали пароксизмальные ощущения, локализующиеся всегда в одной и той же конечности. Они представляли собой не что иное, как сенсорную ауру, которая вначале возникала в изолированном виде от судорожного припадка, но входила в структуру сновидения. Частичное торможение коры больших полушарий, обусловившее сновидения, было наиболее благоприятным физиологическим состоянием, при котором слабые патологические импульсы, «темные ощущения», по И. М. Сеченову, не дававшие о себе знать в бодрствующем состоянии, во время сна становились сильными, приобретали все признаки реальных ощущений. В этих сновидениях, вероятно, имела место парадоксальная фаза, во время которой слабая импульсация приобретала значительную силу и доходила до сознания больного в виде соответствующих ощущений.

Сновидения: а) яркие кошмарные, б) переходящие в просоночные состояния, в) стереотипные, г) «припадочные сны», д) сновидения с парестезиями, в общей сложности в анамнезе (см. рис. 15) имели место у 4,5% больных. Перед первыми припадками они отмечались у 15%, в начальной стадии — у 30% больных. Таким образом, отчетливо обнаруживается тенденция к появлению сновидений перед первыми эпилептическими припадками и их учащение в 2 раза в начальной стадии эпилепсии. На сновидениях мы остановимся также в следующей главе, где некоторые из них рассматриваются как одни из первых пароксизмальных проявлений эпилепсии.

Сноговорения

Аналогично сновидениям, частота сноговорений также увеличивается перед возникновением припадков и в начальной стадии заболевания (см. рис. 15). Разговор во сне, как и другие расстройства сна, не является специфическим симптомом эпилепсии. Сноговорения довольно часто встречаются при различных невротических состояниях, отражая собой общие нейродинамические сдвиги: неполное торможение коры больших полушарий. В период сна вместо торможения в речевом анализаторе периодически наступает возбуждение.

В отличие от общего судорожного припадка, при котором возбуждение распространяется не только на весь двигательный анализатор, но широко иррадиирует на остальные отделы коры больших полушарий и на подкорку, во время сноговорения это возбуждение узко ограничено. Оно захватывает лишь наиболее поздние в филогенетическом отношении, наиболее хрупкие и чувствительные отделы кинестетического анализатора — речевые отделы. Моторный феномен нарушения речевой функции выражается в форме экспрессивной речи — сноговорения. Оно свидетельствует о недостаточной глубине сна, когда на фоне неполного сонного торможения происходит то кратковременное, то более продолжительное возбуждение моторной части речевого

анализатора — области Брока (задний отдел нижней лобной извилины левого полушария).

Сноговорения в начальной стадии эпилепсии бывают разной выраженности, продолжительности и частоты. Обычно они наблюдаются в первой половине ночного сна, протекают без пробуждения, с отсутствием реакции на окружающих и сопровождаются амнезией. Большей частью это короткие отдельные слова или фразы, не всегда связанные между собой, выражающие согласие, возражение, удивление, восклицание. Иногда это диалоги, споры, рассказы, тематика которых отражает текущие события, связанные с учебой, работой, профессиональными особенностями больного. У подавляющего большинства обследуемых сноговорения кратковременны, длятся несколько секунд или минут, но иногда они более продолжительны. Частота их варьирует от нескольких раз в месяц до ежедневных. Возникновение сноговорений нередко связано с переутомлением, волнением, яркими эмоциональными впечатлениями дня.

Некоторые больные произносят слова во сне громко, отчетливо, грамматически правильно строят предложения, другие говорят тихо, невнятно, набор слов лишен логической и грамматической связи. Иногда это не сноговорения, а бормотание, мычание, стон, всхлипывания, произношение отдельных звуков. Речевые проявления часто сопровождаются улыбкой, смехом, плачем, вскрикиванием и другими мимическими и эмоциональными реакциями. В отдельных случаях во время сноговорения с больными удается вступить в контакт. Продолжая спать, он отвечает на вопросы, соглашается, возмущается. Но эти ответы не всегда по существу. Большинство больных на обращение не реагируют.

Динамика сноговорений, как и других расстройств сна, различна. То они исчезают совсем, то сменяются эпилептическими феноменами, то продолжают существовать вместе с ними. У некоторых больных сноговорения доминируют в клинической картине заболевания в течение ряда лет. Однако при эпилепсии они, как правило, не встречаются в изолированном виде, а сочетаются со снохождениями, сновидениями, миоклоническими подергиваниями, другими расстройствами сна и пароксизмами.

Снохождения, ночные страхи и крики

Снохождения, ночные страхи и крики (в противоположность сновидениям и сноговорениям) в начальной стадии заболевания (см. рис. 15) по сравнению с анамнезом и продромальным периодом не учащаются, а, наоборот, становятся реже. По всей вероятности, это обусловлено тем, что снохождения, ночные страхи и крики более свойственны детскому возрасту, чем взрослым. С возрастом они заметно убывают: при эпилепсии у взрослых они встречаются в 2—4% случаев.

Снохождения в начальной стадии заболевания отмечены в

3% случаев, причем у всех больных эти нарушения наблюдались в возрасте до 20 лет. Ночные страхи встречаются главным образом в детстве. С возрастом число их заметно уменьшается. Перед наступлением первых припадков мы наблюдали их лишь в 1,5% случаев и в начальной стадии — в 2% случаев. Крики во сне хотя и были в начальной стадии у 4% больных, но повторялись значительно реже, чем в детском возрасте. Выявляется склонность к уменьшению не только числа больных с криками во сне, но и частоты этих расстройств у одного и того же больного. Таким образом, пароксизмальные нарушения сна в значительной мере определяются возрастным фактором.

Плач, смех во сне, вскакивания и немотивированные пробуждения ночью как самостоятельные пароксизмальные феномены, не входящие в структуру сновидений, снохождений или сумеречных состояний, протекают в изолированном виде и сопровождаются полной амнезией. О своих ночных беспокойствах больные узнают лишь наутро со слов окружающих. Такие расстройства сна (см. рис. 15) встречаются в незначительном числе наблюдений, и мы на них останавливаться не будем. Некоторые из этих нарушений рассматриваются в разделе «Пароксизмальные расстройства сна».

Слуховые галлюцинации во сне перед возникновением первых эпилептических припадков отмечались в одном наблюдении. Больная во сне «слышала», как ее звали по имени, и просыпалась. Такие галлюцинации продолжались в течение нескольких недель и с возникновением эпилептических припадков исчезли.

Обнаруженные расстройства сна являются показателем тонких нейродинамических сдвигов в ЦНС на самом раннем этапе заболевания, за несколько месяцев и даже лет до появления типичных эпилептических припадков. Они говорят о том, что развитие эпилептического процесса у многих больных происходит медленно, постепенно, начинаясь с легких неспецифических симптомов, которые серьезно не нарушают трудоспособность и на которые больные обычно не обращают внимания.

ВЗДРАГИВАНИЯ ПРИ ЗАСЫПАНИИ И ВО СНЕ

Вопрос об отношении к эпилепсии вздрагиваний при засыпании и во сне окончательно не решен. W. R. Gowers (1908) относил их к числу симптомов, составляющих пограничную область эпилепсии. Ch. P. Symonds (1953) называл их «nocturnal myoclonus». Вздрагивания большей частью бывают общие, симметричные, охватывающие мускулатуру всего тела, и реже частичные, ограниченные одной какой-нибудь частью тела или конечностью. Только в отдельных случаях они мешают заснуть или нарушают непрерывность сна, вызывая пробуждение. В большинстве случаев они серьезно не беспокоят больных и, если они спят одни, остаются не замеченными окружающими. Сами больные не придают им значения и не жалуются врачам, а сообща-

ют о них лишь при тщательном распросе. Имеются в виду именно вздрагивания (jerks, jerking or twitching), а не малые миоклонические припадки, известные в литературе под названием myoclonies epileptiques [Rabot L., 1899], myoclonic petit mal [Penfield W., 1954], impulsiv-petit mal [Janz D., Christian W., 1957].

Миоклонические малые припадки — внезапные, быстрые, кратковременные двусторонние мышечные подергивания. Иногда вследствие преобладания с одной стороны они производят впечатление асимметричных и односторонних. Степень интенсивности приступа различна. В легких случаях конвульсии настолько мгновенны и до такой степени слабо выражены, что приступ может остаться не замеченным окружающими. При тяжелых приступах наблюдаются сгибание в коленных и тазобедренных суставах («положение на корточках») или падение, хотя больной тотчас же поднимается на ноги. Чаще всего миоклония охватывает плечевой пояс с внезапным сгибанием головы на грудь, протягиванием рук вперед и выпусканием из них предметов. Приступы отличаются большой частотой, следуют один за другим, нередко залпами или сериями. Каждый последующий толчок может распространяться на новые мышечные группы. Вариабельность охвата различных мышечных групп — характерное свойство этих приступов.

Существенным дифференциально-диагностическим признаком является время возникновения вздрагиваний и миоклонических малых припадков. Последние наступают обычно утром, после пробуждения, а рассматриваемые нами вздрагивания возникают при засыпании или во сне.

ЭЭГ-картина генерализованного миоклонического малого припадка, согласно H. Gastaut (1963), характеризуется билатеральными синхронными множественными пиками и одной — двумя медленными волнами. ЭЭГ вздрагиваний при засыпании, по данным I. Oswald (1959), не обнаруживает изменений, сколько-нибудь характерных для эпилепсии. На этом основании автор считает, что вздрагивания при засыпании не имеют отношения к эпилепсии. Однако отсутствие изменений на ЭЭГ еще не говорит против возможной связи вздрагиваний с эпилепсией. Во-первых, клиницистами подмечен факт нарастания частоты вздрагиваний перед наступлением развернутых судорожных припадков. Во-вторых, не всегда на ЭЭГ удается зарегистрировать вздрагивания из-за их кратковременности и в ряде случаев ограниченности небольшими мышечными территориями. Известно, что и при частичных миоклонических малых припадках, когда судороги распространяются на одну конечность (чаще верхнюю) или захватывают одну мышцу (например, m. palpebrae superior), изменений на ЭЭГ может не наблюдаться. Чем менее распространены судороги, тем слабее ЭЭГ-сдвиги. Поэтому локализованный толчок в руке проявляется только короткой волной с множественными пиками, асиммет-

ричной, менее распространенной на гомолатеральной гемисфере, а подергивания век могут не иметь никакого выражения на ЭЭГ [Gastaut H., 1963].

Вздрагивания при засыпании и во сне наблюдались в анамнезе у 6%, а перед возникновением первых припадков у 19% больных. Чем ближе к моменту появления припадков, тем в большем проценте случаев они отмечались. В начальной стадии эпилепсии они выявлены у 50% больных (рис. 17).

Таким образом, вздрагивания отмечаются в анамнезе в 8 раз и перед наступлением первых припадков в $2^1/_2$ раза реже, чем в начальной стадии заболевания.

Частота вздрагиваний у разных больных неодинакова. В большинстве наблюдений они возникали несколько раз в месяц. У 4 человек они доминировали в клинической картине, многократно повторялись каждую ночь и отнесены нами к числу первых пароксизмальных проявлений эпилепсии.

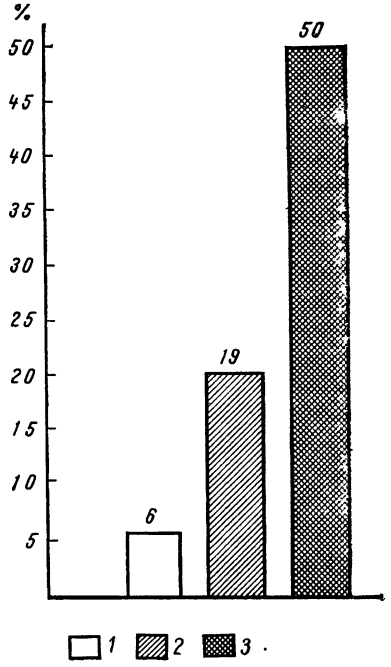


Рис. 17. Динамика вздрагивания при засыпании и во сне у 200 больных эпилепсией (%).
1 — в анамнезе; *2* — перед первым припадком; *3* — в начальной стадии эпилепсии.

Вздрагивания в начальной стадии наблюдаются не в изолированном виде, а вместе с другими клинически слабо выраженными пароксизмальными проявлениями. Очень часто они сочетаются с нарушениями сна (сноговорения, кошмарные сновидения, снохождения) и бессудорожными пароксизмами. В процессе развития эпилептического процесса в большинстве наблюдений вздрагивания или исчезают под влиянием противосудорожной терапии, или, подвергаясь эволюции, заменяются более сложными формами припадков. В некоторых случаях, главным образом при недостаточной ночной дозе противосудорожного средства, они повторяются в изолированном виде или в комбинации с другими пароксизмами.

Вздрагивания, вероятно, есть не что иное, как проявления сторожевого четверохолмного старт-рефлекса, возникающего в бодрствующем состоянии при действии внезапных раздражителей. Появление их при засыпании обусловлено диссоциацией торможения, когда последнее, охватив кору больших полушарий, еще не успевает спуститься на подкорковые образования. Во

время засыпания у большинства здоровых людей торможение быстро иррадиирует с коры больших полушарий на нижележащие отделы. Однако при невротических состояниях и в начальной стадии эпилепсии, а также иногда у некоторых здоровых людей оно не успевает быстро распространиться на подкорку и средний мозг. Этого, видимо, достаточно, чтобы на какое-то мгновение произошло высвобождение четверохолмного старт-рефлекса.

Вздрагивания не являются патогномоничными симптомами эпилепсии. Тем не менее их следует рассматривать как одно из ранних элементарных неспецифических микропароксизмальных проявлений. Наличие их в комбинации с другими легкими или атипичными пароксизмальными феноменами не должно оставаться без внимания врачей. Такие больные нуждаются в обследовании с целью ранней диагностики и профилактики развернутых клинических форм эпилепсии.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

Головная боль отмечается у больных на разных этапах преморбидного периода и хронологически по-разному связана с первыми припадками (рис. 18). В анамнезе она была у 29 человек (14,5%) из 200 обследованных, причем у одних больных

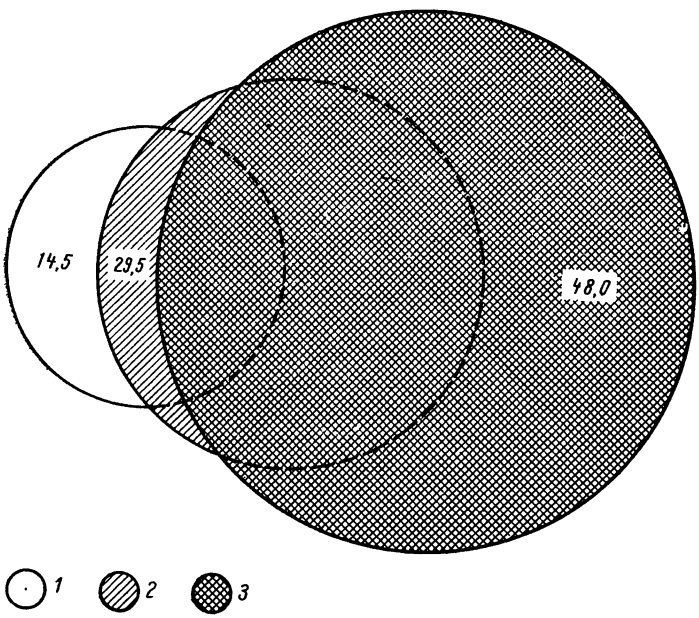


Рис. 18. Взаимосвязь головной боли с периодами анамнеза, продромальным и начальной стадии эпилепсии у 200 больных (%).

1 — в анамнезе; *2* — перед первым припадком; *3* — в начальной стадии заболевания.

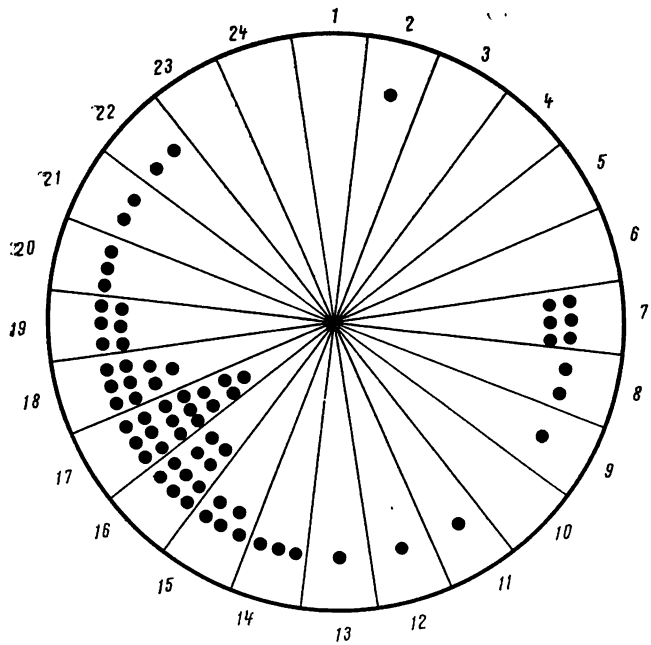


Рис. 19. Зависимость возникновения головной боли от времени суток в преморбидном периоде у 70 больных эпилепсией.

(5,5%) — только в анамнезе, у других (9%), появившись в детском возрасте, через некоторое время исчезала, а затем перед наступлением эпилептических припадков возобновлялась, т. е. в этих последних случаях она отмечалась в анамнезе и непосредственно перед появлением эпилептических припадков.

Чем ближе к моменту наступления первых пароксизмов, тем процент больных, страдающих головной болью, выше. В общей сложности почти в $^1/_3$ наблюдений (29,5%) алгический симптомокомплекс предшествует эпилептическим припадкам в интервале от нескольких месяцев до 3 лет. В начальной стадии заболевания не только возрастает число лиц с головной болью (48%), но последняя в ряде наблюдений становится интенсивнее и продолжительнее.

Характер головной боли, условия и механизм появления ее различны. У 44 человек из 70 головная боль возникала после переутомления, волнения, недосыпания и, как правило, во второй половине дня (рис. 19), к концу учебы или работы, когда после воздействия многочисленных внешних раздражителей снижался порог возбудимости корковых клеток, обычные импульсы становились сильными или сверхсильными, воспринимаемыми как болевые ощущения. Механизм этой головной боли, вероятно, такой же, как при астенических состояниях. Связан он с изменением функционального состояния ЦНС. Это под-

утверждают два важных обстоятельства: 1) возникновение боли после переутомления, волнения, недосыпания, т. е. в условиях, при которых понижается порог возбудимости корковых клеток; 2) прекращение головной боли после сна и отдыха, когда работоспособность корковых клеток восстанавливается и порог возбудимости повышается.

Отсутствие ночной головной боли, характерной для опухолей мозга и некоторых форм арахноидитов, служит одним из дифференциально-диагностических признаков, отличающих головную боль у страдающих эпилепсией от головной боли при других органических поражениях мозга. Утренняя головная боль после сна связана с повышением либо артериального, либо ликворного давления. В происхождении ее имеет значение также беспокойный сон, когда в связи с пробуждением отдельных областей коры больших полушарий работоспособность нервных клеток за ночь не восстанавливается. Патогенез головной боли, наступающей при нарушении сна (снохождения, кошмарные сновидения, сноговорение, двигательное беспокойство), и головной боли, связанной с переутомлением и волнением, по-видимому, одинаков.

У некоторых больных головная боль возникает в связи с изменением положения головы и тела. Она усиливается во время ходьбы, при кашле и других условиях, способствующих повышению внутричерепного давления. В этих случаях боль может возникнуть утром при вставании с постели, т. е. в момент изменения положения тела из горизонтального в вертикальное. Она может также появиться при резком изменении положения головы, движениях ею в различных направлениях: встряхивании, внезапном запрокидывании назад, опускании вниз, быстрых поворотах в сторону, вращательных движениях вокруг вертикальной оси. Как показывают ПЭГ-исследования, у больных этой группы отмечается повышение внутричерепного давления. Головная боль, связанная с резким изменением положения головы, по всей вероятности, обусловлена ликвородинамическими сдвигами с повышением внутричерепного давления.

У некоторых больных головная боль возникает в жаркую погоду, при длительном пребывании на солнце или в душном помещении. Появление головной боли после употребления спиртных напитков, даже в небольшой дозе, обусловлено, по-видимому, высокой чувствительностью ЦНС больных эпилепсией к алкоголю. Головная боль в связи с изменением артериального давления у лиц молодого и среднего возраста наблюдается сравнительно редко. Иногда, появившись во второй половине беременности вместе с артериальной гипертонией, она остается и после родов. Головная боль при артериальной гипертонии возникает так же, как и в случаях гипотонии, преимущественно утром. В появлении головной боли во время менструации ведущее значение имеют эндогенные факторы. Некоторые больные не переносят запаха бензина и горючих смесей. Головная

боль у них возникает во время езды на автомашине. Другие больные отличаются чрезвычайной чувствительностью к табачному дыму. Головная боль появляется, как только они оказываются в помещении, где курят.

По своему характеру головная боль при эпилепсии в основном тупая, ноющая, с ощущением тяжести в голове: лишь в редких случаях она бывает острой. У некоторых больных она имеет мигренозный оттенок. Распирающие головные боли, свойственные опухолям мозга, не характерны для эпилепсии. Интенсивность головной боли у большинства больных слабая или средняя. Но иногда отдельные больные вынуждены бросать свои дела, занятия и ложиться в постель, так как боль усиливается при чтении, умственном или физическом напряжении. Однако ни у одного человека она не достигает такой большой интенсивности и не бывает столь невыносимой, как при опухолях мозга.

Преобладает диффузная головная боль, равномерно охватывающая всю голову. В 2 раза реже отмечается смешанная боль, когда на фоне общей головной боли можно отметить какую-либо преимущественную локализацию. Локальная головная боль встречается сравнительно редко; она ощущается в лобной, лобно-височной или теменной областях. Пневмоэнцефалографическое исследование, проведенное у лиц с локальной головной болью, обнаружило неравномерность заполнения воздухом субарахноидальных пространств, местами кистозно расширенных, умеренные явления внутренней гидроцефалии и другие симптомы арахноидита.

Продолжительность головной боли несколько часов или минут. В одном наблюдении головная боль в виде эпилептического эквивалента длилась 10—15 с; в это время появлялись какие-то неопределенные мысли, сознание частично изменялось, но полностью не выключалось, после чего наступала сонливость или сон. Боль мигренозного характера продолжалась до 2 сут. Лишь у 4 из 70 больных боль иногда сочеталась со рвотой. Частота головной боли разная: от ежедневной до очень редкой, повторяющейся 2—3 раза в год. В большинстве случаев она возникала пароксизмально 1—2 раза в месяц.

Изложенное выше позволяет заключить следующее.

1. Условия возникновения и прекращения головной боли, а также ее характер очень напоминают таковые при астенических состояниях.

2. В патогенезе головной боли принимает участие ряд механизмов: изменение функционального состояния коры больших полушарий, вегетативный, сосудистый, аллергический и другие факторы. Преобладающим патогенетическим звеном является снижение порога возбудимости корковых клеток.

3. Главными клиническими признаками, отличающими головную боль у больных эпилепсией от головной боли при опухолях мозга, являются: а) сравнительно небольшая интенсив-

ность; б) отсутствие ночной головной боли; в) пароксизмальный характер боли. Даже в случаях повторения ее в течение ряда лет она не становится непрерывной; г) редкость сочетания головной боли со рвотой; д) определенная динамика головной боли в виде периодического ее усиления и ослабления. Однако она не имеет тенденции к непрерывному нарастанию по силе, что наблюдается при опухолях мозга. Отсутствие нарастающей прогредиентности — характерный признак головной боли при эпилепсии.

НОЧНОЙ ЭНУРЕЗ

Некоторые авторы предполагают, что между ночным энурезом и эпилепсией имеется тесная связь. L. Kanner (1960) считает ночной энурез эпилептическим эквивалентом или «эпилептоидным симптомом». Для доказательства близкой связи ночного энуреза с эпилепсией исследователи приводят высокий процент ЭЭГ-изменений, обнаруживаемых у лиц, страдающих ночным энурезом [Turton E. C., Spear A. B., 1953; Pierce C. M., Lipcon H. H., 1959].

Против этой точки зрения имеется ряд возражений. Во-первых, согласно данным G. Lennox, E. L. Gibbs, F. A. Gibbs (1940) и H. H. Merritt (1959), изменения на ЭЭГ встречаются у 10—15% здоровых людей. Во-вторых, при обследовании детей, страдающих энурезом, B. Hallgren (1957) не выявил среди них большого числа больных эпилепсией. В-третьих, запись биотоков мозга во время энуреза, проведенная K. S. Ditman, K. A. Blinn (1955), C. M. Pierce и соавт. (1961), не обнаружила изменений, свойственных эпилептическим припадкам. Все это дает основание большинству современных авторов рассматривать ночной энурез как «заболевание, близкое к неврозам [Ласков Б. И., 1966].

Изучая анамнез больных эпилепсией, мы обращали внимание на этот симптом, но учитывали, что ночной энурез, как и головная боль или нарушения сна, не является признаком, специфичным для эпилепсии. Частота ночного энуреза в детском возрасте, по данным разных авторов, колеблется в широком диапазоне — от 2,3 до 26,9% случаев.

Ночной энурез в анамнезе имел место у 11% обследованных нами больных. Начинался он чаще всего в раннем детстве и продолжался до 3—8 лет, иногда до 13—14 лет, а затем в большинстве случаев спонтанно прекращался. У некоторых больных впервые он появился в возрасте 5 лет и старше после травмы черепа, инфекционного или другого мозгового заболевания. У одних больных он наблюдался каждую ночь, у других повторялся лишь периодически. После 16 лет ночной энурез ни у кого из наших больных не отмечался. Это подтверждает точку зрения старых авторов о том, что ночное недержание мочи — очень редкое явление у взрослых.

Таким образом, полученные данные показывают, что при возникновении эпилепсии у взрослых ночной энурез встречается в анамнезе примерно в таком же проценте случаев, как и у детей вообще (по средним данным разных авторов). Отсюда можно заключить, что в соответствии с точкой зрения A. F. Poussaint, R. Greenfield (1966) ночной энурез вряд ли имеет прямое отношение к эпилепсии.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ В АНАМНЕЗЕ

По нашим наблюдениям эпилептические реакции имели место за несколько лет до возникновения эпилепсии, в детском возрасте у 11% больных. По характеру приступы были различными: «младенческие», «обморочные состояния», судорожные, начиная от генерализованных и кончая миоклоническими подергиваниями, и другие формы. Обычно наблюдался один тип приступов, но у некоторых больных отмечалось два вида пароксизмов — например, судорожный припадок и приступ потери сознания или обморочное состояние и миоклонические проявления.

У большинства больных развивались всего 1—2 припадка. У отдельных больных было больше двух приступов, но все они возникали задолго до начала эпилепсии, и появление их было связано с действием массивных экзогенных вредностей. Если было несколько припадков, то они появлялись с большими интервалами — 3—5 лет и реже. Например, у одной больной первый припадок был в 2 года, второй в 9 лет, а эпилепсия у нее началась в 21 год. Припадки возникали при инфекционных заболеваниях (фебрильные судороги), прививках, при виде крови, при внутривенных вливаниях, лечении зубов, испуге, волнении, пребывании на солнце, в духоте и жаре (в бане, во время езды в переполненном транспорте, в очереди).

Вряд ли в наших наблюдениях можно предположить начало эпилепсии с бывших много лет назад в анамнезе одиночных припадков. Эпизодические припадки в анамнезе, вероятнее всего, следует расценивать как эпилептические реакции, свидетельствующие о повышенной судорожной готовности. Больные с припадками в анамнезе больше склонны к заболеванию эпилепсией, чем лица без эпилептических эпизодов. Такие больные нуждаются в диспансерном наблюдении с целью проведения профилактических мероприятий по устранению возможных влияний добавочных экзогенных вредностей, способствующих развитию эпилепсии.

ОТСТАВАНИЕ В УЧЕБЕ В АНАМНЕЗЕ

Почти у всех больных в раннем возрасте умственное развитие было нормальным. Отставание в учебе (дублирование одного или нескольких классов) отмечалось у 15% больных. При-

чинами отставания в учебе были не наследственные или врожденные качества, а влияние внешних вредных факторов. В большинстве наблюдений — это черепно-мозговые травмы, инфекционные и другие заболевания. Например, у двух детей после тяжелой скарлатины резко ухудшился слух и снизилась успеваемость. Больные плохо слышали объяснения учителей и ответы учеников, не понимали, о чем шла речь на уроках.

У других детей причинами низкой успеваемости являлись расторможенность, недисциплинированность, повышенная отвлекаемость, небрежное отношение к учебе, плохая память, а также плохое влияние сверстников, следствием которого были частые пропуски уроков.

Таким образом, эпилепсия развивается у людей с различными типологическими особенностями высшей нервной деятельности. В преморбидном периоде больные эпилепсией в основном общительные, впечатлительные люди с несколько повышенной чувствительностью к внешним агентам. Почти у половины из них наблюдаются легкие астенические симптомы.

Миоклонические и астенические проявления, различные нарушения сна, головная боль — каждый признак в отдельности не является специфичным для эпилепсии, однако совокупность их позволяет предположить начало эпилепсии до возникновения типичных, хорошо известных эпилептических форм припадков, что очень важно для ранней диагностики. Нарастание частоты этих расстройств к моменту появления припадков свидетельствует о постепенном развитии патологического процесса и служит основанием для выделения **продромальной стадии** эпилепсии.

ГЛАВА V

НАЧАЛЬНЫЕ БЕССУДОРОЖНЫЕ ФОРМЫ ПАРОКСИЗМОВ

В литературе античного периода упоминается о страхах и головокружениях как об одних из ранних симптомов эпилепсии. В книге Гиппократа «О священной болезни» (V век до н. э.) говорится, что эпилепсия может проявляться в форме ночных страхов. Хотя Соран (Soranus) рассматривал страхи в отдельной главе, однако страхи, не поддающиеся лечению и прогрессирующие, он считал продромальным признаком эпилепсии. В IV веке н. э. Посейдониус (Poseidonius) также называл страхи «прелюдией и прологом эпилептического безумия».

Во II веке н. э. Аретей (Aretaeus) писал, что упорные головокружения могут свидетельствовать о развивающейся эпилеп-

сии. По мнению Целия Аврелиана (Caelius Aurelianus), древние греки головокружения считали малой эпилепсией. Хотя греческим и римским врачам хорошо был известен малый припадок, его часто путали с различными формами головокружения и расстройствами при морской болезни [Temkin O., 1945].

Термин «petit» (малый), согласно W. G. Lennox (1960), впервые был применен в 1772 г. швейцарским невропатологом Tissot в «Трактате об эпилепсии». До начала XIX века он не имел широкого употребления. Как сообщает E. Esquirol (1838), в больницах «малым» называли припадок слабой интенсивности. В качестве первых пароксизмов M. Echeverria (1870) приводит головокружения, petit mal, абсанс, J. Finck (1905) — приступы страха с различными вегетативными симптомами.

Подробнее других авторов на инициальной симптоматике у детей останавливается J. Abadie (1932). Он писал, что начало эпилепсии может проявляться: легкими симптомами психической неустойчивости, обнаруживаемой при играх, во время занятий в школе; эмоциональными реакциями, включающими спастические приступы плача или смеха; отчетливыми признаками постоянного внутреннего беспокойства с беспрерывно возникающими приступами безудержной раздражительности; ночными страхами, сопровождающимися амнезией; тяжелыми формами расстройства настроения, выражающимися постоянной раздражительностью, на фоне которой появляются внезапные приступы гнева, а также в непродолжительных, но резко выраженных приступах депрессии или возбуждения; бесспорными эпилептическими пароксизмами (абсансы, статические, прокурсивные, кризы, судорожные формы).

П. И. Ковалевский (1897, 1898), H. Heyck (1964), G. S. Barolin (1966) приводят наблюдения, когда заболевание, дебютирующее в виде мигрени, с течением времени переходило в эпилепсию. Сочетание мигренозных атак и эпилептических припадков описано I. M. Charcot (1897), W. R. Gowers (1906), Л. С. Минором (1935), С. Н. Давиденковым (1961), А. К. Стрелюхиным (1967) и др. P. Kissel, G. Arnould, P. Hartemann (1954) сообщают о больной, у которой при одной и той же зрительной ауре приступы мигрени чередовались с припадками эпилепсии.

В ряде наблюдений заболевание не только дебютирует, но и протекает почти исключительно в виде транзиторных психических расстройств — различных бессудорожных эквивалентов. Сюда относятся случаи скрытой (epilepsie larvée), «психической» (L'epilepsie psychique) или, как ее называют в английской литературе, «маскированной» эпилепсии (masked epilepsy). При ней отмечаются дисфории, а также приступы изменения сознания (сумеречные, «исключительные», «особые» состояния) с двигательным возбуждением, устрашающими галлюцинациями, бредом, иногда агрессивными действиями, опасными для жизни окружающих и самого больного. H. Wallis (1955, 1958)

фиксирует внимание на периодически возникающих головных болях, абдоминальной циклической рвоте, приступообразно возникающих пирексии, гипогликемии, потливости, дневных и ночных страхах, аффективных расстройствах. Автор подчеркивает, что лица с этими пароксизмами обычно длительное время не считаются больными эпилепсией из-за отсутствия у них судорожных припадков. Л. С. Минор (1929) писал, что среди симптомов эпилепсии может быть «чувство страха не общее, а местное, локализуемое больным в какой-либо части своего тела». То же самое наблюдал С. П. Волков (1931).

Прежде психиатры значительно расширяли рамки скрытой эпилепсии. С ней связывали различные неожиданные разрушительные и криминальные действия. Многие убийства и самоубийства, увечья, насильственные акты, особенно отличающиеся жестокостью, ошибочно расценивались как проявления скрытой эпилепсии. P. Ardin-Delteil (1898) писал: «...психическая эпилепсия, с одной стороны, граничит с преступностью, с другой — с психозами». Психическая эпилепсия заслуживает внимания в основном не в плане криминальных тенденций, а с точки зрения своевременной диагностики этой формы заболевания, представляющей трудности распознания ввиду отсутствия судорожных симптомов.

Эпилепсия может проявляться сноподобными состояниями («dreamy states»), описанными J. H. Jackson (1931), приступами психосенсорных и речевых расстройств, психомоторными припадками. Заболевание может протекать в форме диэнцефальных пароксизмов. Клиника этих приступов изложена в работах Е. Ф. Давиденковой-Кульковой (1953, 1959), Д. Г. Шефера (1962), Н. И. Гращенкова (1964), С. А. Громова (1974, 1978) и др. При поражении островка W. Penfield, A. Rasmussen (1958) наблюдали алиментарные приступы, при которых, кроме различных ощущений, связанных с пищеварительным трактом, имеют место и объективные симптомы: урчание, вздутие, диарея. I. Cinca, R. Dimitriu, C. Alexandrescu (1959) при височных очагах обнаружили алгические, анорексические и «голодные» кризы, а M. I. Botez, E. Stoica, E. Crighel (1961) — пароксизмальный гемигипергидроз лица и головы как единственный клинический признак эпилепсии.

Иногда заболевание характеризуется припадками гемиплегии [Lowenfeld L., 1890; Карлов В. А., 1960]. В очень редких случаях оно может протекать в виде пароксизмально выступающей слепоты [Bamberger P., Matthes A., 1959] или приступов рвоты [Wallis H., 1956]. Некоторые авторы обращали внимание на то, что эпилепсия может проявляться в форме приступов смеха [Wilson S. A. K., 1935; Roubicek J., 1946; Martin J. P., 1950; List C. F., Bobin J., 1956; Druckman R., Chao D., 1955, 1957; Jacenie L., MsLain J., Fitzgerald R., 1980].

В структуре припадка могут быть болевые ощущения жгучего, тянущего, стреляющего, выкручивающего, сжимающего

и другого характера с неприятной эмоциональной окраской, которые, по мнению А. А. Телегиной (1979), свидетельствуют о локализации эпилептического очага в зрительном бугре, в неспецифических ядрах таламуса и прежде всего в срединном центре. J. Veinescu, Al. Voicu (1963) дают обзор различных необычных форм эпилепсии.

Симптоматология начальной стадии многими авторами рассматривается не столько в плане ранней диагностики, сколько с точки зрения течения заболевания, поэтому не случайно о начальной симптоматике имеются краткие упоминания главным образом лишь в разделе «течение эпилепсии». J. Falret (1861) отмечал, что эпилепсия на протяжении многих лет может проявляться в форме абсансов и головокружения. W. R. Cowers в 1883 г., а затем в 1902 г. в главе о течении эпилепсии писал о 3 вариантах начала заболевания. Первый из них характерен началом с малых припадков, которые на протяжении нескольких месяцев и даже лет могут оставаться единственным проявлением болезни, пока не возникнут большие судорожные припадки. Второй вариант — манифестация эпилепсии с генерализованных судорожных припадков, повторяющихся через короткие интервалы, без предшествующих им petit mal. Третий вариант — начало с генерализованного судорожного припадка, после которого в течение многих месяцев или лет не наблюдается никаких признаков заболевания. После второго судорожного припадка они становятся более частыми.

E. K. Kraepelin (1913), В. А. Гиляровский (1954), С. Н. Давиденков (1960), подробно не касаясь структуры приступов, отмечали сравнительную легкость и редкость припадков в начале заболевания и гораздо большую частоту и тяжесть их на последующих стадиях болезни. Другие ученые, например H. Vogt (1915), напротив, считали, что в большинстве случаев эпилепсия начинается с генерализованного судорожного припадка. Постепенное начало, по H. Vogt, является редкостью. Г. И. Берштейн (1946) в развитии эпилепсии выделяет две стадии. Первая стадия — развертывание эпилептической симптоматики, постепенное ее усложнение. Вторая стадия начинается с момента появления первого дневного тонико-клонического припадка. Если в отношении вялотекущей эпилепсии это положение относительно справедливо, то в большинстве других случаев оно не оправдано. По Г. И. Берштейн, эпилептический процесс строго разделен на два этапа. Уже в самом начале он дается в каком-то «готовом» виде, и дальнейшее течение его происходит по своим «особым» закономерностям независимо от внешних влияний.

Согласно нашим исследованиям, начало эпилепсии характеризуется значительной пестротой пароксизмов по форме проявлений, их тяжести и длительности. В начальной стадии наблюдается разная выраженность судорожного компонента: от однократных миоклонических подергиваний отдельных мышц,

например m. orbicularis oculi (pars palpebralis) или m. resorius, и группы мышц до типичного развернутого судорожного пароксизма и серии припадков. Здесь встречаются приступы с разной степенью нарушения сознания — от легкого изменения сознания до полной утраты его — и ряд других своеобразных кратковременных пароксизмов [Болдырев А. И., 1963].

В противоположность распространенному мнению, согласно которому эпилепсия у взрослых дебютирует преимущественно тонико-клоническими припадками, наши данные показывают, что последние встречаются менее чем у $^1/_3$ больных (27,7%). У остальных 72,3% больных первыми признаками болезни являются бессудорожные формы (52,7%), а также фокальные, абортивные, миоклонические и другие, большей частью клинически слабо выраженные судорожные формы (19,6%). Особого внимания заслуживают больные с бессудорожными приступами (табл. 11). Эпилептический процесс у них нередко имеет

Таблица 11. **Виды первых бессудорожных пароксизмов при эпилепсии у взрослых**

Виды пароксизмов	Число больных	% больных от общего числа обследованных (600)
Пароксизмальные расстройства сна	74	12,3
Приступы потери сознания с нарушением статики	50	8,3
Абсансы	28	4,7
Головная боль	34	5,7
Висцеровегетативные	38	6,3
Психосенсорные	26	4,3
Парестезии	14	2,3
Головокружения	12	2,0
Аффективные	10	1,7
Речевые	8	1,3
Психомоторные	6	1,0
Оперкулярные	4	0,7
Изолированная слуховая аура	4	0,7
Амавроз	4	0,7
Стереотипное насильственное воспоминание	2	0,3
Сумеречное состояние	2	0,3
Итого . . .	316	52,7

медленное развитие и диагностика эпилепсии более затруднена, чем в случаях дебютирования заболевания с судорожных припадков.

Различные виды пароксизмов нередко сочетаются у одного и того же больного. В табл. 11 больные распределены, исходя из преобладающей у них формы пароксизмов.

При постепенном развитии процесса самыми ранними признаками заболевания сравнительно часто являются расстройства сна, возникающие за несколько недель, месяцев, а иногда за 1—3 года до появления первых припадков [Болдырев А. И., 1964]. Пароксизмальные расстройства сна обычно сочетаются с непароксизмальными, а также со вздрагиваниями при засыпании и во сне. Более чем у $^1/_3$ больных одновременно с расстройствами сна как первыми симптомами заболевания наблюдались головные боли, кратковременные приступы нарушения сознания, висцеровегетативные и другие пароксизмы. Нарушения сна были ведущими в клинической картине у 74 из 600 обследованных нами больных (12,3%).

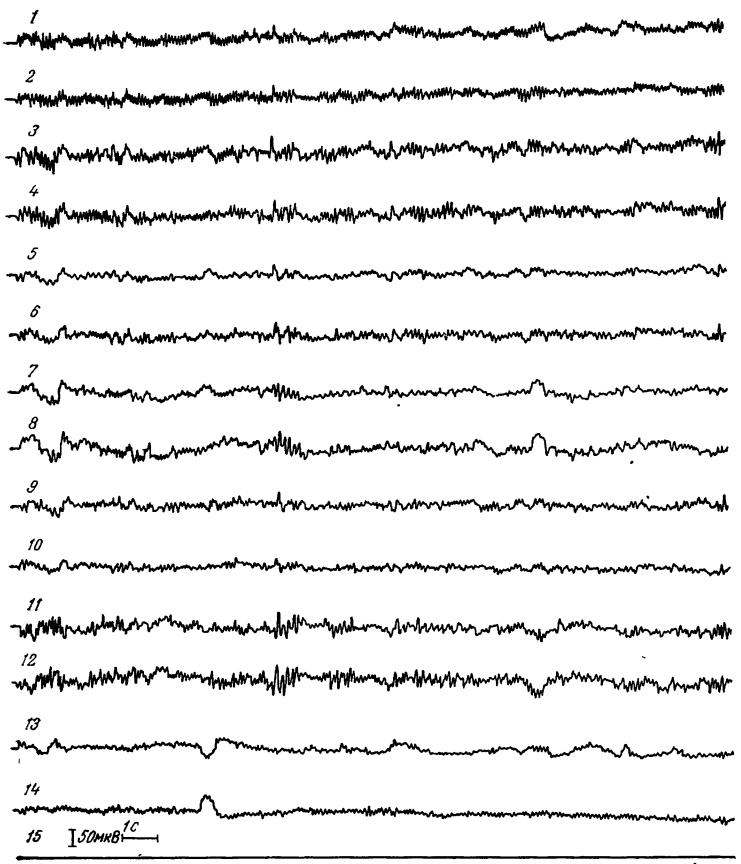


Рис. 20. Электроэнцефалограмма больной А.
Обозначения те же, что на рис. 9.

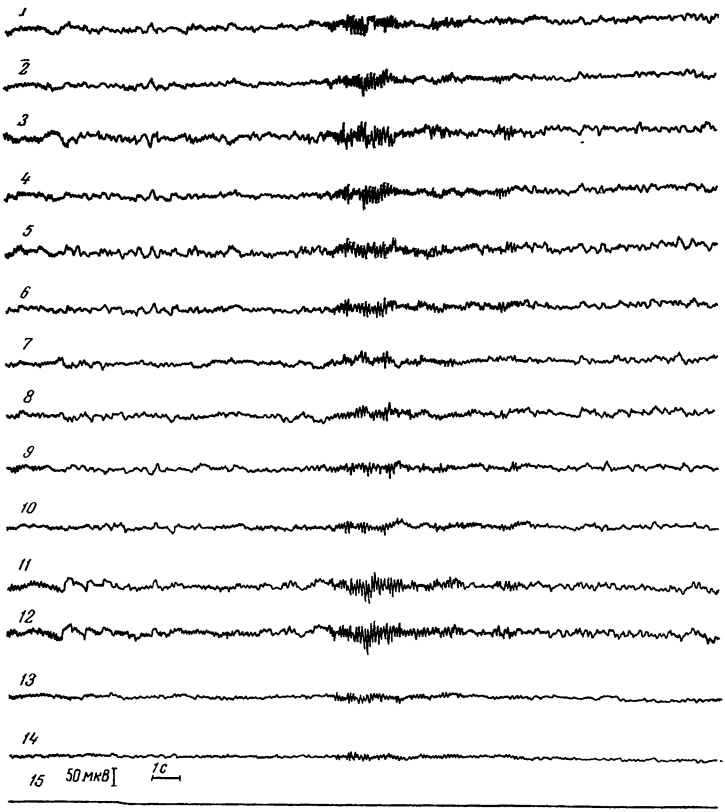


Рис. 21. Электроэнцефалограмма больного М
Обозначения те же, что на рис. 9.

ЭЭГ-исследование больных с расстройствами сна выявило умеренно выраженные диффузные изменения (рис. 20). Иногда встречаются веретенообразные вспышки синхронных альфаподобных волн 10—12 кол/с (рис. 21). ЭЭГ-сдвиги отчетливее представлены в лобных, центральных, теменных и височных отведениях при монополярных записях. Эти данные дают основание думать о преимущественной заинтересованности глубоких образований мозга, главным образом переднего отдела ствола. У некоторых больных ЭЭГ были в пределах крайних вариантов нормы.

Больной П., 19 лет, радиотехник. Наследственность не отягощена. До 3 лет отмечался ночной энурез. С 8 лет появились сноговорения. Сначала они повторялись 1—2 раза в месяц, с 14 лет участились до 4—5 раз в месяц, стали более продолжительными — по 2—5 мин. В одних случаях это фразовая речь, в других — бормотание. Иногда сноговорения переходили в крик. Разговор во сне и крики полностью амнезировались.

В 14 лет в течение месяца отмечались общая слабость, повышенная раздражительность, подавленное настроение, снижение активности. На этом фоне появились снохождения. В дальнейшем каждый раз накануне снохождения или сноговорения больной становился раздражительным, грубым, тоскливым Снохождения наблюдаются в интервале между 1—3 ч ночи. Повторяются они 2—4 раза в месяц. Больной ходит либо в нижнем белье, либо завертывается в простыню или одеяло. Однажды, будучи на даче, ушел в лес. В другой раз вышел на балкон пятого этажа, перевесился через него, пытался спрыгнуть, но подоспевшие родственники схватили больного. Обычно снохождения амнезируются, но однажды больной запомнил, что он залез на телевизор и в углу комнаты ясно увидел икону, которой в действительности в квартире не было.

Часто бывают сновидения Одни из них тусклые, не сохраняются в памяти, другие — яркие, кошмарные, с пробуждением, чувством страха, потливостью, сердцебиением. Некоторые сновидения неоднократно повторяются.

Одновременно с учащением сноговорений и появлением снохождений по утрам стали отмечаться головная боль, общая вялость, ощущение, будто бы голова «распухает». После прогулки боль исчезала, наступала бодрость. Физическое состояние без патологии. Нервная система: легкое ограничение подвижности глазных яблок в стороны, недостаточность конвергенции, грубое отклонение языка вправо. Сухожильные и надкостничные рефлексы высокие, с широкой зоной, справа несколько выше, чем слева. Рентгенограмма черепа; усиление сосудистых борозд Глазное дно без изменений.

ЭЭГ: значительные диффузные сдвиги электрической активности, полиморфные генерализованные пароксизмальные ритмы: вспышки тета-активности, разряды острых и медленных волн и их сочетание (рис. 22). Данные ЭЭГ свидетельствуют о преобладании ирритативных изменений в субкортикальных образованиях.

Психическое состояние: больной охотно беседует, но малословен, пассивен, быстро устает. Впечатлителен, очень чувствителен к внешним раздражителям. Вспыльчив, раздражителен, но в стационаре внешне спокоен, дисциплинирован, несколько застенчив. Тяготится пребыванием в больнице. Переключается с одной темы на другую сразу. Темп речевой продукции и движений слегка замедлен. Интеллект соответствует уровню знаний. Память не нарушена. Настроение неровное с некоторым оттенком подавленности. Отмечаются легкие астенические проявления в виде повышенной утомляемости, раздражительности, сенситивности В стационаре несколько раз были сноговорения.

Эпилепсия у больного протекает исключительно в виде нарушений сна. В детстве появились сноговорения В 14 лет присоединились снохождения, позже — яркие кошмарные сновидения. Затем стали возникать сумеречные состояния, во время одного из них больной чуть не выпрыгнул с балкона пятого этажа. Снохождения возникают на фоне клинически слабо выраженного, но длительного (в течение одного месяца) состояния измененного настроения (подавленности, усталости, повышенной раздражительности). Пароксизмальные расстройства сна сочетаются с непароксизмальными. Наряду с нарушениями сна имеются дисфории, наступающие перед снохождениями.

Диагноз эпилепсии подтверждается данными ЭЭГ: пароксизмальные острые и медленные волны, гиперсинхронные разряды. Эпилептический процесс протекает медленно, доброкачественно. Отмечается астенический симптомокомплекс. Снижение интеллекта и заметные изменения личности отсутствуют. Однако происходит постепенное усложнение расстройств сна: в последние годы появились более тяжелые нарушения сознания.

Особенностью нарушений сна является то, что с 14-летнего возраста по утрам они сопровождаются головными болями, вялостью, отсутствием чувства бодрости. Привлекает внимание стереотипное повторение одних и тех же сновидений, их упорство, длительная фиксация, инертность.

Особенно устойчивы сновидения, связанные с сильным отрицательным аффектом, обусловленным текущими событиями. К ним относятся прежде всего психогенные сновидения: потеря близких людей, имущества, война и т. д. Они, как и прочие расстройства сна, имеют место не только в начальной стадии, но и на других этапах заболевания.

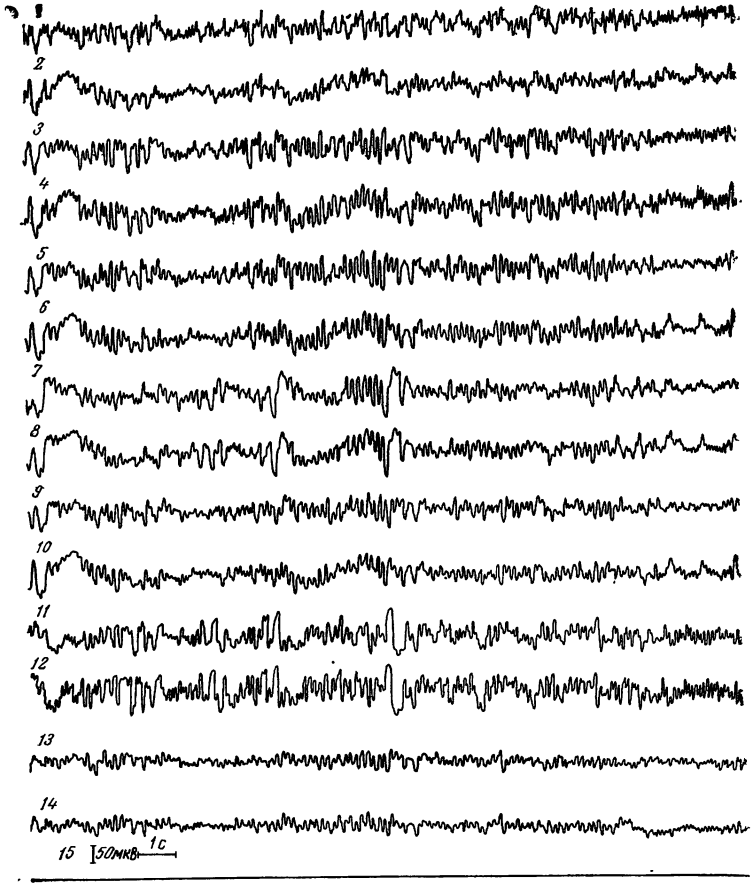


Рис. 22. Электроэнцефалограмма больного П.
Обозначения те же, что на рис. 9.

Ф. П. Майоров (1951) пишет: «Элементы приобретенного жизненного опыта, воспроизводимого в сновидениях, имеют корковую локализацию. Эмоционально-аффективная сторона сновидений связана с подкоркой... Таким образом, сновидения могут иметь свое начало как в коре, так и в подкорке».

Особенностями сновидений при эпилепсии являются: а) необычайная яркость; б) наличие в их структуре выраженного аффекта страха, вегетативных проявлений, сенестопатий и парестезий, явлений дереализации, иногда деперсонализации, слуховых галлюцинаций; в) нарушение непрерывности сна (пробуждение); г) затяжной характер сновидений; д) иногда переход их в просоночное или сумеречное состояние; е) отчетливое сохранение в памяти содержания сновидений, нередко с явлениями гипермнезии или, наоборот, амнезии в случае перехода

сновидения в просоночное или сумеречное состояние; ж) многократная повторяемость сновидения одного и того же содержания.

Весьма характерно сочетание сновидений с другими расстройствами сна (сноговорение, снохождение, плач, смех, крик во сне), моторными феноменами (общие вздрагивания, миоклонические подергивания), головокружением и прочими пароксизмами, особенно протекающими с изменением сознания. Каждый в отдельности из этих симптомов не является специфичным для эпилепсии, однако совокупность их позволяет диагностировать эпилепсию на раннем этапе заболевания.

Больные с хроническими нарушениями сна мало активны, раздражительны и утомляемы, быстро истощаемы, легко ранимы, сенситивны, впечатлительны, не могут длительное время сосредоточивать внимание. Трудоспособность их снижена. Они малообщительны, имеют узко ограниченный круг товарищей или друзей, стремятся к уединению, тишине, покою, т. е. обнаруживают тенденцию к охранительному торможению. Хроническое нарушение сна у этих больных приводит к ослаблению корковых клеток и появлению стойкого астенического симптомокомплекса.

В происхождении некоторых просоночных состояний имеет значение наличие внешних раздражителей, находящихся в ассоциативной связи со следами бывших раздражителей.

Больной Р., 35 лет, электромеханик. В период действительной службы во флоте ночью, услышав гудки проходящих мимо судов, но не сирену, которая бывает при тревоге, больной вдруг вскакивал с постели и, как по боевой тревоге, устремлялся на свое место. Пробежав несколько метров, под влиянием оклика дневального или самостоятельно больной приходил в себя. Осознав, что никакой тревоги не было, он снова ложился спать Такие состояния повторялись 4 раза.

После демобилизации дома во сне несколько раз казалось, что в квартиру лезут воры (в прошлом в квартире дважды была кража). Больной в сонном состоянии подбегал к окну, но через несколько секунд просыпался и, убедившись, что никого нет, лишь во дворе разговаривают или шумят подростки, ложился в постель. Через несколько лет появились судорожные припадки.

Нарушения сна могут выражаться в форме кратковременных просоночных состояний. Последние возникают под влиянием внешних раздражителей, имеющих какую-то определенную связь с жизненно важными для больного сигналами. Внешние раздражители, как известно, во время сна адресуются в первую очередь в сторожевые пункты — доминантные очаги возбуждения. В армии таким сторожевым пунктом был пункт, связанный с боевой тревогой, а после демобилизации этим пунктом стала опасность похищения имущества. В обоих случаях действие наличных внешних раздражителей (гудки проходящих судов, шум подростков во дворе), адресованных в сторожевые пункты, приводило к неполному пробуждению. Пробуждение наступало не сразу, а проходил небольшой про-

межуток времени — просоночное состояние, во время которого поведение больного определялось возбуждением доминантного очага. В соответствии с этим больной совершал ряд автоматических действий: бежал на свое место, как по тревоге, устремлялся к окну, откуда воры могли проникнуть в квартиру.

В отличие от здоровых людей у больного отсутствовала имеющаяся в норме тонкая дифференциация внешних раздражителей. Гудок проходящего судна и шум во дворе существенно отличаются от истинных сигналов опасности: сирены боевой тревоги, шума, вызываемого ворами. Надо полагать, что наличные слабые раздражители поступали в ЦНС в период ее фазового состояния, в частности парадоксальной фазы, и поэтому способны были вызвать целый ряд автоматических действий так же, как это бывает под влиянием сильных раздражителей — истинных сигналов тревоги.

Неожиданные пробуждения в начальной стадии эпилепсии мы зарегистрировали у 8% больных. Обычно этот симптом клинически слабо выражен, не вызывает тяжелых субъективных переживаний и не привлекает внимание врачей. Непосредственная связь с возникновением припадков дает основание относить его к числу эпилептических феноменов. В одних случаях это аура — либо изолированная, либо после нее следует припадок, в других — неожиданное пробуждение продолжается несколько дольше по времени и представляет собой эквивалент эпилептического приступа.

Начало припадков, происходящих во сне, больные обычно не помнят, а иногда вообще и не знают о них. Лишь по тягостным ощущениям, которые бывают утром (чувство тяжести, общей разбитости, головная боль, пошатывание при ходьбе), прикусу языка или щеки, ушибам, остаткам крови на постели они догадываются о происшедшем приступе или узнают о нем со слов окружающих.

В наших наблюдениях перед появлением припадка больной обязательно просыпался, как будто ему надо было что-то сделать, куда-то пойти, или он испытывал какие-то неясные ощущения. В некоторых случаях в голове появлялись неопределенные мысли, голоса или воспоминания. Пробуждение, как правило, наступало в строго определенное для каждого больного время, чаще всего в 3—6 ч утра. В этот период в наибольшем проценте случаев возникали и тонико-клонические припадки.

Включение в структуру неожиданного пробуждения элемента неопределенности и феноменов «уже пережитого» (déjà vu) или «никогда не пережитого» (jamais vu) дает основание предполагать, что при неожиданном пробуждении так же, как при сноподобном состоянии, имеется височная локализация очага патологической активности. В тех случаях, когда последняя четко не выявляется на ЭЭГ, возможно, что возникновение рассматриваемого симптома обусловлено ирритативными влия-

ниями на височную долю со стороны первичного очага другой локализации.

Сознание в момент пробуждения несколько изменяется, но не выключается. Неожиданное пробуждение обычно повторяется на протяжении сравнительно небольшого отрезка времени — несколько недель или месяцев. Но у отдельных больных оно является непременным условием возникновения каждого эпилептического припадка в течение многих лет.

Неожиданное пробуждение бывает не только на ранней стадии, но и при большой давности заболевания. В некоторых случаях оно протекает с двигательным автоматизмом. Например, больная К. ночью вдруг вскакивала с постели и подбегала к окну, но через несколько секунд, придя в себя, снова ложилась в постель. Такие «вскакивания» представляют собой кратковременные просоночные состояния.

Смех, плач и крик во сне имеют место во время сновидений. В подобных случаях больные помнят и передают содержание сновидений. Плач и крик нередко бывают при ночных страхах. Однако они могут наблюдаться вне связи со сновидениями и ночными страхами, представляя собой изолированную ауру или составной элемент припадка. Крик во сне в форме изолированной ауры не сопровождается пробуждением и существенно отличается от крика во время просоночного или сумеречного состояния тем, что в последнем случае имеются частичное пробуждение и ряд автоматических действий.

Снохождения у наших больных продолжаются 1—10 мин. Как и прочие пароксизмальные расстройства сна, они почти не встречаются изолированно, а сочетаются со сноговорениями и другими нарушениями сна. Хождения ограничиваются пределами комнаты или квартиры. Иногда это сидение в постели. Моторные феномены могут выражаться в форме экспрессивной речи. В других наблюдениях больные молча сидят или прохаживаются по комнате, затем снова засыпают, не произнося никаких слов или звуков. На оклики они не реагируют, на вопросы не отвечают, наутро ничего не помнят. Когда им рассказывают о происшедшем ночью, это воспринимается ими с удивлением.

Динамика пароксизмальных расстройств сна различна. У одних больных нарушения сна в течение ряда лет являются ведущими, а иногда и единственными клиническими проявлениями эпилепсии. В некоторых же случаях эпилепсия лишь дебютирует расстройствами сна. Через 5—6 мес, максимум 1—3 года, присоединяются другие эпилептические припадки, например судорожные. Происходит усложнение приступов, появляются новые виды пароксизмов или новые симптомы, входящие в структуру имеющихся приступов. Между этими двумя группами больных имеются переходные варианты.

Значительный интерес представляют приступы двигательной заторможенности, возникающие исключительно во сне. Во вре-

мя них наступает неполное пробуждение с глубоким торможением двигательного и моторной части речевого анализаторов.

Больной С., 26 лет, инженер. У отца периодически возникало состояние «оцепенения» с ощущением, будто бы его кто-то душит. Старшая сестра с 18 лет страдает наступающими 3—4 раза в месяц во время ночного и дневного сна приступами «неподвижности» или «оцепенения». Брат и вторая сестра обследуемого здоровы.

Задержки развития в детстве не отмечалось. Школу начал посещать с 9 лет. Учился хорошо и отлично. Успешно окончил институт, работает в научно-исследовательском институте научным сотрудником.

Перенесенные заболевания: в детстве паротит в тяжелой форме, без осложнений. Несколько раз грипп. В 19 лет частые ангины. В 24 года произведена тонзиллэктомия.

В возрасте 19 лет в период экзаменов больной днем лег отдохнуть и заснул. Через некоторое время он вдруг отчетливо, как в бодрствующем состоянии, стал воспринимать окружающий мир. Слышал голоса ребят, играющих во дворе, шум транспорта на улице и другие звуки. Больной продолжал лежать в кровати в состоянии полной неподвижности. Глаза были закрыты, во всем теле ощущение необыкновенной тяжести, будто бы тяжелая плита придавила к постели. Хотелось сбросить эту тяжесть, вскочить с кровати, но ни одна часть тела не повиновалась. Невозможно было пошевельнуться, сделать движение пальцем, произнести какие-либо слова или звуки. Наступило состояние полного оцепенения. Сам больной называет это «состоянием неподвижности». При этом не было никаких вегетативных и судорожных проявлений, сознание не нарушено. Продолжалось описанное состояние 2—3 мин. Затем оно прошло, но на протяжении еще нескольких минут оставалась легкая общая слабость. Это состояние наблюдалось впервые. В дальнейшем оно повторялось 2—3 раза в год, всегда во сне, обычно во второй половине ночи, в 3—4 ч утра.

В последние годы бывают распирающие головные боли, ощущение «шлема» в висках.

В возрасте 24 лет после сдачи последнего экзамена больной днем лег в общежитии и уснул. Через 1—2 ч он оказался в состоянии неподвижности, но слышал музыку, доносившуюся с нижнего этажа. Больной пытался выйти из этого состояния, но, как всегда, такая попытка оказалась безуспешной. В это время появилось также усиленное сердцебиение. Когда сердечные толчки достигли наибольшей силы, появился шум в ушах и голове, больной перестал слышать музыку и вообще воспринимать окружающее. Затем снова послышалась музыка, появилось ощущение сердцебиения, но состояние абсолютной неподвижности не исчезало. За 5—7 мин такие приступы повторялись 3—4 раза. Каждый раз прекращение восприятия внешних звуков сопровождалось шумом в голове и ушах. При выходе из состояния неподвижности ощущались легкая дрожь во всем теле, головная боль в затылке, сердцебиение.

После этого приступа больной стал бояться, как бы не умереть во время оцепенения. Стали возникать перебои в сердце, учащенное сердцебиение. Состояние неподвижности наступало почти каждую ночь. Перебои в сердце беспокоили чуть ли не каждый день, иногда по нескольку раз в день. Эти явления продолжались в течение года, затем стали наблюдаться реже.

С течением времени на смену конкретному страху смерти появился какой-то неопределенный беспредметный страх при засыпании. Как только больной начинал засыпать, появлялся этот страх, сопровождавшийся сердцебиением, тахикардией, ознобоподобным гиперкинезом.

На ЭЭГ регистрируются синхронные пароксизмальные вспышки медленных волн 3—4 гЦ, имеющие более высокую амплитуду в центральных и теменных областях (рис. 23). Продолжительность этих вспышек не более 1 с. На световые раздражители нет полной депрессии медленных ритмов. Данные ЭЭГ указывают на поражение глубоких отделов головного мозга.

Психическое состояние: больной спокоен, подчиняется режиму, но тяжело переживает обстановку больницы. Последовательно дает анамнестические

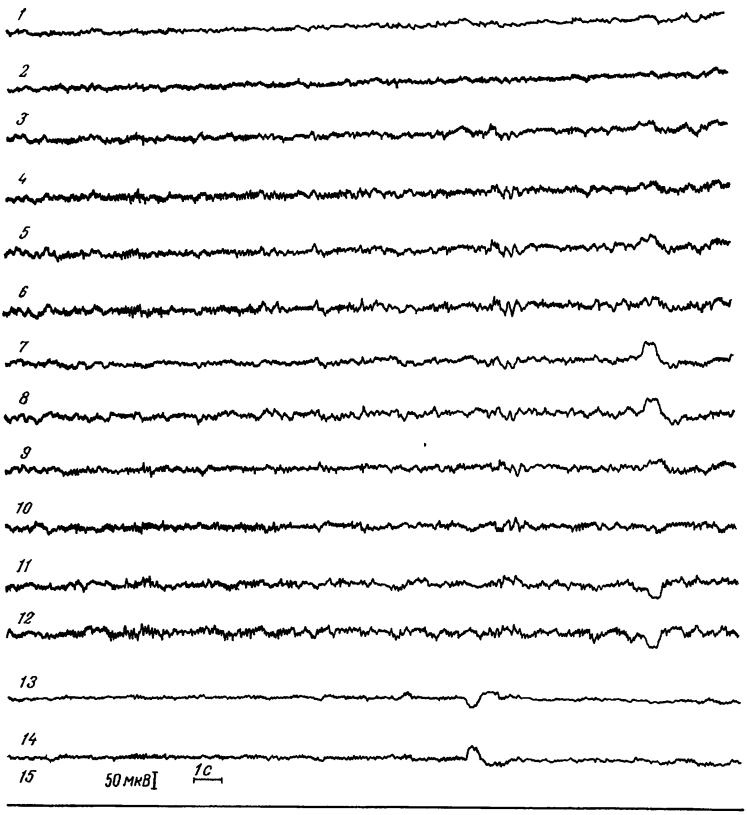


Рис. 23. Электроэнцефалограмма больного С.
Обозначения те же, что на рис. 9.

данные, без лишней детализации, вязкости и обстоятельности мышления. О себе говорит скупо, неохотно, но на вопросы отвечает по существу. С адекватной эмоциональной реакцией объясняет причины своих поступков, стремлений, критически оценивает свои личностные особенности. Обеспокоен тем, что если заболевание будет прогрессировать, то он может потерять работу, семью, разрушатся перспективы Впечатлителен. очень чувствителен к внешним раздражителям. Темп речевой продукции и двигательных актов умеренный. Отмечаются ухудшение памяти, снижение работоспособности, повышенная утомляемость.

У больного имеют место своеобразные приступы оцепенения, неподвижности, аналогичные состояниям каталепсии, наблюдаемых у некоторых загипнотизированных людей. Есть основания считать, что у больного во время приступов происходит изолированное торможение двигательного анализатора коры больших полушарий, в том числе двигательного анализатора речи, без угнетения нижележащих отделов мозга. С наступлением приступа происходит переход из состояния сна в

типнотическое состояние — менее глубокое торможение по экстенсивности и интенсивности.

Приступы всегда возникают во сне. Взрыв возбуждения, исходящий из эпилептического очага, обычно в первую очередь распространяется на двигательный анализатор. В приведенном наблюдении, наоборот, в этом анализаторе избирательно наступает торможение, в то время как в остальных анализаторах происходит растормаживание и частичное пробуждение. Учитывая заинтересованность преимущественно глубоких отделов мозга (по данным ЭЭГ), можно полагать, что возбуждение в этих отделах, где, по-видимому, локализуется эпилептический очаг, по закону отрицательной индукции ведет к торможению двигательной области коры больших полушарий.

ПРИСТУПЫ ПОТЕРИ СОЗНАНИЯ С НАРУШЕНИЕМ СТАТИКИ

Приступы потери сознания с нарушением статики как первые пароксизмальные проявления эпилепсии встречаются, по нашим наблюдениям, у 8,3% больных. Все они возникают днем, начинаясь у 50% больных с ауры или непродолжительных предвестников. В качестве последних бывают головная боль, головокружение, шум в голове или ушах, отрыжка, тошнота, ощущение остановки сердца и другие вегетативные феномены.

Эти приступы характеризуются полной потерей сознания, падением больного, бледностью кожных покровов. Ведущим признаком является глубокая степень изменения сознания. Во время приступов, как и при генерализованном судорожном припадке, возникает коматозное состояние, однако моторный компонент отсутствует или ограничивается отдельными миоклоническими подергиваниями. Аналогично общим судорожным припадкам они сопровождаются сном, полной амнезией, оставляют после себя слабость и головную боль.

Приступы потери сознания с нарушением статики занимают как бы промежуточное положение между grand mal и petit mal. В литературе специально они не выделены. От малого припадка они отличаются: 1) тяжестью, 2) длительностью 2—4 мин; 3) отсутствием пропульсивных, ретропульсивных и импульсивных элементов, составляющих триаду классического petit mal; 4) наличием послеприпадочных явлений; 5) динамикой течения. У большинства больных они не стабильны и наблюдаются непродолжительное время. Уже на первом году заболевания к ним присоединяются или их заменяют в $^2/_3$ наблюдений другие судорожные формы и судорожные припадки. На втором году заболевания приступы потери сознания с нарушением статики отмечаются лишь у $^1/_3$ обследуемых, а у остальных больных они исчезают. Ведущей формой становятся судорожные пароксизмы.

По условиям возникновения приступы потери сознания с нарушением статики очень близко стоят к генерализованным

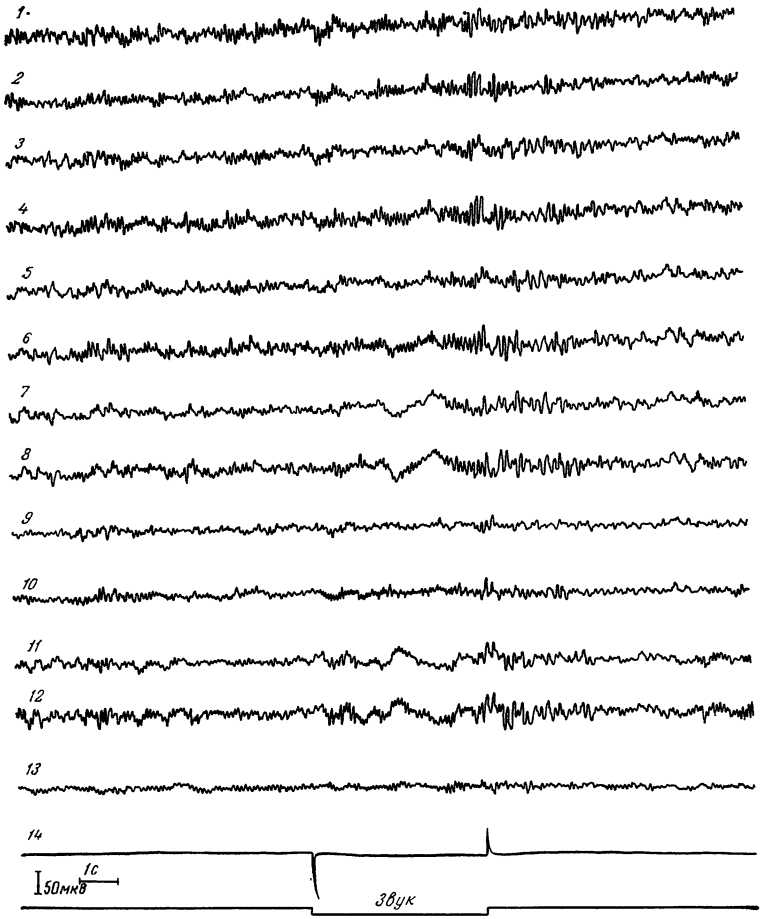


Рис. 24. Электроэнцефалограмма больной К.
Обозначения те же, что на рис. 9

судорожным припадкам. Появляются они под влиянием добавочных вредностей, чаще в утренние часы, через несколько минут после пробуждения, наступающего раньше обычного времени. У одной обследованной нами больной с 16-летнего возраста несколько раз наблюдались приступы потери сознания продолжительностью 3—4 мин. Возникали они во время сопутствующих заболеваний, переутомления, пребывания в душной комнате. Иногда приступы начинались с головокружения, но чаще больная внезапно падала, как подкошенная. Наступало коматозное состояние, наблюдались побледнение кожных покровов, отсутствие реакции зрачков на свет. Приступы сопровождались сном, после пробуждения отмечались головная боль,

общая слабость. Через 2 года у больной появились тонико-клонические припадки.

Данные ЭЭГ у больных этой группы (за исключением некоторых случаев, представляющих собой крайние варианты нормы) очень сходны с ЭЭГ-показателями при тонико-клонических припадках: альфа-ритм нерегулярный или плохо выражен, кривые десинхронизированы с преобладанием быстрой активности (рис. 24). Быстрая и медленная активность в тета- и дельта-ритме у большинства больных регистрировалась диффузно с некоторым преобладанием в теменно-центральных и лобных областях. Билатеральные синхронные разряды больше были выражены в монополярных отведениях. Все это позволяет думать о локализации очага патологической активности в переднем отделе мозгового ствола.

АБСАНСЫ

Абсансы в качестве первых пароксизмов имеют место у 4,7% больных, у которых эпилепсия начинается главным образом в возрасте 16—17 лет. Различают простые и сложные абсансы. Простые абсансы характеризуются кратковременным (на 2—5 с, иногда несколько дольше) отключением сознания без нарушений статики и каких-либо других симптомов. Больные называют такие пароксизмы «отключением», «задумчивостью». Они продолжают стоять, взор на мгновение застывает, происходит перерыв в действии. Окружающие, которые не знают о припадках, почти не замечают их. Если, уловив застывший взгляд больного, спросить его о чем-нибудь, он тут же ответит и станет продолжать свое дело, как будто с ним ничего не было. Хотя эти приступы продолжаются очень короткий отрезок времени, сознание при них глубоко нарушается.

При сложных абсансах наряду с потерей сознания наблюдаются другие симптомы. В зависимости от характера последних различают следующие сложные абсансы: атонический (с расслаблением мускулатуры), гипертонический (с повышением тонуса мышц), автоматический (с элементарными автоматизмами — движения губ, языка, жест потирания рук, одергивание одежды и т. д.), вегетативный (включающий вегетативные симптомы — чувство жара, озноб, потливость и т. д.), энуретический (протекающий с недержанием мочи), абсанс, сопровождающийся кашлем или чиханием, и др.

Некоторые авторы относят абсансы к числу малых припадков. Однако под термином «petit mal» в настоящее время большинство исследователей понимают приступы потери сознания, включающие в себя пропульсивные, ретропульсивные и импульсивные компоненты. Эти приступы свойственны определенным возрастным периодам и, за исключением импульсивных малых припадков, практически не встречаются у взрослых.

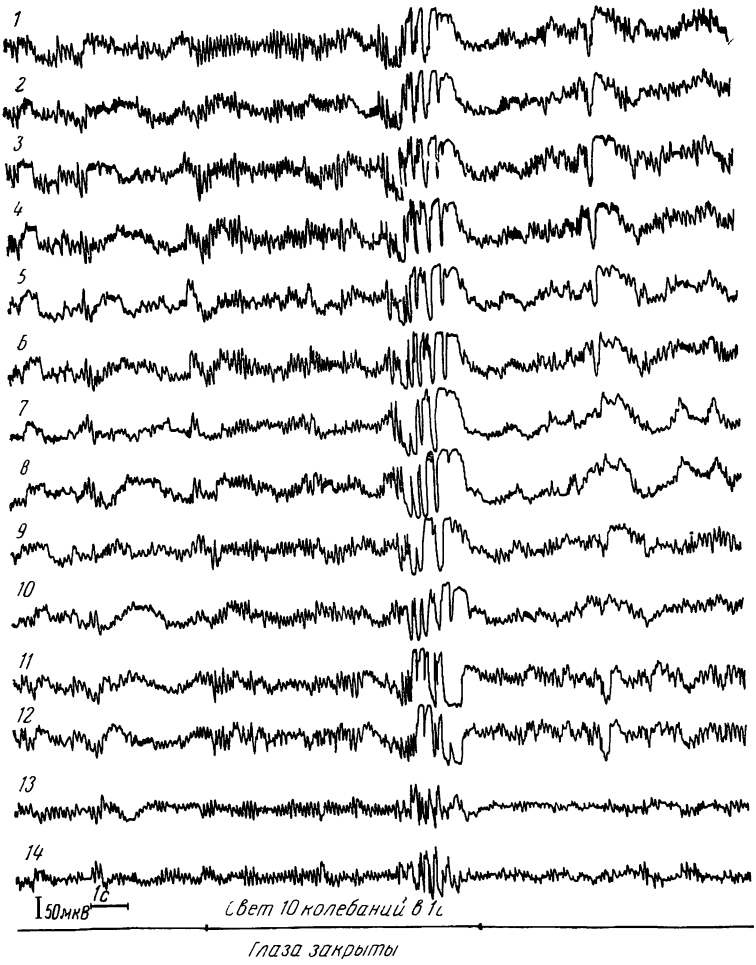


Рис. 25. Электроэнцефалограмма больной Г.
Обозначения те же, что на рис. 9.

На первом году заболевания абсансы повторяются несколько раз в месяц, иногда несколько раз в день, без какого-либо ритма. Возникают они аутохтонно и существенно отличаются от условий появления тонико-клонических припадков и приступов потери сознания с нарушением статики, наступление которых в начальной стадии большей частью связано с влиянием добавочных факторов и приурочено к определенному времени суток, а иногда и года. Абсансы характеризуются упорством и имеют тенденцию к значительному нарастанию частоты. Через 2—3 года от начала заболевания отмечается склонность их к серийному течению. Согласно данным J. Conrjon, J. Miribel,

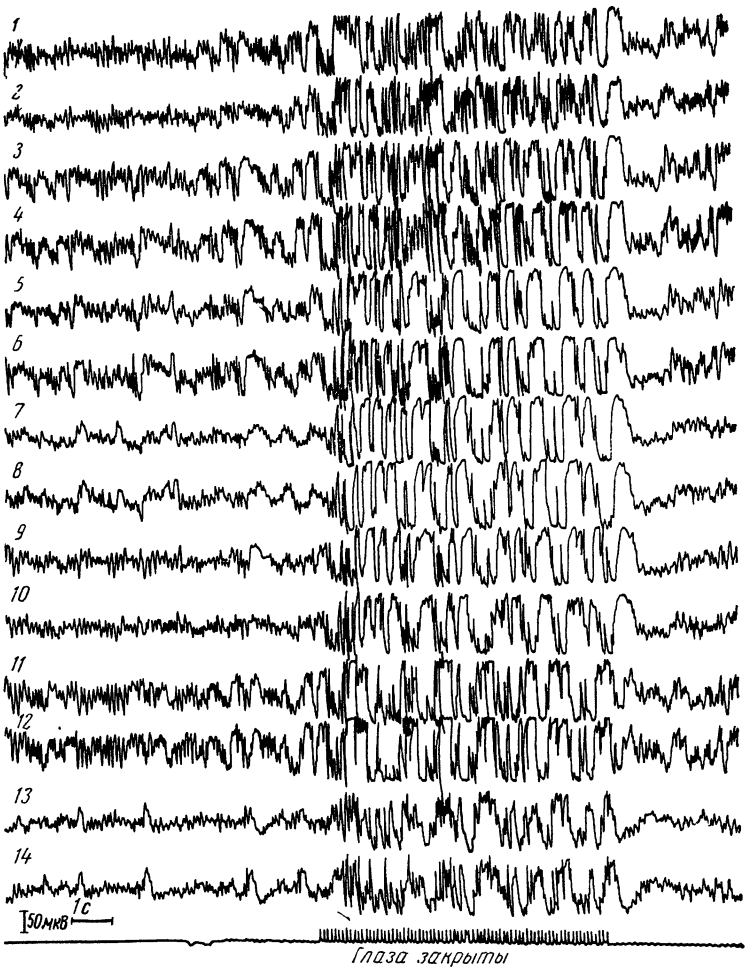


Рис. 26. Электроэнцефалограмма больной П.
Обозначения те же, что на рис. 9.

M. Nieto (1963), абсансы, дебютирующие в пубертатном возрасте, впоследствии трансформируются в большие судорожные припадки. В дальнейшем судорожные припадки отступают на задний план и возникают лишь изредка, как бы аккомпанируя частым абсансам.

ЭЭГ-сдвиги у больных с абсансами выражены более, чем в какой-либо другой клинической группе. Нормальные кривые отсутствуют. Часто встречается дизритмия. Альфа-ритм нерегулярен. Диффузно регистрируются многочисленные острые, тета-, дельта-волны, гиперсинхронные разряды (рис. 25, 26).

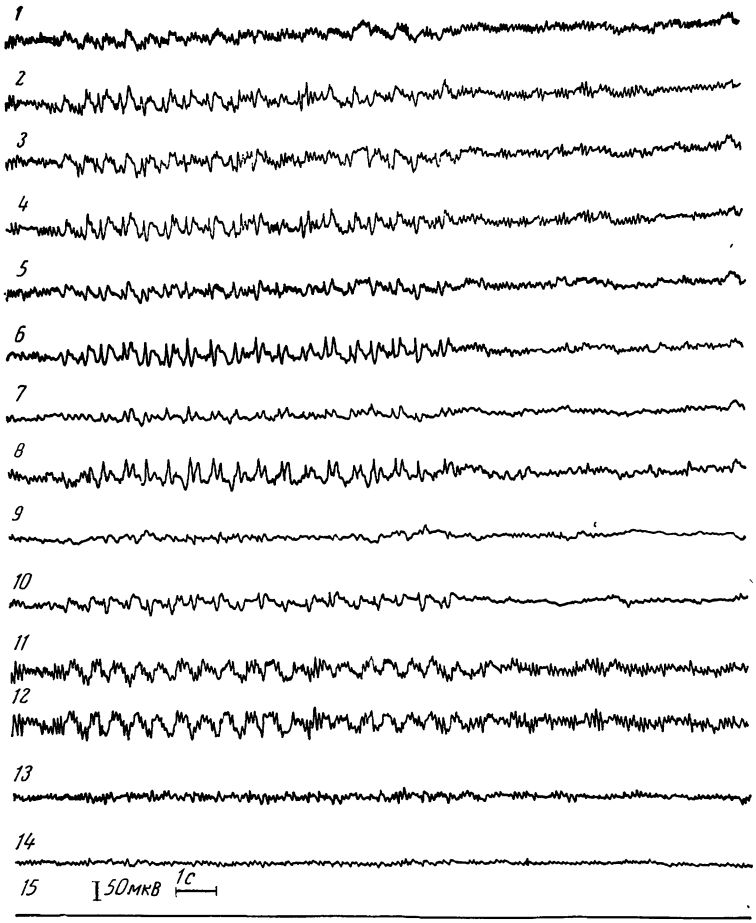


Рис. 27. Электроэнцефалограмма больного Н.
Обозначения те же, что на рис 9.

От простых и сложных абсансов — кратковременных приступов, относящихся к генерализованной эпилепсии, — необходимо отличать более длительные по времени и более сложные по структуре височные псевдоабсансы. Если при абсансах на ЭЭГ регистрируются диффузные изменения и локализация эпилептического очага предполагается в переднем отделе мозгового ствола (см. рис. 25, 26), то в случае височных псевдоабсансов на ЭЭГ имеется асимметрия, обычно с височной локализацией эпилептического очага (рис. 27). Примером височных псевдоабсансов могут служить приступы у больного Н., отмечающего, что у него внезапно будто бы горячая волна «накатывается» на затылок, в голове появляется ноющий шум, в ушах неясный

звон, перед глазами туман; звуки кажутся приглушенными, уши «залиты водой». Больной не говорит и не понимает чужую речь, однако правильно оценивает ситуацию и сохраняет ориентировку в окружающем. Затем сознание «затуманивается». По словам окружающих, наблюдаются побледнение кожных покровов, отсутствующее выражение лица, короткий перерыв в действии. Приступ продолжается от нескольких секунд до одной минуты. В послеприпадочном периоде — общая слабость, дрожь в руках, легкий озноб, потливость, усталость, сонливость, амнезия на короткий промежуток времени: если больной читал книгу, то содержание последней прочитанной страницы рассказать не может. Вначале приступы у больного возникали до 4—6 раз в сутки, затем стали реже, но трижды возникали развернутые судорожные припадки.

Височные псевдоабсансы у этого больного отличаются от абсансов большей длительностью, наличием вегетативных симптомов, парестезий и послеприпадочных явлений. Позже они стали протекать с феноменами déjà vu и речевым автоматизмом.

В отличие от ряда других больных, у которых первые пароксизмы локальны, клинически ограничиваются одним каким-нибудь симптомом (нарушение сознания, парестезии и др.), у данного больного приступы с самого начала заболевания диффузны, сложны по структуре. Под влиянием лечения они изменились, стали полиморфными, протекая иногда в виде кратковременных парестезий с легкой степенью затемнения сознания. Приступы отличаются друг от друга не только характером начала, тяжестью и продолжительностью. Каждый из припадков полиморфен также в смысле включения в себя разных сочетаний симптомов. Видимо, взрыв возбуждения из эпилептического очага распространяется не всегда по одному какому-нибудь «облегченному» пути, как это имеет место в других наблюдениях с локальным началом, а широко иррадиирует в разных направлениях, нарушая функции различных образований мозга.

Течение эпилепсии у больных с абсансами менее благоприятное, чем у больных с другими формами приступов. Через 5—6 лет после начала заболевания обычно наступают отчетливые изменения личности: ухудшение памяти, снижение интеллекта, тугоподвижность мышления, затруднение в переключении внимания, характерологические сдвиги.

ГОЛОВНАЯ БОЛЬ

В литературе приводятся отдельные наблюдения из детской практики, когда на протяжении ряда лет головная боль была единственным клиническим проявлением эпилепсии [Livingston S. 1954; Wallis H. R., 1955; Heyck H., Hess R., 1955]. L. Halpern, E. Bental (1958) описали 5 детей, у которых во время головных болей фотостимуляция выявляла на ЭЭГ комп-

лексы пик-волна. Даже в покое у этих пациентов ЭЭГ-кривые были дизритмичны и регистрировалась медленная активность. Обнаруженные изменения ЭЭГ, по мнению авторов, несомненно, подтверждают эпилептическую природу головных болей. В пользу этого также свидетельствует эффективность противоэпилептической терапии.

Головная боль в начальной стадии эпилепсии отмечена у 48% больных. Однако у большинства из них она не была интенсивной и на занимала ведущего места в клинической картине. К числу первых пароксизмальных проявлений мы относим только такую головную боль (34 из 600 обследованных — 5,7%), которая была единственной или доминирующей в клинике заболевания. Сюда не вошли также больные, у которых головная боль являлась лишь составным компонентом приступа, выступая в качестве ауры или появляясь в постпароксизмальном периоде. С течением времени головная боль прекращалась, сменяясь судорожными и прочими формами пароксизмов, или продолжала существовать вместе с ними. Отличительной особенностью головной боли при эпилепсии является то, что она не обнаруживает признаков выраженной прогредиентности, как это имеет место при объемных процессах. Отсутствует также ночная головная боль. У ряда больных встречающаяся в начальной стадии в изолированном виде головная боль в дальнейшем становилась предвестником или аурой эпилептического припадка.

У некоторых больных головная боль появлялась лишь в процессе болезни. Иногда в связи с ликвородинамическими расстройствами она возникала внезапно, на фоне хорошего самочувствия, была очень интенсивной, сочеталась с частыми припадками, рвотой, резкой астенией, слезливостью, расстройством восприятия и кратковременными психотическими эпизодами. В таких случаях возникало подозрение на опухоль мозга. При ПЭГ-исследовании обнаруживали умеренно выраженную внутреннюю водянку или спайки в оболочках мозга как следствие арахноидита.

На ЭЭГ альфа-ритм недостаточно модулирован, регистрируется нерегулярно. У некоторых больных он отсутствует, кривые десинхронизированы, преобладают бета-ритм, пароксизмальные тета- и отдельные острые волны. Изменения ЭЭГ умеренно выражены, диффузны, без четкой асимметрии сторон. Большей частью они носят ирритативный характер и свидетельствуют о локализации эпилептического очага в глубоких отделах головного мозга.

ВИСЦЕРОВЕГЕТАТИВНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ

Эпилепсия дебютирует висцеровегетативными пароксизмами у 6,3% больных. Однако нередко вегетативные симптомы входят в структуру других приступов, хотя и не выступают на

передний план в клинической картине. Возникновению висцеровегетативных пароксизмов, как и иных видов приступов, способствуют жара, духота, переутомление, недосыпание, волнения, сопутствующие заболевания и другие добавочные вредности. В начале заболевания у большинства больных висцеровегетативные пароксизмы слабо выражены и кратковременны.

Анализ динамики заболевания, исчисляемого 8—10 годами, показывает, что к висцеровегетативным пароксизмам то сразу, то через некоторое время (чаще всего 1—2 года спустя от начала заболевания) присоединяются другие эпилептические приступы. В первую очередь появляются сенсорные и психомоторные приступы, сенестопатии, головокружение, приступы потери сознания, затем развиваются судорожные формы. Среди последних сначала отмечаются абортивные и незавершенные, ограниченные только тонической фазой приступы, и лишь спустя 1—8 лет от начала заболевания наступают развернутые судорожные припадки. Только в единичных случаях висцеровегетативные приступы остаются единственной формой пароксизмов на протяжении ряда лет. Присоединение различных эпилептических приступов, главным образом судорожных форм, к висцеровегетативным пароксизмам является ведущим дифференциально-диагностическим признаком, отличающим эпилептические висцеровегетативные пароксизмы от аналогичных кризов иного генеза, при которых не встречаются приступы эпилептического ряда.

Вторым важным дифференциально-диагностическим критерием является усложнение висцеровегетативных пароксизмов. Даже у тех больных, у которых висцеровегетативные проявления вначале являются единственной формой приступов, они не остаются стабильными по своему содержанию, а видоизменяются, трансформируются, образуя новые включения и вариации. Так, первые кратковременные приступы, протекавшие без нарушения сознания, в дальнейшем становятся более продолжительными. Они сопровождаются изменением сознания, непроизвольным мочеиспусканием, двигательными феноменами — прикусом языка или щеки, легкими локальными судорогами, ознобоподобным гиперкинезом. Иногда приступы характеризуются полиморфизмом у одного и того же больного, протекая то без нарушения сознания, то с различной степенью его изменения.

Несомненный интерес представляет разграничение висцеровегетативных пароксизмов височной и гипоталамической локализации. Различные исследователи проводят эту дифференциацию обычно в период развернутой картины болезни, когда возникновение приступов может быть результатом не только первичной локализации поражения, но и вторичных ирритативных влияний на височную или гипоталамическую область со стороны других отделов мозга. В этом отношении преимущество имеют свежие случаи заболевания, при которых появление при-

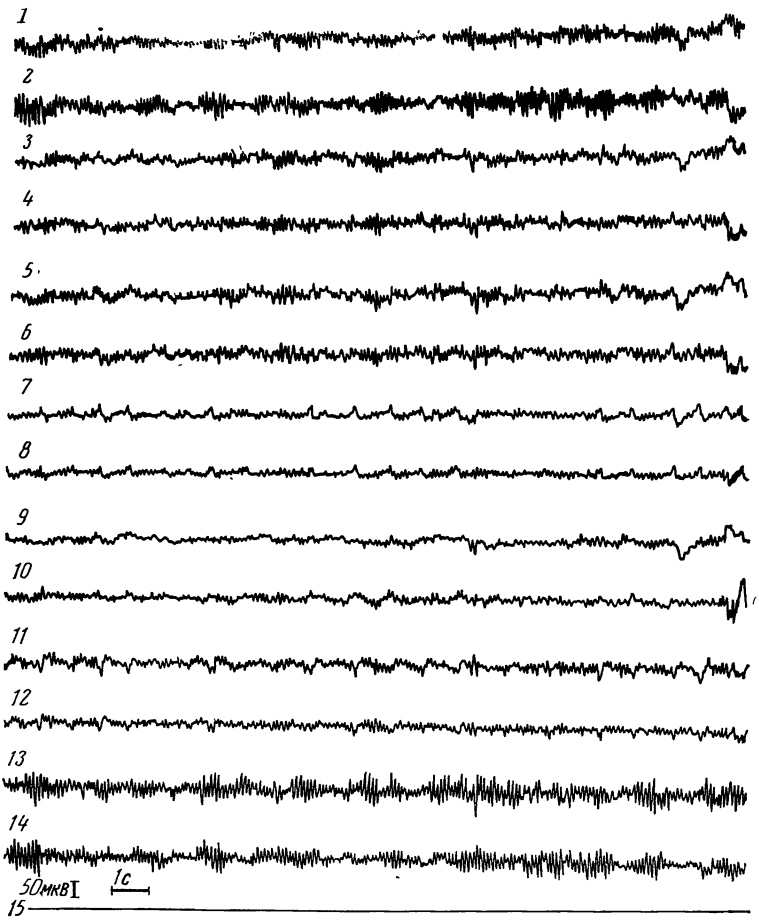


Рис. 28. Электроэнцефалограмма больного Э.
Обозначения те же, что на рис. 9.

ступов с большей вероятностью обусловлено первичной локализацией поражения, чем при многолетней давности процесса. В противоположность височным приступам диэнцефальные висцеровегетативные пароксизмы в большинстве случаев диффузны, включают целый ряд вегетативных симптомов и более продолжительны.

Больной Э., 26 лет. В детстве перенес гнойный левосторонний отит с высокой температурой и помрачением сознания. В возрасте 18 лет после волнения стали наблюдаться приступы длительностью 3—4 мин, во время которых наступали гиперемия лица, ознобоподобная дрожь; сознание сохранялось. Через 2 года приступы стали более выраженными, продолжались 5—10 мин, отмечались инъекция склер, покраснение лица, груди, акроцианоз, озноб, потливость, общая дрожь, тахикардия, гипертония. Сознание несколько суживалось, но не утрачивалось, больной мог идти, говорить, по существу отвечать на вопросы; реакция зрачков на свет сохранялась.

Наряду с описанными выше пароксизмами вскоре появились приступы, во время которых наблюдались общее тоническое напряжение мускулатуры, гиперемия, гипертермия, повышение артериального давления, профузный пот, утрата сознания, отсутствие реакции зрачков на свет, насильственный смех В послеприпадочном периоде — общая слабость, обильное мочеиспускание. Во сне приступы несколько раз сопровождались кратковременным сумеречным состоянием с двигательным беспокойством.

В межприпадочном периоде больной раздражителен, обстоятелен, застревает на деталях, навязчив, временами груб, злобен. Память и интеллект снижены. Критика к своему состоянию недостаточная Имеется легкая эмоциональная возбудимость. При воспоминании о неприятных переживаниях наблюдаются отчетливые вегетативные реакции. Данные ЭЭГ указывают на изменения электрической активности, преимущественно в глубоких отделах мозга — гипоталамической области (рис. 28).

У больного приступы продолжаются гораздо длительнее, чем при височной локализации очага, и включают в себя значительное число вегетативных симптомов. С развитием болезни происходит постепенное усложнение пароксизмов: возникновение новых вегетативных расстройств, более глубокое изменение сознания, появление тонических судорог.

Наши данные показывают, что не только в разных наблюдениях, но даже у одного и того же больного висцеровегетативные пароксизмы могут протекать как с нарушением сознания, так и на фоне сохранного или слегка измененного сознания, особенно в начальной стадии болезни.

На основании клинических и ЭЭГ-данных можно отметить следующие диффѐренциально-диагностические различия между височными висцеровегетативными и диэнцефальными пароксизмами [Болдырев А. И., 1966, 1979].

1. Височные пароксизмы включают в себя локальный акцент то в виде ауры (в начальной стадии изолированной), то оперкулярные феномены (жевательные, глотательные, смакующие движения), то симптомы déjà vu и jamais vu.

2. Височным пароксизмам больше свойственна локальность вегетативных нарушений, ограниченность последних одним или двумя — тремя симптомами, например тошнотой или сердцебиением. В противоположность им при диэнцефальных приступах вегетативные расстройства диффузны, массивны, обычно представляют собой сочетание целого комплекса вегетативных проявлений. Наблюдаются изменения терморегуляции, потоотделения, аппетита, дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, функции желудочно-кишечного тракта, а также водно-солевого и других видов обмена. В связи с расстройством указанных вегетативных функций отмечаются и соответствующие симптомы: ощущение жара, холода, озноба, потливость, булимия или анорексия, нарушение дыхания, тахикардия, повышение артериального давления, боли в области живота, отрыжка, тошнота, жидкий стул, жажда, полиурия, полидипсия и др. Хотя и не все эти симптомы входят в структуру приступа, но некоторые из них являются обязательными компонентами его.

Значительные вегетативные нарушения могут быть и при височной локализации очага. Однако в таких случаях обычно в процесс вторично вовлекается гипоталамическая область, которая и принимает участие в этих нарушениях.

3. Височные пароксизмы менее продолжительны, чем диэнцефальные.

4. При височных пароксизмах более выражены висцеральные проявления: ощущение чего-то неприятного, поташнивание и др. Может быть, правильнее было бы височные пароксизмы называть висцеральными. I. M. Van (1963) у 69 из 100 больных с абдоминальными ощущениями в форме ауры установил височную эпилепсию. В отличие от них гипоталамическим приступам свойственно нарушение истинных вегетативных функций в строгом смысле этого слова: терморегуляции, потоотделения, аппетита, обмена веществ и т. д. Очевидно, гипоталамические пароксизмы целесообразнее именовать вегетативными.

5. Тонические судороги и ознобоподобный гиперкинез, имеющие место при диэнцефальных приступах, не характерны для височных пароксизмов.

6. При первичной височной локализации очага с развитием болезни большее значение приобретают такие кардинальные эпилептические симптомы, как потеря сознания и судороги. При первичной гипоталамической локализации нарастают главным образом вегетативные симптомы.

7. При диэнцефальных приступах в отличие от височных отчетливее представлены вегетативные расстройства в межприпадочном периоде. Как правило, они сочетаются с дисфункцией желез внутренней секреции.

8. Височные пароксизмы отличаются от диэнцефальных сочетанием вегетативных расстройств с симптомами дереализации. Последние не всегда имеют место, но наличие их является кардинальным дифференциально-диагностическим признаком. Симптомы дереализации часто входят как составной элемент в структуру висцеральных ощущений. В таких случаях эти ощущения лишены чувства реальности. Они неопределенны по содержанию, больные не могут точно квалифицировать их, хотя и кажутся они какими-то знакомыми (déjà vu) или, наоборот, незнакомыми, впервые переживаемыми (jamais vu). Например, эпигастральную ауру некоторые больные характеризуют как неприятное знакомое ощущение, возникающее в подложечной области, но подробно описать его не могут. Сердечную ауру называют каким-то непонятным тягостным ощущением, появляющимся в области сердца. В других случаях наряду с висцеральными пароксизмами наблюдаются и пароксизмальные, неопределенные по содержанию, но с элементами déjà vu или jamais vu слуховые и зрительные расстройства восприятия, мысли или воспоминания. Так, больной говорит, что он слышит какой-то голос, но что это за голос, мужской или

женский, его тон, содержание и другие детали сообщить не может.

У детей раннего возраста с не достигшей еще полного функционального развития корой больших полушарий симптомы «уже знакомого» и «незнакомого» отсутствуют. Следовательно, есть основание считать, что указанные феномены коркового генеза и не встречаются при первичных гипоталамических расстройствах.

В зависимости от степени нарушения сознания, количества вегетативных феноменов, входящих в формулу приступа, и продолжительности последнего можно отметить следующие основные варианты висцеровегетативных пароксизмов.

1. Кратковременные приступы, продолжающиеся доли секунды или несколько секунд, без нарушения сознания, включающие всего один или два вегетативных компонента. Они нередко представляют собой изолированную ауру, входящую впоследствии в структуру эпилептического припадка.

2. Приступы, состоящие из целого ряда вегетативных симптомов. Они продолжаются дольше, чем предыдущие, 1—2 мин и более. Сознание может изменяться, но полностью не утрачивается.

3. Вегетативные припадки с моторными расстройствами: тоническое напряжение мышц или судороги, ознобоподобный гиперкинез, расслабление мышечного тонуса с нарушением статики, непроизвольное мочеиспускание. Продолжительность приступов несколько минут и больше. Чаще они протекают с помрачением сознания.

4. Длительные вегетативные пароксизмы, продолжающиеся часами и сутками на фоне сохранного сознания. Они нередко ошибочно рассматриваются как обусловленные соматическими расстройствами.

Так, у одного больного наряду с дисфориями, миоклоническими подергиваниями в области правого века, общими вздрагиваниями при засыпании в начальной стадии заболевания наблюдались длительные приступы тошноты, не связанной с приемом пищи. Тошнота то усиливалась, то ослабевала, но на протяжении 1—3 сут полностью не исчезала. Повторялась она 4—5 раз в год, никогда не сопровождалась рвотой, даже при насильственном вызывании последней механическим раздражением задней стенки глотки. Терапевты предполагали заболевание желудка. Однако повторные рентгенологические исследования, анализы желудочного сока и длительное наблюдение за больным не подтвердили этого. У другого больного заболевание началось в 32 года с режущей боли в области левого подреберья, сопровождающейся учащенным сердцебиением и ощущением будто бы что-то «раздваивается» в затылке. С диагнозом «кишечная колика» он был госпитализирован в хирургическое отделение. Боли продолжались несколько часов. При поступлении в стационар больной предъявлял много жалоб, ко-

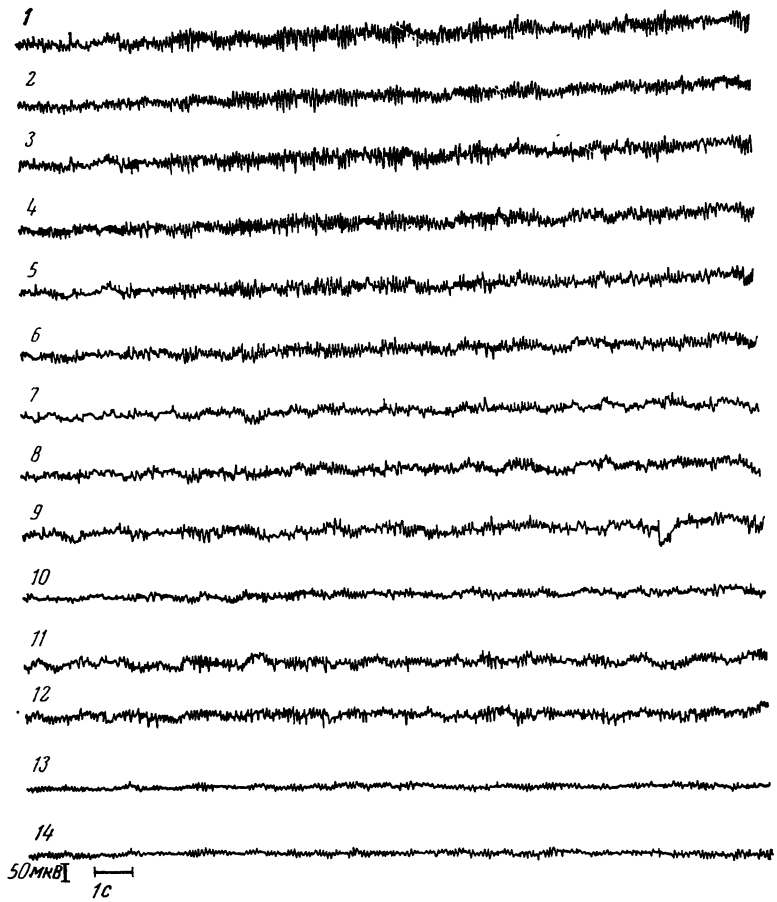


Рис. 29. Электроэнцефалограмма больного М.
Обозначения те же, что на рис. 9.

торые в основном сводились к неприятному ощущению в голове и к боли в подложечной области, однако никаких соматических заболеваний в хирургическом, а затем в терапевтическом отделении выявлено не было. Через несколько дней развился приступ потери сознания с прикусом нижней губы; в дальнейшем аналогичные приступы несколько раз повторялись. На ЭЭГ на фоне диффузного снижения электрической активности выявлялись группы синхронных медленных волн в центральных и лобных отделах, что можно связать с раздражением, распространяющимся из глубоких структур головного мозга.

Электрическая активность мозга у больных рассматриваемой группы может изменяться по-разному. Гиперсинхронные разряды, субклинические припадки и другие грубые сдвиги отсутствуют. У некоторых больных ЭЭГ приближается к нор-

ме. В фоновой записи доминирует альфа-ритм частотой 8—12 кол/с, амплитудой 30—60 мкв, регистрирующийся преимущественно в затылочных и теменных отведениях. В отдельных наблюдениях альфа-ритм отсутствует.

При диэнцефальных пароксизмах на ЭЭГ отмечаются билатеральные синхронные разряды острых и медленных волн преимущественно в центральных и лобных областях. При височных пароксизмах нередко также имеют место диффузные изменения, однако на этом фоне можно констатировать асимметрию в височных областях. Так, на рис. 29 повсеместно регистрируются острые и заостренные тета-волны, амплитуда которых в правой височной области несколько выше, чем в левой.

ПСИХОСЕНСОРНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ

Психосенсорные пароксизмы, по классификации D. Williams (1958), подразделяются на экстероцептивные, проприоцептивные и смешанные. Экстероцептивные пароксизмы представляют собой симптомы дереализации, проприоцептивные — симптомы деперсонализации, а смешанные — сочетание тех и других расстройств.

Психосенсорные приступы включают в себя сноподобные состояния («dreamy stases»), впервые описанные J. H. Jackson в 1876 г. «Dreamy states» он называл еще «психической аурой», «воспоминаниями» и наблюдал при опухолях височных долей. Дальнейшие исследования подтвердили, что «dreamy states» возникают при поражении височных долей опухолевыми, воспалительными и другими патологическими процессами.

J. H. Jackson к «dreamy states» относил состояния измененного сознания. Они включают в себя вкусовые и обонятельные галлюцинации, симптомы déjà vu — уже виденное», déjà entendu — «уже слышанное», déjà vécu — «уже пережитое», jamais vu — «никогда не виденное», воспоминания или другие психические переживания, нередко трудно определяемые больными. Иногда при этом имеются оперкулярные феномены (причмокивание, сосание, жевание, глотание). Наблюдаются «dreamy states» перед припадками или в виде изолированной ауры. По мнению H. Hoff, K. Pateisky (1960), феномены déjà vu и jamais vu обусловлены локализацией эпилептического очага в передней части височной доли. S. Mullan, W. Penfield (1959) вызывали чувство «знакомого» электрическим раздражением исключительно височной доли.

Расстройства восприятия пространства, формы, величины, предметов и их взаимного расположения, а также нарушение восприятия собственного тела М. О. Гуревич (1940) объяснял поражением теменно-затылочных систем. J. E. Meyer (1959, 1963), J. C. Kenna, C. Sedman (1965) отмечают явления деперсонализации при височной эпилепсии.

Психосенсорные расстройства в виде первых пароксизмов при эпилепсии у взрослых мы наблюдали в 4,3% случаев. Кроме того, у некоторых больных симптомы дереализации и деперсонализации как составные элементы входили в структуру других пароксизмов, особенно висцеровегетативных. В одном нашем наблюдении у больного появлялись приступы потери чувства реальности внешнего мира: все окружающее становилось мертвым, застывшим, люди неподвижные, как неживые. В другой раз все казалось уменьшенным или увеличенным в размерах. Иногда изменялась окраска окружающего мира: одежда и все предметы были в ярких тонах, воздух казался розовым. Через несколько месяцев после этих состояний стала беспокоить головная боль, а затем во сне возник первый тонико-клонический припадок. Через год днем наступил абортивный приступ с последующим кратковременным сумеречным состоянием, во время которого больной порвал находившуюся у него в руках книгу. Последнее время наблюдаются приступы, во время которых наступает ощущение жара, предметы как-то расплываются перед глазами. Возникают общая слабость, разбитость. Все окружающее изменяет свой обычный вид, становится каким-то странным. Звуки и освещение усиливаются. Эти приступы продолжаются 1—3 мин, повторяются почти каждую неделю. Частота их заметно возрастает во время простудных заболеваний. На ЭЭГ у этого больного регистрируется искаженный альфа-подобный ритм с заостренными вершинами, немодулированный в веретена, иногда в виде пароксизмальных вспышек во всех отведениях. Наибольшая амплитуда этих волн отмечается в теменных, височных и теменно-лобных областях. Заостренные альфа-подобные волны прерывается синхронными высокоамплитудными вспышками медленных волн различной частоты, которые нередко идут в комплексе с ними. Вспышки медленных волн выражены во всех отведениях, билатеральны, но несколько выше по амплитуде в правом полушарии. Наиболее четко межполушарная асимметрия выявляется в височных отведениях (преобладание справа). При световой стимуляции заостренные альфа-подобные колебания и медленные волны подавляются не полностью, а в височных отведениях вообще не отмечается депрессии. Очаг патологической активности выявляется в правой височной области.

При психосенсорных приступах окружающее кажется каким-то измененным. Предметы увеличиваются или уменьшаются в размерах, удаляются или приближаются. Иногда они воспринимаются как в тумане или искривляются, как будто смотришь на них через призму. Сознание частично изменяется: слова, звуки кажутся приглушенными. Больной сознает, кто к нему обращается, но смысл разговора не понимает и сам говорить не может. Реагирует лишь жестами на громкие слова при повторных обращениях с одним и тем же вопросом. Иногда при этом больным кажется, что они не являются участниками

происходящего, а наблюдают за собой со стороны, т. е. нарушается положение своего собственного «я» в реальной действительности. Приступы продолжаются 2—4 мин. Частота их зависит от общего состояния больных и внешних влияний. При утомлении, в жаркую погоду, при ярком солнечном свете или искусственном освещении у некоторых больных они учащаются. Иногда приступы дереализации сочетаются со зрительными галлюцинациями и выраженными вегетативными расстройствами.

Больная Б., 45 лет. В возрасте 33 лет вскоре после гриппа в 3 ч ночи (в этот период больная страдала бессонницей) возник приступ. Появилось сильное сердцебиение, затем озноб, сухость во рту, головокружение, тошнота, потеря обоняния и вкуса. Возникало много знакомых, но неясных по содержанию мыслей, которые «теснились в голове». Больная на вопросы отвечала, но говорила не по существу. Перед глазами появились зрительные галлюцинации — разные картины, главным образом пейзажи. Предметы на этих картинах искажены, раздвоенны Например, перед глазами плывет дорога, которая находится как бы в движении и в середине раздваивается. Во время приступа ощущает прилив крови от ног к голове, пульсацию в ушах, чувство жара. Больная сбрасывает с себя одежду, ощущает жажду, пьет воду, но все кажется безвкусным. Запахи не воспринимаются, аппетит исчезает. Звуки воспринимаются приглушенно Продолжительность такого приступа 2—3 мин, затем в течение 20—30 мин неглубокий сон

В дальнейшем подобные приступы возникали рано утром и протекали сериями. На протяжении 1—2 сут наблюдалось до 18—20 приступов с интервалами в 30—40 мин. В каждой серии приступов больная видела обычно одну какую-нибудь картину. Предметы этой картины всегда были в движении. Если это звери, то они бегали, птицы летали Дорога пробегала, словно больная на чем-то ехала. Предметы, изображенные на картине, всегда были необычными, искаженными, измененными, незнакомыми. Сознание нарушалось частично. В течение 2—3 сут после серии приступов оставалось ощущение резкой слабости, головная боль. Полностью работоспособность восстанавливалась через 10—12 дней. До следующей серии таких приступов самочувствие больной было хорошее Повторялись такие серии 1 раз в месяц.

На ЭЭГ регистрировались неравномерный альфа-ритм и пикообразные колебания, сочетающиеся с дельта-волнами. Патологические знаки более выражены в левом височном отведении. Данные ПЭГ указывали на ниличие кистозного арахноидита с преимущественной локализацией поражения в левой височной области.

Особенностью данного случая является серийный характер припадков. Серийные и продолжительные сноподобные состояния обычно имеют место при большой давности заболевания, а не в начальной стадии. У больной нарушено восприятие собственных мыслей в двух направлениях: а) во времени — настоящее кажется уже бывшим; б) количество мыслей значительно возрастает («мысли теснятся в голове»). Симптомы дереализации потеря обоняния и вкуса дают основание предположить височную локализацию очага. Данные ЭЭГ и ПЭГ это подтверждают. Различие зрительных образов при каждой серии приступов, возможно, обусловлено своеобразием анатомических изменений: наличие множества мелких кист в левой височной области, откуда исходит облегченная иррадиация на зрительный анализатор. Очевидно, исходный пункт возбуждения не всегда один и тот же.

Основными отличиями психосенсорных пароксизмов в начальной стадии от аналогичных приступов на других этапах заболевания являются их слабая клиническая выраженность и кратковременность. В период развернутой картины болезни они более длительны, иногда протекают сериями на протяжении нескольких часов.

Один из больных, страдающий эпилепсией в течение 30 лет, о своих сноподобных состояниях пишет следующее: «Почти ежедневно, чаще всего в 5—6 ч утра, я стал просыпаться от якобы звучащего внутри меня голоса, назойливо повторяющего через определенные промежутки времени какие-то слова или фразы. Мучительно хочется донести слова до момента прояснения, но никогда не удается. Часто кажется, будто сам произношу эти слова, но, судя по нереагированию окружающих, мое впечатление ложное. Однако иногда мне говорят, что я действительно произношу в это время некие подобия слов, не имеющие смысла. Одевшись и встав, я менее четко ощущаю этот „голос". Внимание сосредоточивается на том, что периодически с минутными просветами я не могу ни говорить, ни писать, ни читать, не понимаю слов окружающих, хотя сознаю, кто я, где нахожусь, могу ходить. Такие состояния иногда проходят через полчаса — час, иногда (в среднем 1 раз в неделю) длятся по 4—6 ч, захватывая и срывая половину рабочего дня. Прекращаются они постепенно, переходя сначала в недоговаривание слов, затем в заикание, потом в обычное состояние, отравляемое, однако, долго не проходящим чувством тревоги, страха и подавленности». По данным ЭЭГ, очаг патологической активности у этого больного регистрировался в левой височной области.

Сноподобные состояния представляют собой сочетание симптомов déjà vu, jamais vu с разной степенью изменений сознания. Главные и непременные признаки этих состояний — явления дереализации. Вторым симптомом является расстройство сознания. Однако при очень кратковременных пароксизмах в начальной стадии болезни сознание не всегда нарушено. В структуру сноподобных состояний нередко входят вегетативные расстройства, оперкулярные симптомы. Иногда приступы сопровождаются сном. Сноподобные состояния включают в себя: 1) нарушение восприятия окружающей действительности; 2) расстройства восприятия собственных переживаний.

К нарушениям восприятия окружающей действительности относятся нарушения пространственных отношений (предметы удалены или приближены), количества, формы, поверхности, величины предметов (явления макро- и микропсии), их взаимоотношения, движения (одушевленные предметы кажутся неподвижными, словно мертвыми), скорости движения, цвета.

Расстройства восприятия собственных переживаний касаются интероцептивных раздражителей, когда нарушен синтез висцеральных ощущений (какие-то трудно описываемые неопреде-

ленные ощущения в области сердца, эпигастральной области и т. д.), собственных мыслей, воспоминаний, эмоций, оценки своего психического состояния (уже пережитое, знакомое, бывшее или, наоборот, впервые испытываемое, никогда не наблюдавшееся прежде).

Симптомы дереализации могут быть следствием нарушения синтеза восприятий в различных анализаторах: зрительном, слуховом, обонятельном, вкусовом, общего чувства. Расстройство восприятия может касаться качественной и количественной характеристики раздражителей. Например, звуки усиливаются или приглушаются, освещение становится более ярким. Необходимо различать симптомы дереализации при истинных сноподобных состояниях, связанных с височной локализацией очага, и симптомы дереализации, сочетающиеся с деперсонализацией, при заинтересованности теменно-височной области.

Есть основание думать, что у некоторых больных психосенсорные нарушения появляются раньше всего в сновидениях (большие головы, мохнатые, необычной длины руки, ноги и т. д.).

Приводим описание некоторых сновидений больной, находящейся под нашим наблюдением.

1. «Темнота, хоть глаз выколи Подхожу к деревянному домику. Только хотела вступить на крыльцо, откуда ни возьмись две страшные уродливые старухи, одетые в черные длинные платья От испуга я попятилась назад, но тут ощутила под собой что-то лохматое, теплое и черное. Всматриваюсь, с трудом различаю огромной величины свечку, затем бегу, а навстречу мне две черные лохматые собаки, которые бросаются на меня. Вскакиваю с постели, просыпаюсь».

2. «Я нашла трех котят: одного беленького с черными пятнами и двух с красными пятнами. Решила оставить себе двух, а третьего отнести в пункт. Когда последнего взяла в руки, он сделался таким крохотным, едва различимым и вялым, что в руке от него осталось одно черное пятно. Выпустила из рук, он сразу превратился в нормального котенка».

3. «Прихожу на работу, а мне говорят: «Ты больше здесь не работаешь. Тебя перевели в цех». Иду в цех. Много черных станков, а рабочих около них мало. Вдруг на меня с очень большой скоростью мчится черный гигантских размеров кран. Кричу «Спасите!», закрываю глаза, падаю, лечу куда-то, задыхаюсь, просыпаюсь».

4. «Меня временно переселили в другую квартиру. В углу печь с черной и длинной плитой. Я решила разжечь огонь, но сколько ни старалась, никак не удавалось. В печке оставались одни большие черные угли. Я вытащила три огромных угля и стала их есть «Глупая, что ты делаешь? Этим болезнь не излечишь», — слышу чей-то голос. Оборачиваюсь, никого нет».

5. «Я пошла на рынок. Там в столовой увидела длинный ряд столов, за которыми сидело много людей, в основном толстые и худые женщины, одетые в разного цвета одежду. Мне подали вареную картошку, которая почему-то оказалась красного цвета и без вкуса».

Заболевание у этой больной в течение 11 лет протекало почти исключительно в виде кратковременных déjà vu. Затем в структуре пароксизмов наряду с прежними феноменами появились другие многочисленные симптомы: сенестопатия, парестезии, вегетативные расстройства, вкусовые и обонятельные обманы, слуховые галлюцинации (оклики), шум и звон в голо-

ве; в межприпадочном периоде наблюдалась богатая психопатологическая картина. Имелся общий астенодепрессивный фон, на котором периодически возникали страхи, дисфории с чувством близости смерти, ипохондрические проявления, обонятельные и слуховые обманы, навязчивые действия и воспоминания, обильные сновидения, материалом для которых в ряде случаев служили доминантные раздражители внешней среды.

Отчетливые симптомы дереализации (déjà vu) в сновидениях, сочетающиеся с витальным страхом, вегетативными феноменами, слуховыми проявлениями, вестибулярными расстройствами (ощущение падения, головокружение), выпадением вкусовых ощущений — все это дает основание предполагать преимущественно височную локализацию поражения.

Полиморфизм симптомов при локализации очага в височной доле объясняется большим функциональным значением этой доли и ее многочисленными анатомическими связями. В височной доле находятся сенсорная часть речевого анализатора, корковые концы слухового, обонятельного, вкусового анализаторов. Височная доля тесно связана с диэнцефальной областью, зрительным анализатором и другими мозговыми образованиями.

ПАРЕСТЕЗИИ

Пароксизмальные парестезии — это в основном односторонние ограниченные неприятные ощущения: покалывание, похолодание, онеменение, ползанье мурашек, сведение, сжатие, толчки, прохождение тока. Локализуются они в лице, конечностях, голове. Продолжительность парестезий — несколько секунд или минут. Динамика их различна. То вскоре, то через несколько месяцев после возникновения заболевания парестезии исчезают, сменяясь более сложными формами пароксизмов (судорожными) или приступами потери сознания. У одной наблюдаемой нами больной заболевание началось с ощущения онемения правой половины нижней губы и правой кисти. В дальнейшем появились приступы потери сознания. Парестезии больше не возникали.

В некоторых случаях парестезии продолжаются в течение ряда лет. Вначале они выступают в форме изолированных аур, позже с них начинаются другие виды приступов.

У больного Р заболевание началось с ощущения покалывания в правой руке продолжительностью 1½ мин, которое повторялось 1—2 раза в месяц. Через полгода парестезии видоизменились Появились ощущения прохождения электрического тока от плеча к пальцам правой руки. Спустя несколько месяцев вместо парестезий стали наблюдаться тонические судороги в этой руке с отбрасыванием ее вправо и назад.

На ЭЭГ у больных с парестезиями отмечаются изменения преимущественно в теменном, теменно-височном, теменно-центральном или теменно-лобном отведениях. На основании дан-

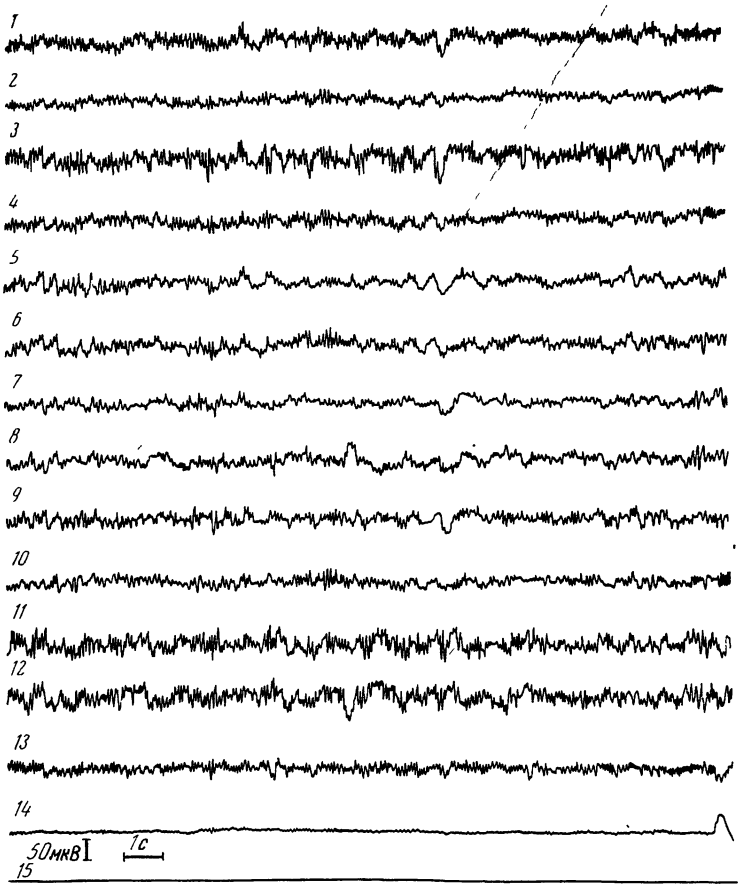


Рис. 30. Электроэнцефалограмма больной Г.
Обозначения те же, что на рис. 9.

ных ЭЭГ у большинства обследуемых больных можно предположить первичную корковую локализацию очага патологической активности в теменной или теменно-центральной области.

В редких случаях парестезии бывают двусторонними. Так, у больной Г. ощущения покалывания возникали сразу в пальцах обеих рук и распространялись до локтевых суставов. В дальнейшем они наступали одновременно в пальцах обеих рук и ног и иррадиировали до локтевых и коленных суставов. Вслед за парестезиями появлялись ощущение похолодания конечностей, мелкий ознобоподобный гиперкинез. В нескольких местах верхних и нижних конечностей наблюдались ощущение перетягивания, тонические напряжения мускулатуры; невозможно было разогнуть пальцы. Больная испытывала страх, плакала. Сознание сохранялось. Приступ продолжался $1^1/_2$ ч,

и на всем его протяжении беспокоили ощущения покалывания. На ЭЭГ наряду с диффузными острыми волнами отмечалась четкая асимметрия в теменных областях с преобладанием амплитуды электрической активности справа (рис. 30). В этот период больная не получала антиэпилептических средств. При повторной записи (во время лечения) ЭЭГ-картина заметно улучшилась: асимметрия в теменных областях исчезла.

ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ

Головокружение может быть в качестве эпилептического пароксизма. У большинства больных, однако, оно не является единственным признаком заболевания, а сочетается с головной болью, расстройствами сна или другими пароксизмами. Только в исключительных случаях на протяжении нескольких месяцев заболевание клинически протекает в виде редких приступов головокружения.

Головокружения при эпилепсии могут быть в виде ауры, а также пароксизмов длительностью 2—3 мин, реже несколько дольше [Haghes J., Drachman D., 1977]. Отличительной особенностью их является мгновенное и неожиданное возникновение.

На ЭЭГ патологические изменения преобладают в височной или височно-затылочной области. Головокружение, очевидно, связано с локализацией очага патологической активности в височной области. Так, у больного Б. (рис. 31) ЭЭГ-кривая дизритмична, альфа-ритм отсутствует. Диффузно регистрируются острые и медленные (дельта и тета) волны. Патологические изменения больше выражены в левом полушарии, особенно в височной области. В генезе головокружений имеют значение поражение вестибулярного аппарата и ликворная гипертензия.

АФФЕКТИВНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ

Под термином «аффективные пароксизмы» объединены различные кратковременные расстройства настроения. Первые аффективные пароксизмы протекают обычно без нарушения памяти, восприятия и выключения сознания, хотя последнее в некоторых случаях бывает суженным. Они проявляются либо в форме кратковременных экстатических состояний длительностью от нескольких секунд до 1—2 мин, либо в виде продолжительных состояний апатии, безразличия, эмоциональной притупленности. Последние квалифицируются больными как чувство «отчужденности», когда «все становится немило», пропадает интерес к окружающим, близким людям, детям, исчезает чувство родства и материнства. Эти состояния ничего общего не имеют с отчужденностью больных шизофренией прежде всего потому, что они протекают в виде пароксизмов и не сочетаются с другой шизофренической симптоматикой.

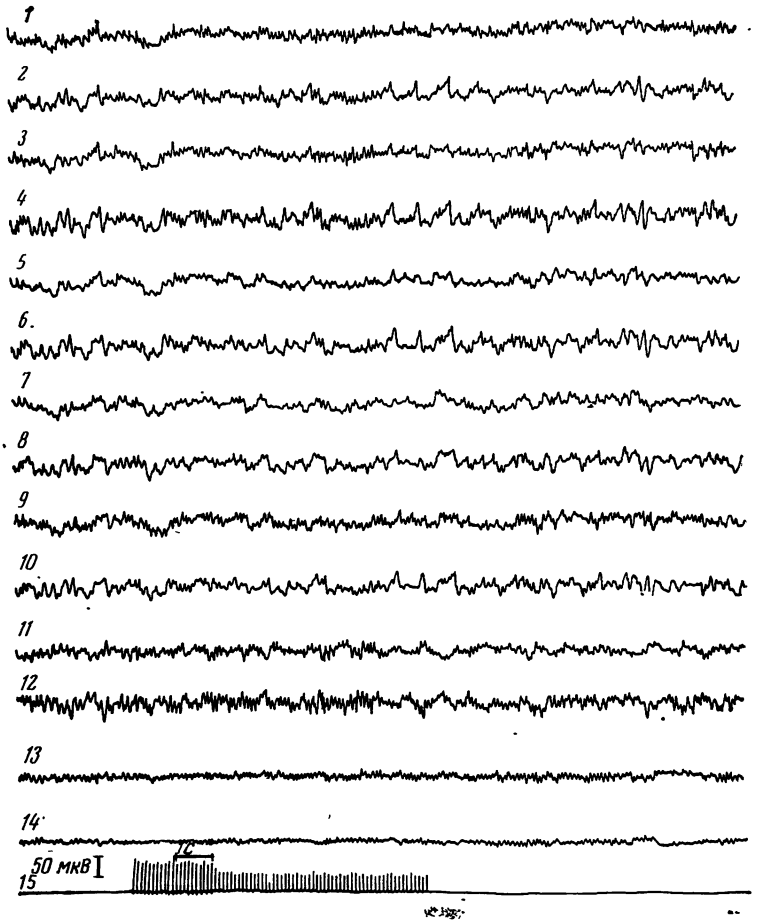


Рис. 31. Электроэнцефалограмма больного Б.
Обозначения те же, что на рис. 9.

Представляют интерес кратковременные пароксизмальные экстатические состояния. Например, у больной К. в 16-летнем возрасте появились приступы продолжительностью 2—3 мин. Начались они с легкого ощущения тошноты. Все окружающее становилось каким-то красочным, прекрасным, люди казались добрыми, милыми и даже любимыми. Во время этих пароксизмов больная испытывала «блаженное состояние». Речь, двигательные акты, восприятие и ориентировка в окружающей обстановке не нарушались. Приступы протекали без помрачения сознания, головокружения, изменения окраски лица и каких-либо послеприпадочных явлений. Они внезапно появлялись и внезапно прекращались, возникая в разное время дня, чаще — в первой половине. Повторялись иногда один раз в месяц, ино-

гда 2—3 раза в неделю. Наблюдались приступы чаще в связи с умственным напряжением, в период экзаменационной сессии. Два или три раза, когда настроение было пониженным и «на душе как-то неприятно», больная вызывала пароксизмы самовнушением. Повторяясь в течение 5 лет, они почти не беспокоили больную. Как она рассказывала о приступах врачам, последние, не придавая им особого значения, не могли понять, что это такое.

Интересно также описание Ф. М. Достоевским кратковременного экстатического состояния в виде ауры у героя романа «Идиот» — князя Мышкина: «Он задумался, между прочим, о том, что в эпилептическом состоянии его была одна степень сознания почти перед самым припадком (если только припадок приходил наяву), когда вдруг среди грусти, душевного мрака, давления, мгновениями как бы воспламенялся его мозг и с необыкновенным порывом напрягались разом все жизненные силы его. Ощущение жизни, самосознания почти удесятерялось в эти мгновения, продолжавшиеся как молнии. 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, полное разума и окончательной причины. Но эти моменты, эти проблески были еще только предчувствием той окончательной секунды (никогда не более секунды), с которой начинался самый припадок. Эта секунда была, конечно, невыносима... Если в ту секунду, т. е. в самый последний сознательный момент перед припадком, ему случалось успевать ясно и сознательно сказать себе: „Да, за этот момент можно отдать всю жизнь", то, конечно, этот момент сам по себе и стоит всей жизни».

РЕЧЕВЫЕ ПАРОКСИЗМЫ

У 1,3% больных первыми признаками эпилепсии являются кратковременные пароксизмально возникающие речевые расстройства. Они наступают на фоне слегка измененного, но не выключенного сознания. Больные характеризуют их как внезапно наступающее «прерывание речи», «остановку мысли», «ощущение пустоты» в голове. Они видят, слышат, понимают, что происходит вокруг, правильно ориентируются, ведут себя адекватно данной ситуации, но сами говорить не могут. J. A. Chavany, G. Lolel, D. Hagenmüller (1965) подобные приступы называют «простой остановкой речи». При этом больные могут идти, продолжать начатое перед приступом дело, физическую работу и, сохраняя координационные движения, способны даже ехать на велосипеде. Иногда во время приступа отмечается гипоакузия, когда звуки и слова кажутся приглушенными. В других наблюдениях расстройства касаются и экспрессивной, и рецептивной речи: наряду с невозможностью

говорить нарушается и способность понимать чужую речь (приступы сенсомоторной афазии).

У больного М. в 32 года появились приступы продолжительностью до 1 мин, во время которых он вдруг перестает понимать слова окружающих и сам перестает говорить. Иногда при этом совсем не слышит, но прекрасно все видит, может объясняться жестами, правильно оценивает ситуацию. Частота приступов 4—5, а иногда они протекают сериями в течение 2—3 ч. В это время больной способен идти, но обычно старается сесть или лечь; сохраняет ориентировку в окружающей обстановке. Считать, читать не может. При попытке чтения кажется, что мысли в голове и в тексте одни и те же, но что это за мысли, никак не вспомнит. После припадков остается головная боль. Наряду с описанными выше приступами 1—2 раза в год отмечаются тонико-клонические припадки, начинающиеся с поворота головы вправо. На ЭЭГ альфа-ритм отсутствует. Регистрируется быстрая активность (бета-волны). Под влиянием ритмических световых раздражителей в центральном, лобном и височном отведениях слева выявляется кратковременный разряд острой — медленной волны. Разряд более четко обнаруживается в монополярных отведениях. На ПЭГ обнаружены признаки слипчивого кистозного конвекситального арахноидита. Данные ЭЭГ позволяют говорить о поражении преимущественно левой височной области, что подкрепляется ПЭГ-обследованием, которое выявило кистозное скопление газа в височных областях.

В приводимом ниже наблюдении имело место сочетание моторной афазии с алексией, а позже и с амблиопией.

Больная Д., 22 лет. В 16 лет в школе возник первый приступ, когда в течение нескольких секунд больная не могла ни говорить, ни читать; в то же время она все слышала, видела и понимала, о чем говорили учащиеся. В течение 2 лет эти приступы несколько раз повторялись, а затем они стали протекать с нарушением зрения. Наряду с неспособностью читать и говорить все окружающее воспринималось, как в тумане. Больная сидела на второй парте и не видела написанного на доске Восприятие акустических раздражителей не нарушалось. Приступы стали более продолжительными — от 1 до $1^1/_2$ мин, повторялись 2—3 раза в неделю

В 20 лет присоединились приступы потери сознания, во время которых больная стереотипно перебирала руками, разбирала постель или совершала другие автоматические действия. Длились приступы около 2 мин, повторялись почти ежедневно Пароксизмы речевых расстройств возникали значительно реже психомоторных — 1—2 раза в неделю.

Периодически возникали головокружения без нарушения сознания Ухудшилась память, сообразительность, больная стала медлительной, менее подвижной, чем прежде

ЭЭГ: среди неравномерного по амплитуде и заостренного по форме альфа-ритма часто регистрируются пикообразные колебания, преобладающие в височной области левого полушария. Колебания типа бета- и дельта-волн слабо выражены. Гипервентиляция (около 2 мин) привела к развитию кратковременной потери сознания с электрографическим доминированием медленных волн частотой 2 кол/с. При выходе из припадка отмечалось устойчивое преобладание медленных колебаний в левой височной области.

Особенностью первых приступов моторной афазии у больной является сочетание их с алексией. Позже к ним присоединяется амблиопия при сохранности восприятия слуховых раздражителей. В дальнейшем ведущими становятся психомоторные припадки, головокружения, наступает хроническое изменение личности. ЭЭГ показывает преимущественное поражение височной области левого полушария.

ПСИХОМОТОРНЫЕ ПРИПАДКИ

Психомоторные припадки характеризуются нарушением сознания и автоматическими действиями. С больными невозможно установить контакт, выражение лица у них бессмысленное. Говорят они не по существу (речевой автоматизм), стремятся куда-то идти, бежать, совершают отдельные действия, внешне кажущиеся целесообразными. Продолжительность приступов 1—3 мин. Приступы сопровождаются полной амнезией.

G. Schorsch (1960) к психомоторным припадкам относит также психосенсорные пароксизмы. Однако объединение этих приступов в одну группу не оправдано, поскольку они существенно отличаются друг от друга и клинически, и с точки зрения локализации поражения. Психосенсорные пароксизмы протекают при частичном нарушении сознания и сохраняются в памяти больного. В отличие от них психомоторные приступы характеризуются сумеречным состоянием сознания с последующей полной амнезией. Некоторые формы психосенсорных приступов обусловлены поражением теменной доли, в то время как психомоторные пароксизмы связаны в основном с изменениями в височной области [Bilikiewiez A., Smoczynski S., 1964, и др.].

Более приемлемо противопоставление психосенсорных и психомоторных приступов, как это делают H. Hoff, K. Pateisky (1960), нежели их объединение.

Автоматические действия при психомоторных приступах могут быть самыми разнообразными. Иногда это речевой автоматизм, например произношение одних и тех же слов или фраз. Больная Л. во время психомоторных приступов спрашивала: «Как ваше имя, отчество?» В других наблюдениях слова и фразы каждый раз были разными. Порой это просто бормотание или неуместное повторение каких-то звуков. У больной П. заболевание дебютировало редуцированными психомоторными приступами в виде пронзительного ночного крика. Затем они трансформировались в дневные психомоторные припадки, стереотипно начинающиеся с такого же крика, что и во сне. На ЭЭГ регистрировался разряд высокоамплитудных комплексов пик — медленная волна 4 кол/с с резко выраженной асимметрией в монополярных записях. Слева амплитуда выше, чем справа (рис. 32). Наибольшая асимметрия в височной области. Через 3,5 с после разряда возник психомоторный припадок, начавшийся с пронзительного крика.

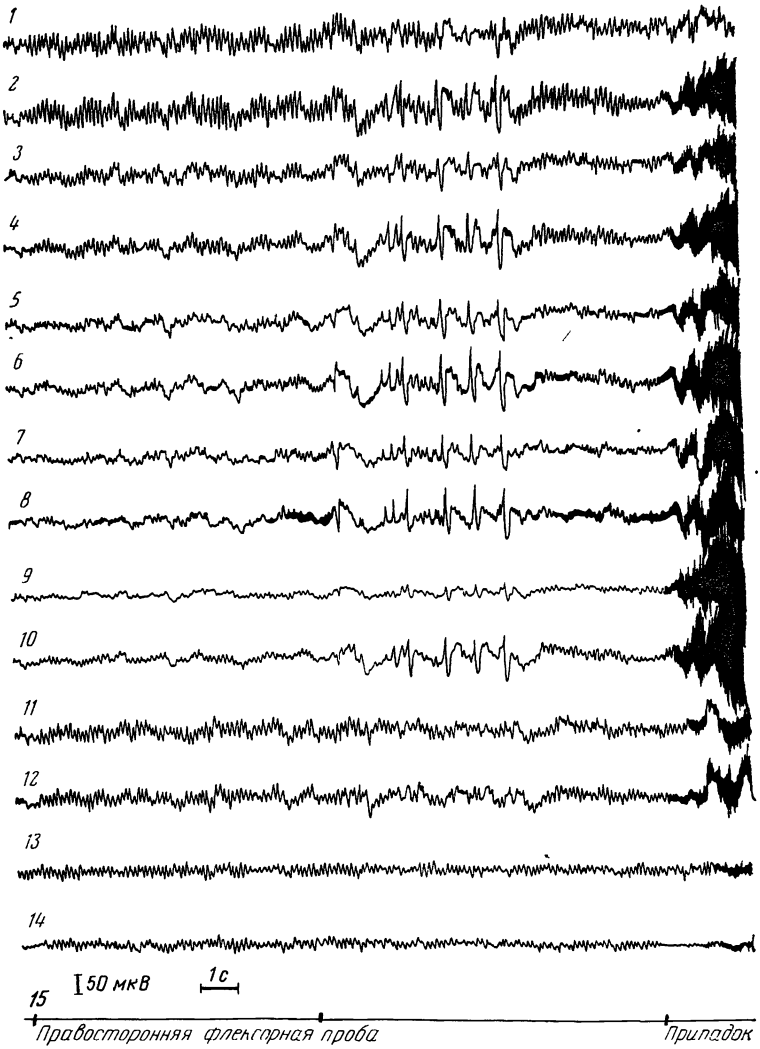


Рис. 32. Электроэнцефалограмма больной П.
Обозначения те же, что на рис. 9.

Смех может входить в структуру психомоторного приступа. Мы наблюдали больных, которые во время приступа вдруг неадекватно смеялись. В отличие от насильственного смеха при рассеянном склерозе, боковом амиотрофическом склерозе, сосудистых церебральных поражениях, интоксикациях и других заболеваниях смех во время психомоторного приступа не переживается и не осознается больными. Последние полностью амнезируют его и о своем смехе знают лишь со слов окружаю-

щих. Насильственный смех протекает при сохранном сознании, за исключением случаев тяжелых церебральных катастроф, когда больной вообще находится в состоянии нарушенного сознания. Смех при психомоторных припадках описан R. Dreyer, W. Wehmeyer (1978), D. Müller, J. Müller (1980) и др.

Приступы смеха, простые и сложные автоматизмы (ощупывание, обирание, притоптывание ногами, бег), т. е. психомоторные приступы, в структуре которых доминирует моторный компонент, могут быть при лобной локализации эпилептического очага [Geier S. et al., 1977].

ОПЕРКУЛЯРНЫЕ ПАРОКСИЗМЫ

Оперкулярные пароксизмы близко примыкают к психомоторным приступам. Они исключительно коркового происхождения и наблюдаются при локализации очага в покрышке — самой нижней части роландовой области, расположенной как раз над сильвиевой бороздой. Но гораздо чаще эти приступы возникают при распространении возбуждения из височной доли.

К оперкулярным относятся кратковременные приступы жевания, слюноотделения, сосания, глотания, причмокивания. Смакующие и дегустационные движения внешне создают впечатление, будто бы больной пробует пищу. Очень часто при этом наблюдается сумеречное состояние сознания. Приступы сопровождаются амнезией, и о них больные знают лишь со слов окружающих.

ИЗОЛИРОВАННАЯ СЛУХОВАЯ АУРА

Изолированная слуховая аура может быть представлена в виде локального шума, звона, псевдогаллюцинаций и галлюцинаций. У больной Д. изолированная слуховая аура появлялась в виде локального шума и псевдогаллюцинаций. С развитием процесса она входит в структуру судорожного припадка. Под влиянием лечения наступает редукция припадка, слуховая аура вновь обнаруживается в изолированном виде, а затем совсем исчезает. Данные ЭЭГ подтверждают локализацию очага патологической активности в левой височной доле. У другого больного с левосторонним отитом и отогенным арахноидитом в анамнезе аура была в виде ощущения звона и шума в левом ухе. Она продолжалась несколько секунд, периодически повторяясь 1—2 раза в месяц на протяжении 5 лет. Затем с ощущения шума и звона в левом ухе начинались судорожные припадки.

АМАВРОЗ

В отличие от истерической слепоты амавроз при эпилепсии протекает кратковременно, 1—3 мин, и возникновение его не связано с аффектогенными влияниями. Приводим описание больной с одним из таких приступов. «Во время перемены в

школе я стояла с подругой в коридоре и разговаривала. Вдруг в глазах потемнело. Я сказала подруге, что не вижу ее, однако она не поверила и рассмеялась. Идя рядом с ней, я зашла в класс, села за парту, положила на нее руки и опустила голову. Я ничего не видела вокруг, но слышала голоса учащихся, понимала, о чем они говорят, и сама могла разговаривать. Через 1—2 мин все прошло, чувствовала себя хорошо». Спустя 3 мес приступы стали протекать с «закатыванием» глаз, глазные яблоки «тянуло» влево, сознание частично нарушалось. Позже присоединились общие тонические судороги.

Таким образом, вначале приступы ограничивались выключением зрения. Сознание и восприятие внешних раздражителей, кроме оптических, сохранялись. Речевые и другие психические функции не страдали. Однако амавроз не оставался длительное время изолированным. Через несколько месяцев присоединились расстройства сознания, судороги, которые первое время охватывали лишь глазные мышцы, а затем стали распространяться на мускулатуру всего тела.

СТЕРЕОТИПНОЕ НАСИЛЬСТВЕННОЕ ВОСПОМИНАНИЕ

Стереотипное насильственное воспоминание редко встречается при эпилепсии, но оно, несомненно, имеет диагностическое значение, свидетельствуя о наличии застойного очага возбуждения.

Больной П. в юношеские годы как-то присутствовал на похоронах отца своего товарища. Спустя несколько лет появились приступы непроизвольного воспоминания этого события, которые продолжались несколько секунд и на протяжении $1^1/_2$ лет стереотипно повторялись ежемесячно. Позже с них начинались тонико-клонические припадки.

Эти воспоминания, таким образом, представляли собой ауру, которая первое время была в изолированном виде.

СУМЕРЕЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ СОЗНАНИЯ

Среди 600 обследованных нами больных с инициальными проявлениями эпилепсии тяжелые формы сумеречных состояний с аффектом страха, галлюцинациями и бредовыми идеями отсутствовали. Такие расстройства сознания встречаются обычно на более поздних этапах заболевания и не характерны для дебюта эпилепсии.

П. С. Граве (1955) отмечает многообразие сумеречных состояний у больных эпилепсией: от «элементарных» — кратковременных сумеречных состояний с отсутствием или крайне скудной продуктивной симптоматикой — до развернутых психотических эпизодов с двигательно-речевым возбуждением, галлюцинаторно-бредовыми переживаниями и напряженным аффектом. Такие эпизоды по своей структуре приближаются к острым эпилептическим психозам.

Несмотря на прекрасные описания сумеречных состояний в литературе, общепринятые определения и систематизация их отсутствуют. Некоторые авторы к сумеречным состояниям относят снохождения, сновидные состояния, делириозную спутанность, трансы [Гуревич И. О., Серейский М. Я., 1946, и др.]. Все эти состояния необходимо четко разграничивать, а не объединять, поскольку они совершенно различны по клинике, тяжести, социальной и прогностической значимости. Даже в «Терминологическом словаре по эпилепсии» (1975) сумеречные состояния определяются как «промежуточные» между постприпадочной спутанностью и сноподобными состояниями.

Сноподобные состояния («dreamy states»), как отмечалось выше, представляют собой состояния частичной утраты сознания, при которых в памяти полностью сохраняются переживания. Более того, больные подробнейшим образом описывают различные проявления дереализации. При состоянии спутанности также не всегда полностью выключено сознание, хотя оно и нарушено, но сохраняются отрывочные воспоминания. Что касается истинных сумеречных состояний, то при них наблюдаются глубокая степень нарушения сознания и полная амнезия. Дело даже не только в степени расстройства сознания, а в совершенно ином качественном клиническом содержании. Различают быстротекущие сумеречные состояния (длительностью несколько минут) и затяжные — продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток [Харчевников Г. М., Болдыров А. И., 1980]. Здесь мы остановимся на кратковременных сумеречных состояниях как пароксизмальных проявлениях, так как затяжные рассматриваются в другой главе, поскольку они представляют собой не пароксизмы, а более длительные психические состояния и относятся к острым психозам.

Быстротекущие сумеречные состояния возникают остро после разного типа припадков (судорожных и бессудорожных), а иногда перед приступами или вне зависимости от них. Сознание (ауто- и аллоориентировка) полностью нарушено. Какой-либо контакт с больными отсутствует. Поведение их неадекватное, хаотическое, с речедвигательным возбуждением и немотивированными действиями. Больные стремятся выбежать из палаты, рвутся к окну, сопротивляются удержанию, что-то бормочат. Отмечаются страхи, беспокойство, галлюцинации, бредовые высказывания. Если приступы случаются дома, то больные пытаются выломать дверь, выпрыгнуть из окна. Они бегают по улице, выкрикивают отдельные фразы, свидетельствующие об их тяжелых психических переживаниях, порой врываются в квартиру соседей. Так, больной Г. кричал: «Зачем, зачем так издеваться?.. Жжет глаза». Обнажая свою грудь, пытался порвать одежду. Другой пациент метался по кабинету, выкрикивал: «Караул!... Не хочу умирать!... Что Вы со мной сделали?! Зачем разрезали живот и все вынули»!

Иногда в момент сумеречного расстройства оживают очень

давние события. Один больной в период сумеречного расстройства произносил слова, прочитанные справа налево, как это было в детстве. Некоторые больные под влиянием галлюцинаций и бредовых идей агрессивны. Больной А. во время сумеречного состояния жестоко избил дочь и ранил ножом сына. В отделении он пытался задушить медицинскую сестру. При быстротекущих сумеречных состояниях в одних случаях преобладают аффективные расстройства: страх, тревога, ужас, тоска, в других — галлюцинаторные (чаще зрительные) или бредовые высказывания.

Оканчиваются быстротекущие сумеречные состояния в течение 1—2 или нескольких минут, сопровождаясь полной амнезией. Отмечаются явления кратковременной амнестической афазии. Больные сначала называют себя, затем окружающих, позже место пребывания. Некоторые больные после сумеречного состояния остаются злобными, раздражительными, что, по всей вероятности, обусловлено бредовыми переживаниями. Больной Д. после выхода из сумеречного состояния, с подозрением глядя на врача, спрашивал: «Зачем у тебя нож в кармане»? Через полчаса он уснул. После пробуждения о случившемся ничего не помнил.

ТРАНСЫ

Трансы — расстройства сознания, во время которых больные автоматически идут в ненужном для них направлении или совершают немотивированные поездки, то кратковременные, то более длительные, иногда в виде путешествия. Они производят впечатление несколько рассеянных людей с внешне упорядоченным поведением, поэтому они не привлекают к себе особого внимания. Больные могут в некоторой степени ориентироваться в окружающем: ехать в транспорте и т. д. По выходе из транса отмечается частичная или полная амнезия.

Мы наблюдали редкий случай длительного транса.

Больной Л., 44 лет. В анамнезе черепно-мозговые травмы. В последующие годы повышенная утомляемость, временами головная боль. За 3 последних года 4 раза было состояние измененного сознания длительностью несколько минут, когда больной обнаруживал, что он находится не там, где ему следовало быть. В праздничные дни ежедневно в небольших дозах употреблял алкоголь. Спустя 5 дней, как обычно, вышел на работу, был в своем учреждении, разговаривал с сотрудниками. С их слов, утром этого дня он вовремя пришел на работу, поздоровался с окружающими, приступил к текущим делам, поведение внешне было правильным. Спустя несколько минут вышел из кабинета и больше не возвращался. Больной впоследствии рассказал, что он вернулся домой, взял деньги, сел в какой-то автобус и приехал в аэропорт, но не придал этому значения. В дальнейшем амнезия на весь полуторамесячный период транса. За это время больной совершил поездки, пользуясь самолетом, по маршрутам Москва — Кишинев — Львов — Ростов-на-Дону — Краснодар — Нальчик — Баку — Ташкент — Фрунзе — Алма-Ата. В его памяти сохранились лишь отрывочные воспоминания об отдельных эпизодах. Например, в одном городе прочел «Аэропорт Ташкент», в другом спросил окружающих, они сказали: «Львов» и т. д. Пришел в сознание через $1^1/_2$ мес во время за-

болевания гриппом и был очень удивлен, каким образом оказался в Алма-Ате. Позвонил домой, сообщил, где он находится, и просил выслать денег на дорогу. Последующее время сознание ясное, поведение правильное.

Такие длительные трансы относятся к числу казуистических. Гораздо чаще встречаются трансы продолжительностью несколько минут или часов, когда больные заходят или заезжают не туда, где они должны быть.

Итак, сравнительно часто (в 52,7% случаев) заболевание начинается с бессудорожных пароксизмов. Главным признаком является сочетание различных форм приступов. С течением времени структура припадков усложняется, присоединяются расстройства сознания, моторные феномены, нарастает полиморфизм. Многообразие клинических форм первых приступов дает основание предполагать различную первичную локализацию эпилептического очага, что соответствует данным ЭЭГ и неврологического обследования.

ГЛАВА VI

НАЧАЛЬНЫЕ СУДОРОЖНЫЕ ФОРМЫ ПАРОКСИЗМОВ

С давних времен судорожные припадки привлекали к себе внимание. В сочинениях Гиппократа, Аретея, Целия, Сорана, Галена и более поздних авторов имеются классические описания большого судорожного припадка. Известны были не только внешние проявления его, но и способы вызывания. Например, рабовладельцы знали, что запах зажженного камня гагата (черный янтарь) легко провоцирует припадки. С помощью этого средства на рынках определяли, не страдает ли эпилепсией продаваемый раб. Вызывала приступы также длительная фиксация взгляда на вращающемся в лучах солнца гончарном круге.

В определении эпилепсии традиционно отдавалось предпочтение судорогам. Эпилепсию называли хроническими конвульсиями («Chronic convulsions»), конвульсивными расстройствами, или состояниями («convulsive disorders or states»). Широко распространенный до настоящего времени термин «противосудорожная терапия» своим содержанием подчеркивает главную задачу в лечении эпилепсии — устранение судорог.

Возможность дебюта эпилепсии с классических судорожных припадков не вызывает ни у кого сомнения. Гораздо менее известны атипичные и абортивные формы. Th. Herpin (1852) приводит наблюдения, когда первое время конвульсии ограничивались несколькими мышечными группами и протекали без потери сознания. В дальнейшем они переходили в общие судорожные припадки. Delasiauve (1854, 1855) сообщает о несколь-

ких больных, у которых эпилепсия началась с «необычных» припадков. У одного больного первые припадки напоминали апоплектические кризы, у другого — выражались парциальными конвульсиями в конечностях и речевыми расстройствами при сохраненном сознании.

После описания L. F. Bravais (1824) и J. H. Jackson (1931) локальных судорог стали различать начало заболевания с фокальных и генерализованных судорожных припадков. В редких случаях при поражении мозолистого тела фокальные судороги могут одновременно быть двусторонними [Botez M. I., Brosteanu E. R., 1958]. A. K. Kreindler и соавт. (1950, 1957) сообщают об альтернирующих стволовых припадках: парестезии на лице, а тонические судороги — на противоположной стороне тела или судороги в левой половине лица и правой конечности.

R. Baumstark (1897) отмечал, что у молодых людей эпилепсия иногда проявляется прокурсивными пароксизмами, которые в дальнейшем трансформируются в общие судорожные припадки.

У детей заболевание может дебютировать односторонними или преимущественно односторонними припадками, обусловленными генерализованным поражением одного полушария. H. Gastaut (1963) различает гемигенерализованные («половинные») большой, малые и другие варианты приступов. При большом припадке после потери сознания возникают вегетативные изменения и тонико-клонические судороги в половине тела, противоположной пораженной гемисфере. Миоклонический малый припадок протекает в виде гемигенерализованных массивных спорадических миоклоний. При этом могут возникать короткие отрывистые движения конечностей одной стороны. При амиотоническом малом припадке происходит одностороннее торможение мышечного тонуса и соответственно этому расслабление конечностей. Одностороннее изменение постурального тонуса может обусловить феномен вращения, вследствие чего припадок напоминает адверсивный. К другим гемигенерализованным эпилептическим кризам H. Gastaut относит следующие: а) гемитонический; б) гемиклонический; в) гемиамиотонический, напоминающий приступ эпилептической гемиплегии; г) детские частичные спазмы и детские полуспазмы.

Начало идиопатической эпилепсии, по наблюдениям J. L. Fetterman, V. R. Hall (1937), в 79,4% «бурное» (с генерализованных судорожных припадков) и в 20,6% — мягкое (с малых припадков или психотических эквивалентов).

ТОНИКО-КЛОНИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

Почти в половине наших наблюдений (284 из 600 больных) эпилепсия начинается с судорожных пароксизмов (табл. 12). Среди них главное место занимают тонико-клонические при-

Таблица 12. **Виды первых судорожных пароксизмов при эпилепсии у взрослых**

Виды пароксизмов	Абс. число	% от общего числа больных (600)
Тонико-клонические:		
без локального начала	120	20,0
с локальным началом	28	4,7
серийные	18	3,0
Фокальные:		
с выключением сознания	14	2,3
с частичным нарушением сознания	16	2,7
с сохранным сознанием	6	1,0
Абортивные	30	5,0
Миоклонические вздрагивания при засыпании и во сне	16	2,7
Миоклонические подергивания отдельных мышц или групп мышц при сохранном сознании	16	2,7
Импульсивные	6	1,0
Адверсивные	4	0,7
Ознобоподобные	4	0,7
Хореические	2	0,3
Тетанические	2	0,3
Акинетические	2	0,3
Итого . . .	284	47,3

падки (27,7%). Последние нами подразделены: а) без локального начала — 20%; б) с локальным началом — 4,7%; в) серийные — 3%. Таким образом, основным видом общих судорожных припадков являются генерализованные, без локального начала.

Учитывая, что в половине наблюдений первые припадки случаются ночью, во сне, когда окружающие их не видят, а сами больные не помнят о них, количество приступов с локальным началом, несомненно, больше, чем указано в табл. 12. Если рассматривать только больных с дневными судорожными припадками (96), то среди них аура отмечалась более чем в $^1/_3$ случаев.

Локальным началом являлись местные судороги в какой-либо группе мышц (лица, головы, шеи, языка), головокружение, парестезии, ощущение «замирания» сердца или другие вегетативные симптомы. В одном наблюдении была сложная аура: ознобоподобная дрожь в нижней челюсти с обеих сторон, ухудшение зрения, ощущение, будто бы губы выпячиваются

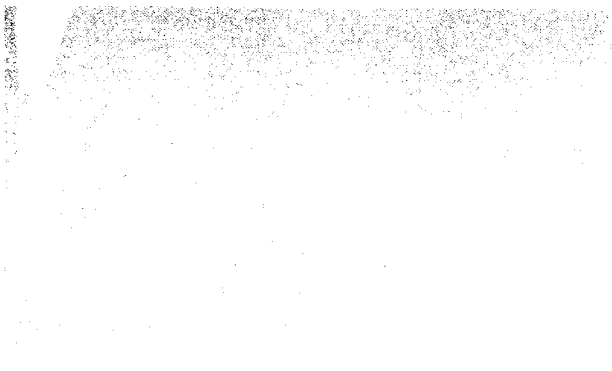


Рис. 33. Симметричные тонические судороги в дистальных отделах рук у больной Т., протекающие при сохранном сознании. Кисти в положении, как при «руке акушера».

вперед, щеки надуваются, а лицо вращается. Все это продолжалось несколько секунд, затем наступали потеря сознания и общие судороги.

ФОКАЛЬНЫЕ СУДОРОЖНЫЕ ПРИПАДКИ

Фокальные припадки в качестве первых пароксизмов наблюдаются в 6% случаев. В зависимости от степени расстройства сознания клинически их можно подразделить на 3 типа: а) с выключением сознания; б) с частичным нарушением сознания; в) с сохранным сознанием. У подавляющего большинства больных они сопровождаются полным или частичным нарушением сознания. Лишь у 6 из 600 больных фокальные припадки протекали на фоне сохранного сознания. На 4-м и 5-м году заболевания фокальные припадки с сохранным сознанием имели место всего у 1 больного.

Изучение динамики фокальных судорожных припадков показывает, что в процессе развития эпилепсии их распространенность не увеличивается. Наоборот, отмечается некоторая тенденция к их уменьшению.

Больная Т., 26 лет, технический секретарь. После гриппа (через 2—3 нед) появились тонические судороги в дистальных отделах обеих верхних и нижних конечностей. Руки сгибались в локтевых суставах, но особенно резкое судорожное сгибание было в лучезапястных суставах с приведением пальцев друг к другу. Пальцы кисти принимали положение, как при «руке акушера» (рис. 33). Больная называет такой приступ «судорожным стягиванием пальцев рук и ног в пучок (вместе)». Происходило также сгибание в голеностопных суставах с судорожным приведением пальцев стоп друг к другу. Тоническое напряжение мышц дистальных отделов верхних и нижних конечностей продолжалось 2—3 мин. Приступ протекал при правильной ориентации в окружающей ситуации, возможности речевого контакта, без нарушения сознания и послеприпадочных явлений. Больная могла точно описать весь ход приступа и имитировать судороги. Частота таких пароксизмов 1 раз, а затем 2—3 раза в день.

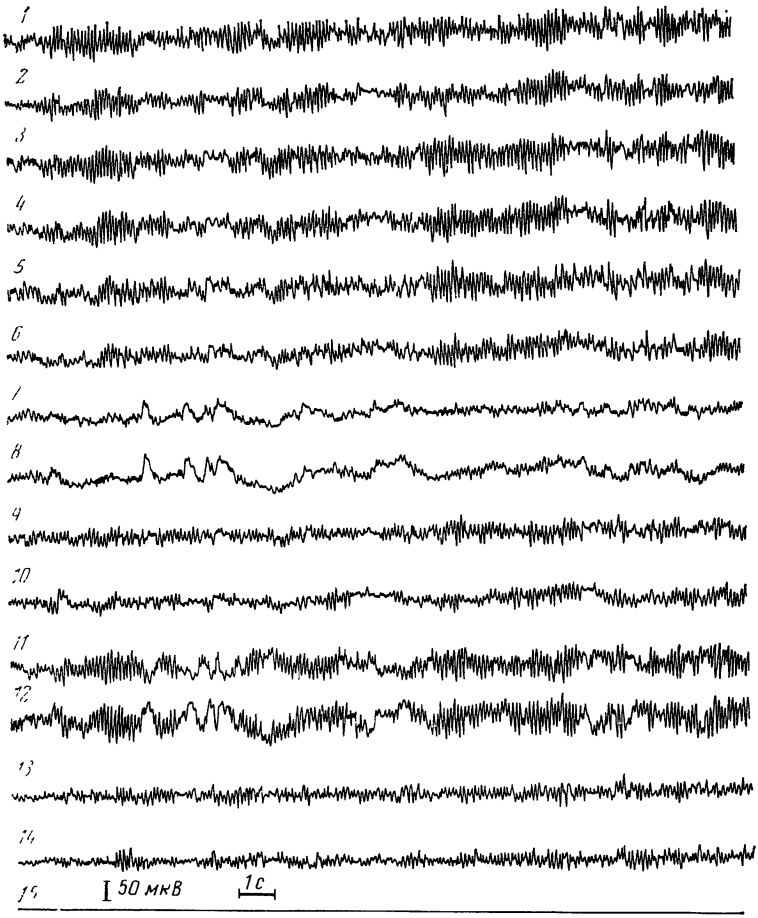


Рис. 34. Электроэнцефалограмма больной Т.
Обозначения те же, что на рис 9

Наряду с описанными выше приступами отмечались подергивания век обоих глаз в течение 2—3 с, а также судорожное «выпячивание» губ вперед и кратковременное застывание их в положении, как при симптоме хоботка. Имело место непроизвольное сокращение мышц между большим и указательным пальцами тыльной поверхности кистей. Через 3 мес после появления тонических судорог в конечностях возник развернутый судорожный припадок. Продолжительность приступа 5—6 мин. Когда больная пришла в сознание, ощущала сильную головную боль, общую разбитость.

В дальнейшем такие приступы повторялись 1 раз, а затем 2—3 раза в месяц. Все припадки, кроме двух, наступали в первой половине ночи, во сне. При засыпании отмечались подергивания конечностей, общие вздрагивания.

ЭЭГ: регистрируется гиперсинхронизированный альфа-ритм с заостренными вершинами. Амплитуда его выше в теменных и центральных отведениях, чем в затылочных. При биполярной записи амплитуда в теменно-лобных отведениях выше, чем в теменно-затылочных. Диффузные острые волны чередуются с тета-волнами. Очаговости не отмечается. Четкой асимметрии нет, но

амплитуда в правой височной области слегка выше, чем в левой. Заключение: диффузные изменения электрической активности с большей заинтересованностью заднего отдела ствола (рис. 34). ПЭГ: умеренное расширение боковых желудочков без нарушения ликворообращения. Конвекситальный арахноидит. В неврологическом статусе органических симптомов поражения ЦНС не выявлено. Заключение эндокринолога: диффузная струма I степени. В сыворотке крови — гипокальциемия.

Таким образом, у больной имеется несколько видов приступов: 1) симметричные тонические судороги в дистальных отделах верхних и нижних конечностей, не распространяющиеся на остальные части тела и в этом смысле являющиеся частичными. Они очень напоминают тетанические конвульсии при гипопаратиреозе; 2) симметричные миоклонические подергивания; а) в области верхних век; б) между большим и указательными пальцами обеих кистей; 3) судорожное выпячивание вперед губ; 4) генерализованные тонико-клонические припадки; 5) общие вздрагивания и подергивания конечностей при засыпании.

В происхождении этих припадков наряду с органическим поражением головного мозга имеет значение нарушение функции паращитовидных желез. Поэтому данное заболевание можно рассматривать как сочетание эпилепсии, развившейся на почве арахноидита (вероятно, гриппозной этиологии), с гипопаратиреозом. Возможно, что гипопаратиреоз вторичного происхождения вызван, как и церебральный арахноидит, гриппозной инфекцией. Что эти оба фактора (арахноидит и гипопаратиреоз) играют роль в патогенезе приступов, свидетельствует разнообразный характер судорог. В клинике, кроме приступов, свойственных эпилепсии (тонико-клонические, общие вздрагивания при засыпании), имеют место и строго симметричные тонические судороги в дистальных отделах верхних и нижних конечностей, напоминающие тетанические конвульсии, наблюдаемые при гипофункции паращитовидных желез. Очевидно, для миоклонических феноменов в области верхних век и кистей также имеют значение явления гипокальциемии.

Особенностью тонических судорог в дистальных отделах конечностей, миоклонических подергиваний в области верхних век и кистей являются: а) отсутствие в структуре их какого-либо локального акцента; б) течение приступов на фоне ясного сознания; в) строго симметричный характер конвульсий; г) отчетливый противосудорожный эффект от применения кальция хлорида; д) возникновение приступа при внутривенном введении магния сульфата, в котором ионы магния являются антагонистами ионов кальция. Течение заболевания у этой больной благоприятное. Несмотря на 10-летнюю давность процесса, интеллект и трудоспособность остаются сохранными, психические расстройства отсутствуют.

У другой обследованной нами больной во время острого менингоэнцефалита появились правосторонние клонические гемигенерализованные и фокальные припадки, которые протека-

ли как с выключением, так и без нарушения сознания. Однажды был статус гемигенерализованных правосторонних конвульсий. Приступы продолжались и после угасания воспалительного процесса. Однако в дальнейшем под влиянием противоэпилептического лечения характер припадков изменился. Вместо клонических судорог наступали тонические, ограничивались они только правыми конечностями и протекали всегда при ясном сознании (рис. 35).

В отличие от предыдущей больной в данном наблюдении судороги односторонние: гемигенерализованные и фокальные. По мнению H. Gasafaut и соавт. (1962), гемиконвульсивные припадки не являются джексоновскими, а представляют собой одностороннюю генерализованную эпилепсию. Судороги являются результатом подкорково-коркового нейронального разряда с распространением возбуждения на все полушарие.

АБОРТИВНЫЕ СУДОРОЖНЫЕ ПРИПАДКИ

Абортивные — это незавершенные (неполные) судорожные припадки с нарушением сознания. Степень выраженности и территория распространения судорог у разных больных неодинаковы. У одних больных приступы частичные с локальным началом: парестезии, сердцебиение, головокружение, миоклонические, тонические или клонические конвульсии отдельных мышечных групп. У других приступы генерализованные с внезапным выключеним сознания, симметричными, иногда с незначительным односторонним преобладанием, судорогами. Конвульсии чаще распространяются не на все мышечные группы, а ограничены, например, мышцами головы, верхних конечностей и плечевого пояса. В подобных случаях они напоминают импульсивные малые припадки, однако отличаются от последних рядом признаков.



Рис. 35. Правосторонние тонические судороги в руке и ноге на фоне сохранного сознания у больной О.

Абортивные припадки у наших больных занимают как бы промежуточное положение между petit mal и grand mal. От petit mal они отличаются сравнительной редкостью повторения (в начальной стадии не чаще 1—2 раза в сутки) и большей продолжительностью по времени (до 2—3 мин). В противоположность grand mal они характеризуются незавершенностью, ограниченностью по: а) распространенности конвульсий — редко вовлекаются все мышечные группы; б) времени течения; в) фазности приступа — чаще имеет место одна из фаз — тоническая или клоническая. Послеприпадочный период непродолжительный, и нарушения меньше выражены, чем после большого судорожного приступа.

При абортивных припадках не всегда на передний план выступают судороги. У ряда больных прежде всего обращает на себя внимание изменение мышечного тонуса. Это либо расслабление мышц с выпусканием предметов из рук (а иногда и падением больного), либо повышение тонуса с напряжением всей мускулатуры и сжиманием предметов в руках. Иногда моторные расстройства ограничиваются расслаблением сфинктеров мочевого пузыря. Все эти приступы похожи на сложные абсансы (гипотонические, гипертонические, энуретические), однако они отличаются от последних перечисленными выше признаками.

МИОКЛОНИЧЕСКИЕ ВЗДРАГИВАНИЯ ПРИ ЗАСЫПАНИИ И ВО СНЕ

Вздрагивания при засыпании и во сне в начальной стадии заболевания имеют место у 50% больных. Общая характеристика и отличие их от миоклонических малых припадков изложены ранее. К числу первых пароксизмов мы относим лишь такие вздрагивания, которые в начальной стадии являются единственным клиническим проявлением или доминируют среди других симптомов заболевания (2,7% случаев).

Так же как миоклонические вздрагивания, наблюдаемые в бодрствующем состоянии, вздрагивания при засыпании и во сне не характеризуются стабильностью. Через несколько недель или месяцев они заменяются более сложными формами приступов. Под влиянием противоэпилептической терапии, назначаемой на ночь, иногда даже бромистых препаратов, они исчезают. Но при отсутствии лечения они могут длительное время сосуществовать с эпилептическими припадками.

МИОКЛОНИЧЕСКИЕ ПОДЕРГИВАНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ МЫШЦ ИЛИ ГРУПП ПРИ СОХРАННОМ СОЗНАНИИ

Миоклонические подергивания в начальной стадии односторонние, локализуются они в различных мышечных группах, чаще всего в области верхнего века. У одного наблюдаемого нами больного в возрасте 33 лет после сильного волнения появились мышечные подергивания в области левого верхнего века в виде 4—6 ритмичных толчков. На протяжении 4 мес они пов-

торялись несколько раз в неделю. Сознание при этом не изменялось. Затем возникли приступы кратковременного затемнения сознания, повторяющиеся по 2—3 раза в день. Миоклонические подергивания в области верхнего века исчезли. Через 8 мес приступы нарушения сознания стали более продолжительными — до 1 мин. Во время них отмечались глотательные, а иногда и автоматические движения рук. На ЭЭГ на фоне диффузных изменений ирритативного характера отмечались наиболее грубые изменения в виде групп острых и медленных волн, выраженных в правой лобно-центральной области коры.

У другой больной в начале заболевания миоклонические подергивания, сочетаясь с парестезиями и психосенсорными нарушениями, представляли собой сенсомоторный приступ. Позже отмечались типичные миоклонические приступы (за исключением одного бессудорожного пароксизма), сменившиеся затем адверсивными припадками.

Миоклонические подергивания отдельных мышц или группы мышц при сохранном сознании отличаются от импульсивных малых припадков следующими признаками:

1) ограниченностью конвульсий небольшими мышечными группами или отдельными мышцами. Чаще всего судороги охватывают мышцы верхнего века. При импульсивном малом припадке конвульсии обычно распространяются на плечевой пояс и верхние конечности;

2) односторонностью миоклонических феноменов;

3) течением пароксизмов на фоне сохранного сознания. Больные полностью описывают эти приступы, несмотря на их кратковременность и слабую выраженность;

4) малым числом мышечных подергиваний — обычно это 3—6 ритмических толчков;

5) небольшой частотой, повторяемостью их несколько раз в месяц или в неделю, иногда в день, но значительно реже, чем импульсивных приступов;

6) динамизмом, сравнительно быстрым переходом их в более сложные формы приступов с генерализацией судорог. Продолжаются они недолго: несколько недель или месяцев. Иногда это лишь эпизодические миоклонические подергивания. В противоположность импульсивным малым припадкам им не свойственны упорство, стабильность на протяжении ряда лет.

Ввиду кратковременности, небольшой частоты возникновения миоклонических подергиваний в самом начале заболевания, когда больные еще не обращаются к врачам, на ЭЭГ зарегистрировать их не удается.

ИМПУЛЬСНЫЕ МАЛЫЕ ПРИПАДКИ

Характеристика импульсивных малых припадков (миоклонических) приведена выше.

Импульсивные малые припадки, сравнительно часто наблюдаемые среди первых пароксизмов детского возраста, у взрос-

лых встречаются лишь в 1% случаев при возникновении заболевания в 15—18-летнем возрасте. Пароксизмы повторяются 5—20 раз в сутки. Через 1—3 года к ним присоединяются тонико-клонические припадки, которые затем становятся доминирующими в клинической картине. У одной нашей больной в 15-летнем возрасте появились припадки в виде общего вздрагивания с отдельными подергиваниями головой и руками. Приступы протекали молниеносно, без нарушения статики и не оставляли никаких послеприпадочных явлений. Повторялись они 10—15 раз в сутки. Через $1^1/_2$ года частота их уменьшилась до 2—3 раз в день, но появились развернутые судорожные припадки.

АДВЕРСИВНЫЕ ПРИПАДКИ

С адверсивных приступов эпилепсия начинается сравнительно редко, в 0,7—1% случаев. Характерно следующее наблюдение.

Больной Н., 21 года, слесарь. Наследственность не отягощена. Раннее развитие нормальное. Перенесенные заболевания: воспаление среднего уха, частые ангины, несколько ушибов головы без потери сознания. С 12 лет отмечались головные боли.

В возрасте 16 лет днем вдруг перед глазами появились неопределенного цвета круги. Голову стало поворачивать вправо, больной потерял сознание, упал. Со слов родных, наблюдавших приступ, поворот головы был вправо, падение в левую сторону. Отмечались легкие, преимущественно клонические судороги в правой половине лица, мышцах век и в верхних конечностях Правая нога была согнута в коленном и тазобедренном суставах, приведена к животу, левая нога вытянута. Прикус языка справа. Приступ продолжался около 1 мин, после чего наступил сон.

В первое время приступы повторялись 1 раз в 2—3 мес, потом они стали чаще, несколько раз в неделю, и продолжительнее. Кроме описанных выше пароксизмов с локальным началом, появились припадки с внезапной потерей сознания и генерализованными судорогами. Был и третий вариант приступов: тошнота, изредка рвота, перед глазами красные и черные круги, озноб, иногда жевательные и глотательные движения. Субъективно больной не ощущал потери сознания, но говорить в это время не мог и смутно помнил, что с ним было. На протяжении 4 лет приступы повторялись 3—4 раза в месяц.

ЭЭГ: альфа-ритм отсутствует. Преобладает тета-ритм частотой 7 кол/с. При монополярной записи регистрируются разряды высокоамплитудных дельта-волн, главным образом в правом полушарии, в затылочных, теменных, центральных и лобных отведениях. В височных областях разряды идут билатерально с преобладанием справа Не исключено, что в левой височной области имеется зеркальный очаг. Таким образом, очаг патологической активности локализуется в правом полушарии (рис. 36). ПЭГ: внутренняя арезорбтивная гидроцефалия на почве разлитого кистозно-слипчивого арахноидита.

Со стороны психики отмечаются тенденция к детализации, незначительная замедленность речевой продукции и двигательных актов, легкое ослабление памяти Интеллект сохранен.

В. Пенфилд и Т. Эриксон (1949) считают, что простой адверсивный припадок начинается поворотом головы или потерей сознания. В приведенном наблюдении припадок начинается со зрительных феноменов, что позволяет думать о локализации первичного разряда в затылочной области. Поворот голо-

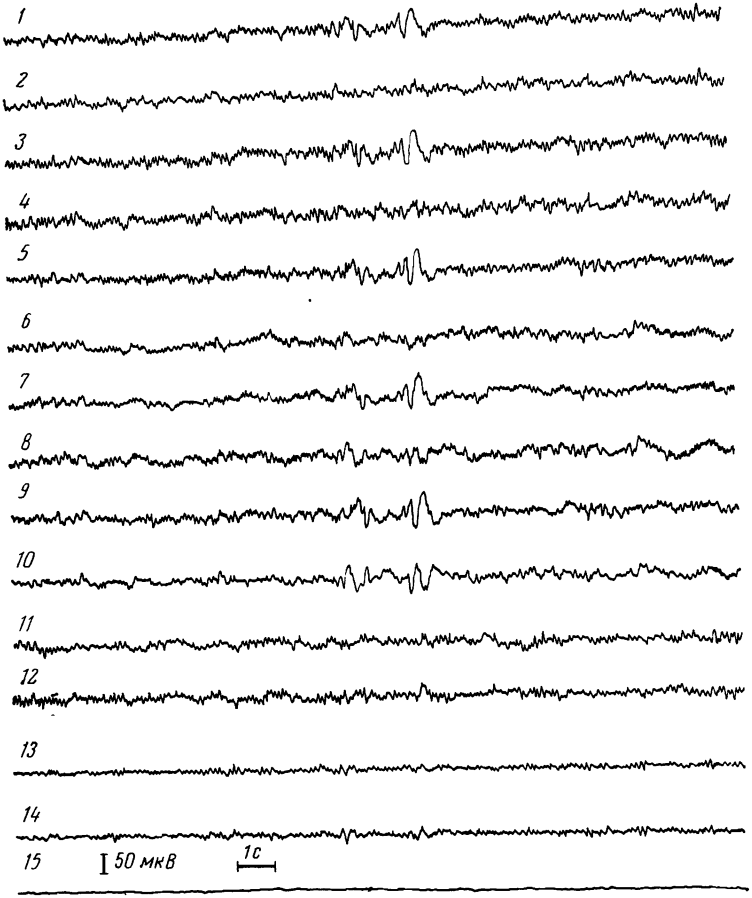


Рис. 36. Электроэнцефалограмма больного Н.
Обозначения те же, что на рис. 9.

вы направлен обычно в сторону, противоположную пораженному полушарию. Однако бывают исключения, к которому относится данный больной. У него поворот головы происходит в сторону очага.

Заболевание началось с адверсивных приступов, затем появилось 3 вида приступов: 1) адверсивные, 2) генерализованные судорожные, 3) оперкулярные. ПЭГ выявила явления арахноидита. Под влиянием лечения состояние компенсировалось.

Принято считать, что адверсивные судорожные припадки коркового происхождения и связаны с локализацией эпилептического фокуса в переднем адверсивном поле. Существует и другая точка зрения. Адверсия головы или головы и глаз ука-

зывает на расположение эпилептического очага в подкорковых образованиях, в частности в хвостатом ядре стриопаллидарной системы [Телегина А. А., 1980].

ОЗНОБОПОДОБНЫЕ ПРИСТУПЫ

Ведущим при этих приступах является генерализованный ознобоподобный гиперкинез, протекавший обычно при сохранном сознании. Больные все слышат, видят, сами говорят, правильно оценивают ситуацию, но субъективно тяжело переживают приступы, так как последний происходит у них на глазах. В редких случаях ознобоподобный гиперкинез сочетается с болями внизу живота и резкой бледностью. Продолжительность приступа несколько часов.

У одной нашей больной был один такой пароксизм за год до появления общих судорожных припадков. В другом наблюдении было несколько ознобоподобных приступов, и лишь через 4 года возникли тонико-клонические припадки. С появлением последних ознобоподобные пароксизмы больше не отмечались.

ХОРЕИЧЕСКИЕ СУДОРОГИ

Эти судороги не являются характерными для эпилепсии. В литературе как редкие случаи описано сочетание хореических судорог с эпилепсией [Gowers W. R., 1896, 1964; Орлеанский Л. М., 1897].

В нашем наблюдении в продромальном периоде эпилепсии имели место хореические конвульсии. С развитием заболевания последние вскоре сменились в клинической картине эпилептическими припадками с характерными для них ЭЭГ-изменениями. У больной в анамнезе отмечено ревматическое поражение нервной системы. В первое время наблюдались хореические конвульсии. Через несколько месяцев они исчезли. Появились ретропульсивные припадки с типичным провоцированием световыми раздражителями, затем присоединились абсансы. Приступы стали полиморфными.

Наряду с этим в клинической картине у этой больной обращают на себя внимание выраженные астенические симптомы, колебание состояния в зависимости от метеорологических сдвигов, отсутствие интеллектуальных расстройств, хороший эффект антиревматической и противоэпилептической терапии.

ТЕТАНИЧЕСКИЕ СУДОРОГИ

Тетанические судороги так же, как и хореические, не свойственны эпилепсии. Однако сочетание тетании и эпилепсии встречается не так уж редко. По данным B. Roth, O. Nevsimal (1965), эпилептические припадки отмечены у трети (15 человек из 44) больных тетанией метаболического происхождения.

Среди 600 обследуемых нами больных у 2 заболевание дебютировало тетаническими судорогами. Затем развились типичные тонико-клонические припадки, наблюдались характерные для эпилепсии ЭЭГ-изменения. Приступы тетании исчезли.

У одной больной заболевание характеризовалось сочетанием эпилепсии и тетании, возникшей на основе поражения ЦНС в результате повреждения паращитовидных желез при струмэктомии. Это повлекло за собой нарушение минерального (гипокальциемия), витаминного (пеллагра), белкового обмена и эндокринные расстройства. Развившийся токсикоз привел к глубокому поражению ЦНС. Заболевание началось с приступов тетанических судорог, к которым в дальнейшем присоединились адверсивные и тонико-клонические припадки. Тетанические приступы исчезли, а grand mal стали доминирующими в клинике. Психотическая симптоматика у этой больной была полиморфной: депрессивное состояние как реакция на болезнь, сумеречные расстройства сознания, кататоноподобная картина, сочетавшаяся с бредом и дисфориями, глубокая деменция.

Выраженность психотических состояний при гипокальциемической тетании бывает различной: от легких невротических явлений до психоза с эпилептической спутанностью [Целибеев Б. А., 1964]. При сочетании тетании с эпилепсией на ЭЭГ регистрируются типичные для эпилепсии изменения, которых не бывает при тетании без эпилепсии.

АКИНЕТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ

Акинетический припадок характеризуется внезапной кратковременной потерей сознания и падением. Больной падает, словно подкошенный, или его сбрасывает со стула, но он тут же встает, как будто с ним ничего не было. Не всегда субъективно воспринимается утрата сознания. Однако во время приступов нередки ушибы, тяжелые, в том числе эпидуральные и субдуральные гематомы, сотрясение мозга и другие повреждения.

Согласно мнению S. Livingston (1954), H. Doose (1964), I. F. Dereux (1964) и других авторов, акинетические припадки, или статические, по терминологии J. R. Hunt (1922), возникают почти исключительно в детском возрасте. Это соответствует нашим данным. Только у двух из обследованных нами больных были акинетические приступы.

Больная Б., 26 лет. В 20 лет появились приступы, когда больная внезапно падала, словно подкошенная, но тут же поднималась и продолжала идти. Если приступ наступал во время ходьбы, то создавалось впечатление, что больная споткнулась. Когда приступ заставал в положении сидя, то ее как бы сбрасывало со стула, но она тут же вставала. Субъективно потери сознания не было. Никаких послеприпадочных явлений не отмечалось.

В первое время приступы повторялись несколько раз в месяц, а через год участились до нескольких раз в день. Продолжались они в течение 3 лет, трудно поддавались воздействию различных противоэпилептических средств и их комбинаций. С наступлением беременности они прекратились. Пятилет-

нее катамнестическое наблюдение показало, что после родов приступы не возобновились, на протяжении этого времени лечение не проводилось.

ЭЭГ: кривая дизритмичная, со слабо выраженным альфа-ритмом, усиленными быстрыми компонентами, вспышками бета- и тета-волн, амплитудой до 50 мкв, имеющих иногда заостренную вершину. Группы тета-волн и отдельные острые волны возникают синхронно, более отчетливо выражены в теменных и центральных отведениях без разницы сторон. Заключение: очаг патологической активности, вероятно, локализуется в диэнцефально-мезэнцефальной области.

Таким образом, среди судорожных форм ведущими являются тонико-клонические припадки, преимущественно генерализованные, без локального начала. Фокальные и абортивные приступы, миоклонические вздрагивания при засыпании и во сне, миоклонические подергивания отдельных мышц или групп мышц при сохранном сознании в целом составляют 16,4% от общего количества больных с разными припадками. Фокальные припадки в отличие от припадков при объемном поражении мозга протекают обычно с нарушением сознания и по мере развития эпилептического процесса распространенность их среди больных уменьшается. Ознобоподобные, хореические, тетанические и акинетические пароксизмы не являются характерными для инициальной стадии эпилепсии и каждый в отдельности встречается менее чем в 1% случаев.

ГЛАВА VII

ПСИХИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Существуют различные концепции о происхождении изменений личности при эпилепсии. Некоторые исследователи считают, что в основе их лежат наследственные и конституциональные факторы, однако подавляющее большинство современных ученых не разделяют точку зрения наследственной или конституциональной обусловленности изменений личности при эпилепсии. Изучение нами преморбидных особенностей показывает отсутствие каких-либо наследственных или конституциональных зачатков эпилептической личности. По мнению S. Dawson, J. C. M. Conn (1929), хронические изменения психики при эпилепсии — результат неспецифических органических поражений мозга.

Капитальное значение реактивных моментов в формировании патологических отклонений психики подчеркивают J. C. Price, K. L. Kogan, L. K. Tompkins (1948), E. M. Bridge (1949), D. A. Pond (1952). Существенная роль отводится взаимоотношениям больного с окружающими и социальной средой. С точки зрения этих авторов, некоторые черты эпилептической лич-

ности, которые Э. Кречмер и его последователи расценивали как конституциональные, являются реактивно обусловленными. Психогенные факторы, несомненно, играют большую роль в возникновении невротических и психических расстройств при эпилепсии. Однако их следует рассматривать под другим углом зрения, чем это делают психоаналитики. Многостороннюю роль конфликтных ситуаций психоаналитики свели к подсознательному и половым инстинктам и тем самым, как справедливо замечает М. Я. Серейский (1938), скомпрометировали роль психогенных факторов при эпилепсии.

В последние годы обнаруживается тенденция почти все расстройства психики и поведения (в том числе хронические), а также различные формы психических пароксизмов и даже психозы приписывать исключительно височной локализации эпилептического очага. Одним из аргументов при этом выдвигается значительная частота височной эпилепсии среди тяжелого контингента стационарных больных. В амбулаторных условиях височная эпилепсия составляет 20%, а в психиатрических больницах, по данным L. Belinson (1947), — 57%, A. Roger, M. Dongier (1950) — 76% случаев.

Многие авторы констатируют довольно большую частоту психических отклонений при височной эпилепсии. Так, из 300 больных, обследованных E. Gibbs, F. Gibbs, B. Fuster (1948), у 42% имелись изменения личности. F. Gibbs (1951) показал, что рассматриваемые нарушения наблюдаются преимущественно при передней височной эпилепсии и реже — при других формах частичной эпилепсии.

H. Gastaut (1951) писал, что расстройства поведения и характера у больных эпилепсией часто бывают результатом ненормального образа жизни, навязываемого им припадками или несправедливым отношением общества. Однако существует особый вариант частичной эпилепсии, причиной которой является поражение височных областей, гиппокампа или околосерповидной области. Это поражение приводит к своеобразным изменениям психики: раздражительности, агрессивности и импульсивности. Такие больные неустойчивы, взрывчаты, эксплозивны, подвержены резким колебаниям настроения. Они чувствительны, вязки, раболепны, склонны к аффективным реакциям, навязчивым идеям и патологической религиозности. A. Bilikiewicz, J. Gromska (1964) считают, что характерологические изменения определяются височной локализацией поражения и не зависят от частоты височных пароксизмов. K. H. Stauder (1938) подметил, что наиболее выраженные расстройства личности наблюдаются у больных с длительными и повторными приступами спутанности сознания, т. е. у больных, которые на основании современных данных ЭЭГ страдают височной (частичной), а не идиопатической эпилепсией.

В. Г. Аксенов (1972) выделяет несколько типов характера у больных с височной эпилепсией: вязкий, дисфорический, эй-

форический, астенический, комбинированный, атипичный и т. д. По нашему мнению, принципиально неправильна подмена понятия характера отдельными психическими нарушениями (мышления, эмоциональной сферы и др.). Например, вязкость мышления автор отождествляет с вязкостью характера. Вязкость и обстоятельность мышления обусловлены инертностью основных нервных процессов. Характер же базируется не только на подвижности, но и на других свойствах основных нервных процессов — силы и уравновешенности. Он во многом обусловлен воспитанием и иными влияниями окружающей среды. То же самое относится к астеническому, эйфорическому, дисфорическому характеру. У больных эпилепсией наблюдаются дисфории, сумеречные состояния сознания, но это не значит, что такие больные имеют дисфорический или сумеречный характер. Никак нельзя временные расстройства настроения — эйфорию или дисфорию — считать типами характера. Не может быть комбинированный характер. Не ясно, что такое атипичный характер, поскольку остаются невыясненными типичные характеры. Каждая личность фактически неповторима.

Различные варианты психических расстройств нельзя объяснить чисто биологически — височной локализацией очага. Оценка роли эпилептического очага в появлении психических расстройств — это не только медицинская, но и философская проблема. В связи с развитием хирургического лечения эпилепсии большое значение стали придавать локализации эпилептического очага. Наряду с этим появилась и неверная тенденция объяснять различные психические отклонения не сочетанным функционированием всех анатомических образований головного мозга, а узколокальным расположением эпилептического фокуса. Появились термины «фокальная эпилепсия» и «генерализованная эпилепсия», хотя, как известно, есть фокальные и генерализованные припадки, а не сами по себе болезни.

При любой генерализованной эпилепсии имеется фокус и при каждой фокальной эпилепсии функционально страдает не только какая-то определенная часть или участок головного мозга, а весь мозг в целом.

В случае эпилепсии психические изменения в межприпадочном периоде при фокальных и генерализованных припадках не имеют специфических различий. Суть дела не в припадке, его структуре и не всегда даже в особенностях патологического процесса. Психические расстройства определяются взаимодействием больного организма с окружающей средой. Значительный отпечаток на психическое состояние откладывают внешние факторы, прежде всего социальные.

Сравнительный клинический анализ, проведенный нами, не выявил каких-либо различий в психическом статусе межприпадочного периода при тонико-клонических припадках без локального начала, т. е. при генерализованных припадках, и ана-

логичных пароксизмах, начинающихся с ауры, — фокальных, или вторично генерализованных приступах.

В формировании психических расстройств в межприпадочном периоде при эпилепсии принимает участие не столько сам очаг, сколько интегративная деятельность всех анатомических структур головного мозга. Кроме того, функциональное состояние головного мозга тесно связано и в значительной мере обусловлено внешним влиянием. Организм и внешняя среда представляют собой единое целое. Такова марксистская диалектика. И всякое стремление отойти от этой концепции приводит к ошибочной оценке роли эпилептического фокуса в возникновении межпароксизмальных психических расстройств.

При эпилептических синдромах — грубых очаговых поражениях головного мозга — эпилептический фокус приобретает иную значимость, если его рассматривать в тесной связи, в единстве с основным патологическим процессом и внешними влияниями. Разные патологические процессы, например опухолевый и воспалительный, имеют отличительные психопатологические особенности. Но последние не являются специфическими. При эпилептических синдромах опухолевого и воспалительного генеза встречаются больные, которые имеют сходную не только психопатологическую симптоматику, но и похожие неврологические нарушения, изменения глазного дна и другие клинические и лабораторные показатели. Известны диагностические ошибки, когда больному с опухолью мозга ставят диагноз «церебральный арахноидит», с которым он неоднократно выписывается из неврологической или нейрохирургической клиники. Бывают противоположные диагностические расхождения, когда считают, что у больного опухоль мозга, ему делают операцию, но никакого новообразования не находят.

Что касается психических изменений, входящих в структуру самих пароксизмов, то они, несомненно, имеют топическое значение. Даже сама по себе аура указывает на то, откуда начинается эпилептический разряд. Особенно характерны психические феномены в структуре ауры при височной локализации очага.

Согласно данным L. I. Muskens (1926), а позже и других авторов, изменения личности являются следствием хронического употребления антиэпилептических средств, в частности барбитуратов. Действительно, длительное применение их в течение ряда лет, особенно в больших дозировках, небезразлично для организма. Вполне возможно, что, подавляя возбудительный процесс, они создают застойное частичное тормозное состояние (фазовое), имеющее значение для формирования и поддерживания замедленности и инертности психических процессов. Побочное влияние противоэпилептических препаратов на психическое состояние освещено нами в предыдущей публикации [Болдырев А. И., Вайнтруб М. Я., 1976].

По вопросу взаимоотношения частоты припадков с хроническими изменениями личности имеются разные взгляды. Я. В. Бернштейн (1936) отмечает двоякую роль припадков в возникновении психических расстройств. С одной стороны, частые припадки приводят к органическим изменениям в ЦНС, с другой — они вызывают психогенные наслоения, сужение интересов личности вокруг болезни, что находит свое отражение в эпилептическом слабоумии. М. О. Гуревич (1936), Я. П. Фрумкин и И. Я. Завилянский (1964), R. Lemke, H. Rennert (1966) считают, что степень хронической деградации личности не всегда параллельна частоте припадков, хотя во многих случаях зависит от нее.

Недостаточно внимания уделяется самому эпилептическому процессу, под влиянием которого могут развиться психические расстройства независимо от частоты припадков.

Каждая в отдельности из изложенных выше концепций не может объяснить всю гамму психических отклонений, встречающихся при эпилепсии. Вероятнее всего, имеет значение совокупность факторов, комбинация и удельный вес которых в различных случаях неодинаковы. В этом отношении ближе всего к истине стоят авторы, которые рассматривают изменения личности как результат сочетанного влияния нескольких моментов. А. А. Перельман (1937), H. M. Erickson (1941), G. Jones (1953) отмечают, что патологические черты личности при эпилепсии правильнее всего можно объяснить, с одной стороны, поражением мозга, с другой — трудностью адаптации больных и реакцией их на заболевание.

Основное значение в происхождении изменений личности при эпилепсии, по нашему мнению, имеют: 1) преморбидные особенности; 2) характер и степень выраженности органического поражения, на фоне которого развилась эпилепсия; 3) эпилептический процесс; 4) компенсаторные возможности организма; 5) различные факторы окружающей среды, в том числе воспитание, обучение, труд, отношение общества к больному.

Большую роль в формировании психических изменений при эпилепсии играют внешние условия. Как мы уже отмечали, формирование человека происходит в неразрывной связи с окружающими условиями. Последние оказывают постоянное влияние на психику человека, которая не остается застывшей, а, как и все другое, находится в непрерывном движении и изменении.

Вместе с коренными социально-экономическими преобразованиями изменяются и сами люди, их взаимоотношения, интересы, трудовые установки, культура и т. д. Ликвидация антагонистических кла́ссов в нашей стране, изменения экономики, условий труда и культуры населения — все это не могло не оказать существенного влияния на психический склад современного человека. Естественно, что и личность больного эпилепсией не остается все время одной и той же, тем более что

в последние 30 лет достигнуты значительные успехи в лечении этого заболевания. Но характеристика личности больного, данная P. Samt (1875, 1876) еще в прошлом столетии, догматично повторяется некоторыми авторами и сейчас. Даже в учебниках и руководствах по психиатрии описывается один и тот же стандартный облик больного эпилепсией.

Характер внешних воздействий, обусловливающих формирование некоторых особенностей личности больного, меняется во времени. Например, религиозность прежде считалась чуть ли не патогномоничным признаком эпилепсии. Однако появление ее связано не с болезнью, а с влиянием мистически настроенных людей, тяжелыми условиями существования, отсутствием необходимой медицинской помощи и прочими социальными моментами. А. А. Сухов (1906) писал: «... изгнание эпилептика из школ, из жизни, беспомощность их и семьи — толкают больных и сочувствующих им окружающих на путь религиозного лечения эпилепсии; в поисках за помощью и защитой больные ищут ее в монастырях, молельнях и т. п.». Мистицизм был тогда в интересах господствующих классов, и необходимость веры в несуществующего бога внушалась на протяжении всей жизни человека, начиная с детства. Религиозность есть результат общественного влияния. Не стало этого влияния — исчезла и религиозность как «характерная» черта психики больного эпилепсией. По словам В. М. Гаккебуш и Р. И. Фундылер (1930), «старые психиатры, писавшие о религиозности эпилептиков, лишь отдавали дань господствующим предрассудкам».

То же самое можно сказать и о некоторых других особенностях «эпилептического характера», появление которых в значительной степени обусловлено воспитанием больного и социальными условиями в широком смысле этого слова. Сопоставление личностных особенностей больных даже на протяжении сравнительно короткого исторического отрезка времени — конца прошлого столетия — начала XX века и настоящего времени — выявляет существенные различия. Сейчас реже встречаются описанные П. Замтом, Э. Крепелиным и другими психиатрами так называемые черты эпилептической личности: слащавость, угодливость, наклонность к ханжеству, полярность между льстивостью, низкопоклонством и крайней жестокостью, злопамятность, мстительность и др. И вообще понятие «эпилептическая личность» вызывает серьезные сомнения. Эпилепсия в настоящее время не характеризуется столь выраженной прогредиентностью и далеко не всегда ведет к слабоумию, как это было прежде.

В противоположность марксистскому пониманию человека, в котором биологическое и социальное соединено в единое целое, некоторые генетики пытаются трактовать социальные явления с биологических позиций. Абсолютация биологических достижений приводит к тому, что интеллект, эмоции и даже ха-

рактер — социальное понятие — объясняют с генетических воззрений. Справедливо пишут К. Е. Тарасов, М. С. Кельнер (1976): «Человек есть существо, жизнедеятельность которого предопределена прежде всего не генетической, а социальной программой, формирующейся прижизненно, в процессе совместной деятельности людей, совместной социальной жизни, а также условиями социального опыта и достижений предшествующих поколений».

Взаимодействие организма и окружающей среды нельзя рассматривать в отрыве от специфической, свойственной только человеку второй сигнальной системы, в отрыве от словесных раздражителей, которые оказывают постоянное, то положительное, то отрицательное влияние. Как упоминалось раньше, иногда встречаются так называемые психогенные формы эпилепсии, где психогения играет решающую роль в развитии эпилепсии и красной нитью проходит через всю клиническую картину болезни.

Дифференциация межпароксизмальных психических изменений у больных эпилепсией в литературе описана недостаточно, классификация их вообще отсутствует. Принято приводить один и тот же тип больных эпилепсией с замедленностью и инертностью психических процессов. Даже в «Международном терминологическом словаре по эпилепсии» (Женева, 1975) все внимание сосредоточено на припадках. Справедливой критике подвергнуто понятие «эпилептическая личность», однако межпароксизмальные психические отклонения не представлены и даже не упомянуты. Между тем не столько припадки, сколько хронические изменения личности определяют возможности социальной адаптации больных. Справедливо отмечают E. Lange, H. Mucha (1972), что социальный взлет и глубокое падение, инвалидизация больных эпилепсией в основном зависят не от типа припадков и их частоты, а от изменений личности.

Межпароксизмальные невротические и психические расстройства мы условно распределяем на первичные, обусловленные самой болезнью, и вторичные, связанные с влиянием отрицательных средовых факторов, чаще всего психогенного содержания. Такая дифференциация в известном смысле условна. Тем не менее она необходима для выбора терапевтической тактики и проведения профилактических мероприятий. На вторичных невротических и психических нарушениях мы подробно не останавливаемся, поскольку им специально посвящены другие публикации [Болдырев А. И., 1976, 1978, 1980]. Заметим лишь, что, кроме психогенных расстройств и реакции личности на болезнь, к вторичным нарушениям мы относим психические отклонения, вызванные побочным влиянием медикаментозных средств, о чем упоминалось выше, и хирургическим вмешательством. В частности, после неудачных нейрохирургических операций некоторые больные теряют веру в выздоровление и улучшение состояния с помощью каких бы то ни было лекарств

и других средств терапевтического воздействия. У таких больных развиваются депрессивные состояния. Мы наблюдали нескольких пациентов, которые в связи с безуспешностью нейрохирургического вмешательства, несмотря на частые припадки, отказывались от дальнейшего лечения, заявляя: «Раз операция не дала положительных результатов, то теперь ничего не поможет». Только благодаря большим врачебным усилиям удавалось с трудом вывести этих больных из состояния реактивной депрессии и отказа от лечения.

Недостатком в учении об эпилепсии является и то, что психическое состояние исследовалось на тяжелых (стационарных) больных и переносилось на всех страдающих эпилепсией. Однако основная масса последних находится вне стен психиатрических больниц. Распространение данных, полученных в условиях стационара, на всех больных, несомненно, ошибочно.

Как показывают наши данные, больные эпилепсией по своим психическим проявлениям неоднородны, особенно на начальной стадии болезни, когда патологический процесс еще не успел привести к грубым изменениям психики и нивелировать личностные различия. На раннем этапе болезни имеется целая гамма психических особенностей, начиная от нормального состояния психики и кончая выраженными отклонениями (табл. 13).

Таблица 13. **Варианты психических изменений в начальной стадии эпилепсии у взрослых**

Психические особенности	Число больных	% от общего числа больных
Астенические состояния	264	44,0
Замедленность и тугоподвижность психических процессов	116	19,3
Характерологические отклонения	36	6,0
Ослабление памяти	18	3,0
Навязчивые и психастенические симптомы	18	3,0
Истерические проявления	14	2,3
Лабильность психических процессов	12	2,0
Депрессивные состояния	12	2,0
Психотические состояния	10	1,7
Эйфория	10	1,7
Двигательная расторможенность	6	1,0
Без изменений психики	84	14,0
Итого . . .	600	100,0

Неодинакова и количественная сторона этих изменений. По степени выраженности они имеют разные градации: от легких, определяемых лишь при специальном экспериментально-психологическом исследовании, до отчетливых сдвигов. В большинстве наблюдений имеется сочетание различных психических

отклонений. Так, у ряда лиц с астеническими состояниями отмечаются элементы замедленности и тугоподвижности. У больных с интертностью психических процессов обнаруживаются астенические симптомы в виде повышенной раздражительности или общей слабости, или в виде расстройств сна и вегетативных сдвигов.

То же самое выявляется у больных с другими изменениями психики. Например, у лиц с характерологическими отклонениями наряду с эгоцентризмом, развязностью и высокомерием имеются недостаточность критики к своим поступкам, некоторые астенические феномены: повышенная раздражительность, сенситивность, расстройства сна, вегетативные симптомы. У больных со снижением памяти обнаруживается нарушение внимания, а в отдельных наблюдениях — замедленность психических процессов. Распределение больных в зависимости от преобладающего вида психических изменений представлено в табл. 13.

АСТЕНИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Среди многообразия психических особенностей в начальной стадии заболевания наиболее часто наблюдаются астенические состояния: 264 из 600 больных (44%). Именно астенические состояния выступают на передний план, а не медлительность и тугоподвижность психических процессов, которые принято считать характерными для эпилепсии. Имеются в виду не кратковременные послеприпадочные явления, продолжающиеся несколько часов или суток, а стабильные астенические состояния. В литературе им почти не уделяется внимания. Даже в специальных работах, например монографии Б. С. Бамдаса (1961) «Астенические состояния», где описаны астенические синдромы при различных заболеваниях, об эпилепсии не упоминается. Основными признаками астенических состояний у больных эпилепсией являются:

1. Ослабление активного торможения, что обусловливает повышенную нервно-психическую возбудимость.

2. Ослабление обоих основных нервных процессов и в связи с этим снижение порога возбудимости корковых клеток. В окружающей среде оказывается значительно больше сильных и сверхсильных раздражителей по сравнению с нормой. Клинически на передний план выступают слабость, высокая чувствительность к внешним раздражителям, общая гиперестезия.

3. Нарушения сна: пароксизмальные — у 45%, непароксизмальные — у 54% больных.

4. Вегетативные изменения. Изучение вегетативных реакций совместно с М. А. Усиевичем (1962, 1963) и А. Я. Раппепорт (1967) выявило отклонения почти у всех 62 обследованных больных. Отмечаются гипореактивный характер плетизмограмм, в некоторых наблюдениях — пневмограмм, ослабление других вегетативных реакций. Асимметрия артериального давления и

температуры тела. Диссоциация показателей (учащение пульса при замедлении дыхания или наоборот) во время проведения клиностатических и ортостатических проб. Парадоксальная (расширение сосудов под влиянием холода и сужение их при действии тепла) и тормозная (отсутствие реакции на температурные раздражители) фазы в подкорковых реакциях.

5. Головные боли имеют место у 48% больных.

На астеническом фоне легко возникают навязчивые мысли, воспоминания, фобии, стереотипные страхи, сновидения, истерические симптомы и психотические состояния, в связи с которыми больных нередко ошибочно расценивают как страдающих неврозами или начальной стадией шизофрении.

По своему качественному содержанию астенические состояния при эпилепсии неоднородны (табл. 14).

Таблица 14. **Формы астенических состояний в начальной стадии эпилепсии у взрослых**

Форма астенических состояний	Число больных	%
Гиперстеническая	160	60,7
Гипостеническая	80	30,3
Астеноипохондрическая	16	6,0
Раздражительная слабость	8	3,0
Итого . . .	264	100,0

Гиперстеническая форма астении. При эпилепсии преобладает гиперстенический вариант, в котором на передний план выступает повышенная нервно-психическая возбудимость. У больных наблюдаются высокая чувствительность, раздражительность, вспыльчивость, несдержанность, неспособность к терпению, ожиданию, подавлению своих желаний и эмоций. Отмечаются чувство внутренней напряженности, постоянное беспокойство. Вспышки возбуждения особенно часты при переутомлении, недосыпании, в конфликтных ситуациях.

У таких больных имеется слабость внутреннего торможения, в связи с чем преобладает возбудительный процесс. Отсюда клинически на передний план выступают возбудимость, несдержанность, неспособность к подавлению своих аффектов. Создается ошибочное представление, будто бы больные эпилепсией— это люди с сильной нервной системой. В действительности же сила возбудительного процесса у них относительная, обусловленная ослаблением тормозного процесса.

Гипостеническая форма астении. При гипостенической форме астении обращает на себя внимание прежде всего общая слабость. Больные характеризуются низким пределом работоспособности, падением активности и энергетической потенции, вы-

сокой чувствительностью к внешним агентам, легкой ранимостью, быстрой истощаемостью, пониженным оттенком настроения. Они не выдерживают сильных раздражителей, робки, застенчивы, малоинициативны, нерешительны, не всегда могут защитить себя. Легко внушаемы, обиды часто переживают внутри себя. Клинически обнаруживается слабость обоих нервных процессов с тенденцией к охранительному торможению. Больные стремятся к тишине, уединению, отдыху, сну.

Астеноипохондрическая форма астении. Больных с астеноипохондрическими проявлениями нередко ошибочно принимают за страдающих шизофренией. Даже при небольшой давности эпилептического процесса, исчисляемого всего 3—5 годами, у них отмечаются отчетливые изменения личности: замедленность и тугоподвижность психических процессов, обстоятельность и вязкость мышления, паранойяльные черты характера. Трудоспособность заметно снижена. Все эти больные являются инвалидами II или III группы. Они существенно отличаются от других больных. Судорожные припадки, появившиеся в начале заболевания, вскоре отодвигаются на задний план, они как бы аккомпанируют пароксизмально возникающим висцеровегетативным ощущениям, сенестопатиям и парестезиям. В большинстве случаев эти пароксизмы кратковременны. Субъективные высказывания больных о различных ощущениях ошибочно расцениваются врачами как ипохондрические, поскольку обследование внутренних органов не обнаруживает нарушения их функций. В действительности же патологические ощущения центрального происхождения. Они обусловлены не расстройством функций периферических органов, а корково-висцеральной дисрегуляцией, нарушением анализа и синтеза экстра-, проприо- и интероцептивных раздражений, осуществляемых главным образом в задней центральной извилине и в верхней теменной доле.

На ЭЭГ патологическая активность (преимущественно медленные волны в ритме дельта и тета, иногда в виде синхронных вспышек) доминирует в теменно-лобных, теменно-центральных или теменно-височных областях, т. е. выявляется заинтересованность теменной доли.

Раздражительная слабость. У этих больных эпилепсия развивается на почве перенесенной черепно-мозговой травмы. Больные жалуются на повышенную раздражительность, вспыльчивость, непереносимость шума, духоты, громких звуков. Отмечаются эмоциональная неустойчивость, общая гиперестезия. Повышенная раздражительность и вспыльчивость, занимающие ведущее место в клинической картине, сочетаются с головной болью и эпилептическими припадками. По своему психическому состоянию эти больные напоминают страдающих травматической энцефалопатией. Однако от последних они отличаются рядом признаков.

1. Главным в клинической картине при травматической эпилепсии является не столько раздражительная слабость, сколько

эпилептические припадки, преимущественно развернутые судорожные.

2. Припадки возникают не только в связи с аффектогенными влияниями, как это имеет место при травматической энцефалопатии, но и аутохтонно.

3. Больные серьезно относятся к лечению и регулярно употребляют противоэпилептические препараты в противоположность страдающим травматической энцефалопатией, большинство которых нарушают режим, за медицинской помощью обращаются лишь в период обострения, обусловленного обычно употреблением спиртных напитков.

4. На ЭЭГ регистрируются свойственные эпилепсии изменения.

Условия возникновения эпилептических припадков, доминирование их в клинической картине, определенное отношение больных к своей болезни и наличие изменений на ЭЭГ — все это отличает больных эпилепсией от страдающих травматической энцефалопатией.

Астенические состояния при эпилепсии отличаются от астенических состояний другого генеза следующими признаками: 1) сочетанием с пароксизмальными проявлениями; 2) легкостью формирования на астенической почве застойных очагов возбуждения, что клинически выражается застреванием мыслей, аффектов, стереотипными сновидениями, навязчивыми феноменами; 3) отсутствием выраженных признаков физической слабости, свойственных соматогенным астениям.

Генез астенических состояний. Наличие в инициальной стадии астенической симптоматики объясняется причинами, вызвавшими эпилепсию. К ним относятся перенесенные инфекции, травмы головы и другие заболевания, протекающие с мозговыми явлениями (табл. 15). Эти болезни часто оставляют после себя церебрастенический синдром.

Таблица 15 **Частота астенических состояний при некоторых этиологических вариантах эпилепсии**

Предполагаемая этиология	Число больных	Из них с астеническим состоянием
Ревматизм	72	40
Хронический тонзиллит	60	30
Арахноидит и менингоэнцефалит	88	42
Грипп	70	32
Черепно-мозговая травма	70	24
Неустановленная	90	32
Итого . . .	450	200

Астения нередко является отражением самого эпилептического процесса. Она либо постепенно нарастает параллельно с развитием эпилепсии, либо возникает остро после припадков. Так, наряду с быстрым восстановлением равновесия в послеприпадочном периоде у некоторых больных астения продолжается сутки, недели и больше. У одного из наших обследуемых отчетливый астенический симптомокомплекс, возникший после эпилептического припадка, продолжался несколько месяцев.

Астенический синдром сравнительно часто обусловлен сопутствующими соматическими заболеваниями, особенно хроническими инфекциями (ревматизм, хронический тонзиллит, отит, холецистит, аднексит, остеомиелит и др.). Он может развиться в результате психогенных воздействий, острых, массивных или слабых, хронических, постепенно подтачивающих нервную систему.

Иногда астения возникает в связи с длительным недосыпанием, переутомлением, интоксикацией различными ядами и прочими факторами, истощающими нервную систему. Чаще всего астеническое состояние является результатом комплексного влияния ряда факторов (органическое поражение ЦНС, сопутствующие хронические заболевания, переутомление и т. д.).

Для развития астенического симптомокомплекса имеют значение также преморбидные особенности. В частности, астения чаще наблюдается у лиц слабого и сильного неуравновешенного типов нервной деятельности по сравнению с другими типами.

Степень выраженности астенического состояния неодинакова. Не только у разных больных, но и у одного и того же обследуемого она не остается все время стабильной, а колеблется в своей интенсивности, то усиливаясь, то ослабевая.

Средняя и особенно глубокая степень гипостении большей частью наблюдаются в результате суммации ряда факторов, ослабляющих нервную систему. Сюда относятся органические заболевания ЦНС, утратившие свою активность, но находящиеся в причинно-следственной связи с эпилепсией, сопутствующие инфекционные и соматические заболевания, психогенные влияния, переутомление, хроническое недосыпание, интоксикации. Среди них главное место занимают арахноидиты и перенесенные менингоэнцефалиты различной этиологии, на фоне которых развертывается эпилептическая симптоматика.

ЗАМЕДЛЕННОСТЬ И ТУГОПОДВИЖНОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Замедленность и ухудшение подвижности психических процессов в начальной стадии эпилепсии, как правило, нерезко выражены. Тем не менее у 116 из 600 обследуемых (19,3%) эти сдвиги в психическом статусе являются основными. У 80 больных (13,3%) инертность психических процессов удается обна-

ружить при обычном обследовании. Остальные 36 человек (6%) внешне не отличаются от здоровых людей. Лишь специальное психологическое исследование выявило у них нерезко выраженные замедленность и тугоподвижность речевых и двигательных актов.

У большинства больных замедленность психических процессов сочетается с другими отклонениями, в частности с повышенной раздражительностью. Отмечаются также изменение характера, ухудшение памяти, иногда незначительное снижение интеллекта. Выявление тонких изменений интеллекта в начальной стадии заболевания представляет большие трудности. Состояние интеллекта в значительной степени определяется образованием и общим кругозором в преморбидном периоде. При высоком образовательном уровне легкие симптомы нарушения интеллекта могут хорошо компенсироваться богатым словарным фондом, умением оперировать сходными или близкими по смыслу словами и выражениями. В этих случаях первые симптомы снижения интеллекта маскируются запасом знаний. При низком образовательном уровне и узком общем кругозоре уже на ранней стадии болезни у отдельных больных можно обнаружить элементы олигофазии.

Замедленность и инертность психических процессов, вязкость и обстоятельность мышления при эпилепсии исчерпывающе изложены в литературе. В начальной стадии эпилепсии эти отклонения представлены неодинаково. У одних больных они выражены умеренно, у других — очень слабо, обнаруживаясь лишь при специальном психологическом исследовании. В ряде наблюдений инертность психических процессов выявляется только при определенных условиях (в трудных ситуациях), в то время как у многих больных с большой давностью процесса она постоянна.

ХАРАКТЕРОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Изменения характера у большинства больных в начальной стадии эпилепсии слабо выражены или вообще отсутствуют и появляются в процессе развития болезни, на более поздних этапах. Сначала появляется астеническая симптоматика или замедленность и снижение подвижности психических процессов, а затем возникают различные характерологические отклонения.

У одних больных в преморбидном периоде характериологических сдвигов не было, а появились они в процессе заболевания. Это хорошо известные врачам подчеркнутая аккуратность, экономность, упорство, настойчивость, угодливость, слащавость, вспыльчивость. У других обследуемых своеобразие характера имело место еще до заболевания эпилепсией: отдельные шизоидные (псевдомудрствование, склонность к резонерству) или психастенические (повышенная мнительность, постоянная неуверенность в себе и своих действиях) черты.

Некоторые больные отличаются психопатоподобным поведением: развязностью, грубостью, эгоцентризмом, высокомерием, повышенной требовательностью к окружающим, претензией на особое положение в обществе. В формировании этих черт имеют значение не столько остаточные явления перенесенного органического поражения мозга и начинающийся эпилептический процесс, сколько дефекты воспитания в преморбидном периоде: чрезмерное балование ребенка, исполнение его прихотей, отсутствие воспитания чувства долга, неуважение к окружающим, подчинение интересов общества личным желаниям. С развитием эпилептического процесса у этих больных постепенно присоединяются признаки психической инертности. Вначале появляются обидчивость, застреваемость отдельных аффектов и переживаний, трудности адаптации к условиям сложной обстановки. Затем нарушаются скорость течения мыслительных процессов и переключаемость внимания, обнаруживается тенденция к обстоятельности, застреванию на малосущественных фактах. Беднее становится пантомимика, в движениях намечаются признаки угловатости, появляются эгоцентризм, излишняя аккуратность, придирчивость, мелочность. Происходит как бы постепенное наслоение на психопатоподобное поведение эпилептических черт личности.

ОСЛАБЛЕНИЕ ПАМЯТИ

Только у 18 из 600 больных расстройства памяти в начальной стадии заболевания были главным или единственным отклонением со стороны психики. У всех этих больных память была нарушена в легкой степени. Больные жаловались на забывчивость, которой не было прежде: они хуже запоминали цифры, имена, названия улиц и т. д.

НАВЯЗЧИВЫЕ И ПСИХАСТЕНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

Речь идет не о неврозе навязчивых состояний или психастении и не о сочетании последних с эпилепсией, а об отдельных навязчивых мыслях, страхах, возникающих в определенных ситуациях и не являющихся эпилептическими эквивалентами. Определенными условиями своего появления они существенно отличаются от спонтанно наступающих страхов или навязчивых желаний, например, описанных Д. С. Озерецковским (1928) как «психоэпилептический эквивалент» или протрагированная аура. Сюда не относятся также психастенические припадки Оппенгейма (1906) — единичные эпилептические припадки, сопровождаемые страхом у больных с фобиями пространства и другими навязчивыми явлениями.

Больной Л., 27 лет. В преморбидном периоде никаких фобий не было. На протяжении 8 лет страдает эпилепсией. Припадки судорожные, редкие, с предчувствием и локальным началом. Интеллектуально хорошо развит, подвижен,

легко переключаем. Успешно справляется с ответственной работой. Когда больной находится среди большого количества людей, знающих его, у всех на виду (например, при выступлении перед аудиторией), испытывает страх возникновения припадка, боится как бы окружающие, которые считают эпилепсию наследственной и неизлечимой болезнью, не узнали о его страдании.

В формировании фобий в данном наблюдении большое значение имеет неправильное представление окружающих об эпилепсии. Кроме страха обнародования своей болезни и возникновения припадка на людях, фобии другого содержания отсутствуют. Условия, в которых возникает страх обнародования болезни, в значительной мере определяются профессиональными особенностями. У артистов страх возникает во время игры на сцене, у спортсменов — при состязаниях и т. д.

Страх обнародования болезни обусловлен главным образом неправильным отношением окружающих к больным эпилепсией. В противоположность ему страх увечья или смерти во время припадка большей частью формируется за счет психастенических черт характера (мнительность, нерешительность, постоянные сомнения в своих действиях).

Больная А., 40 лет, педагог. Боялась, что во время припадка получит увечье и умрет. Она перестала работать, выходить из дома без сопровождающих По характеру больная нерешительная, мнительная, внушаемая, в поступках часто исходит из мнения родных и знакомых После психотерапевтической беседы перестала испытывать страх смерти и вскоре возвратилась к работе. Проведено также 6 сеансов гипнотерапии. Восьмилетний катамнез: страх смерти больше не возобновлялся, больная продолжает работать педагогом.

В другом случае больной испытывал страх смерти во время бритья. Когда он брился даже безопасной бритвой, то обязательно около него должен был кто-нибудь находиться, чтобы оказать помощь в случае припадка и предостеречь от ранения бритвой. Больной боялся также наступления припадка во время езды на транспорте, особенно в метро, которого он старался избегать.

ИСТЕРИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При эпилепсии встречаются эпизодические истерические реакции, возникающие в определенных ситуациях, или отдельные черты истерического характера. Последние отмечаются еще в преморбидном периоде. К этим чертам относятся повышенная внушаемость и самовнушаемость, впечатлительность, эгоцентризм, элементы манерности либо вычурности, чрезмерное реагирование на внешние раздражители, особенно на неудачи.

В противоположность лицам, страдающим истерией, больные эпилепсией скрывают свою болезнь от окружающих. Они не склонны к преувеличению болезненных проявлений и демонстрации припадков. Наоборот, при возникновении приступов тяжело их переживают. Примером истерической реакции может быть суицидальная попытка в связи с конфликтной ситуацией.

Так, из-за ухода жены из дома и развода один из больных перерезал себе вены. В другом случае во время ссоры с дочерью больная плакала, кричала, упала на пол, рвала на себе одежду.

ЛАБИЛЬНОСТЬ ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Эту группу больных составляют в основном женщины. От других страдающих эпилепсией они отличаются быстротой переключения внимания, ускоренным темпом мышления и двигательных актов, оживленной мимикой, эмоциональной лабильностью. Больные легко возбудимы, сенситивны, легко утомляемы. Они приветливы, добродушны, даже несколько легкомысленны, подмечают всякие мелочи. Знания их большей частью неустойчивы, поверхностны. Больные невыдержанны, многоречивы, неспособны к длительному ожиданию и напряжению внимания, стараются уйти от преодоления трудностей. Они не терпят замечаний и возражений, стремятся быть на виду; во время беседы больше сами говорят, чем отвечают на вопросы, охотно и много рассказывают о себе. К новой обстановке они приспосабливаются быстро, хотя и не склонны менять условия жизни и работы. Речь их выразительна, эмоционально окрашена, часто сопровождается жестикуляцией.

Таким образом, у больных этой группы имеются, с одной стороны, клинические признаки слабости активного торможения (отсутствие выдержки, способности к ожиданию и т. д.), с другой — отмечается повышенная подвижность корковых процессов (легкая переключаемость внимания, эмоциональная лабильность). По всей вероятности, недостаточность активного торможения компенсируется повышенной подвижностью. Благодаря этому больные сохраняют хорошую приспособленность к жизни, легкую адаптацию к различным ситуациям и сравнительно высокий уровень трудоспособности даже при большой давности эпилептического процесса, исчисляемого в 10—15 лет и более. Такие больные работают в коллективе и справляются со своими обязанностями.

ДЕПРЕССИВНОЕ СОСТОЯНИЕ

Депрессивное состояние у больных эпилепсией обычно психогенного происхождения, выражено в легкой форме и наступает в связи с сильными аффектогенными влияниями (потеря близкого человека) или в ответ на установление диагноза «эпилепсия». В последнем случае депрессия обусловлена неправильным представлением об этой болезни как «наследственной» и «неизлечимой».

Установление диагноза эпилепсии для некоторых больных является тяжелым приговором и разрушает все перспективы на будущее, вызывая подавленное настроение. И наоборот, боль-

ной испытывает большое облегчение, когда врач отвергает этот диагноз или разъясняет, что эпилепсия не является наследственной, а возникает под влиянием внешних причин, что она излечима и что лица, страдающие этой болезнью, могут быть полноценными членами общества. Здесь уместно привести в пример выдающихся личностей, страдающих эпилепсией, или других больных, которые, несмотря на большую давность заболевания, живут обычной жизнью. После такой психотерапевтической беседы неправильные представления об эпилепсии в большинстве случаев исчезают.

ЭЙФОРИЯ

Эйфория в инициальной стадии эпилепсии выражена в легкой степени и является следствием мозгового заболевания во внутриутробном или постнатальном периоде. Повышенное настроение, беспечность, недооценка тяжести своего страдания сочетаются с легкой степенью снижения интеллекта, некоторой расторможенностью, непринужденностью, развязностью, несоблюдением чувства дистанции. Эти больные с трудом учились в школе и в умственном отношении еще в детстве отставали от сверстников. Эйфория и снижение интеллекта наблюдались в анамнезе задолго до появления первых эпилептических пароксизмов. Кроме того, у больных можно констатировать симптомы врожденного недоразвития черепа, половых органов, аномалии развития (плоскостопие), общий инфантилизм, остаточные знаки органического поражения ЦНС в постнатальном периоде (например, плохой слух после отогенного менингита).

В отличие от активно текущих органических поражений мозга при эпилепсии эйфория не имеет тенденций к нарастанию, а представляет собой состояние дефекта после мозговых заболеваний.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ РАСТОРМОЖЕННОСТЬ

Двигательная расторможенность является следствием органического поражения мозга (менингоэнцефалит, травмы черепа). Аналогично эйфории она не обнаруживает тенденции к нарастанию. В отличие от больных с эйфорией, у которых обращает на себя внимание прежде всего благодушное настроение, здесь на передний план выступают расторможенность двигательных актов, развязность, отсутствие чувства дистанции. Отмечается также снижение интеллекта.

ТИПЫ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПСИХИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Проведение корреляций между преморбидными типологическими особенностями нервной системы и психическими отклонениями (рис. 37) показывает, что психические нарушения ча-

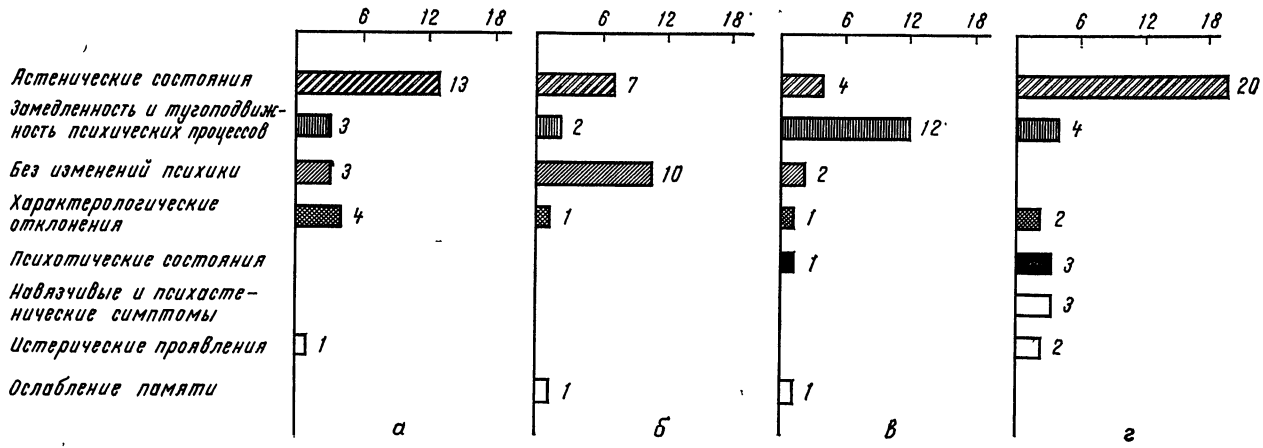


Рис. 37. Связь психических изменений в начальной стадии эпилепсии с типами высшей нервной деятельности у 100 больных (%).

Типы высшей нервной деятельности: *а* — сильный неуравновешенный (24 больных); *б* — сильный уравновешенный подвижный (21 больной); *в* — сильный уравновешенный малоподвижный (21 больной); *г* — слабый (34 больных).

ще развиваются у больных со слабым типом нервной системы.

Среди обследуемых этой группы в противоположность больным с другими типами нервной системы не оказалось ни одного человека, у которого не было бы психических изменений. Если учесть, что навязчивые, психастенические и истерические симптомы чаще всего возникают на фоне астении, то общее число больных с астеническим симптомокомплексом у данного типа составит $^2/_3$ из числа обследованных. При этом на передний план выступает менее благоприятный вариант астении — гипостеническая форма (слабость возбудительного и тормозного процессов). У лиц слабого типа легче развиваются и более грубые нарушения — психотические состояния.

Среди больных сильного неуравновешенного типа астенический симптомокомплекс обнаруживается в половине наблюдений, но доминирует гиперстеническая форма астении, при которой имеется слабость лишь тормозного процесса. У лиц с сильным уравновешенным подвижным и малоподвижным типами также отмечается астения, но в значительно меньшем числе наблюдений, чем у больных, рассмотренных выше. Замедленность и тугоподвижность психических процессов чаще всего встречаются и наиболее выражены у больных с сильным уравновешенным малоподвижным типом. Больные без психических изменений имеются главным образом среди лиц с сильной уравновешенной и подвижной нервной системой.

Таким образом, в начальной стадии эпилептический процесс как бы подчеркивает преморбидные особенности нервной системы. При слабом типе нервной деятельности на передний план выдвигается гипостения, при сильном неуравновешенном типе — гиперстения, у больных с сильным уравновешенным малоподвижным типом — замедленность и тугоподвижность психических процессов. Форма астении в основном зависит не от начавшегося эпилептического процесса, а от преморбидных особенностей личности.

Неблагоприятен с точки зрения появления различных психических изменений слабый тип нервной системы, более благоприятен сильный уравновешенный подвижный тип.

НЕВРОТИЧЕСКАЯ СТАДИЯ ИЗМЕНЕНИЙ ПСИХИКИ

Нарушения психики у многих больных в инициальной стадии развиваются по типу невротических расстройств (астенические, психастенические и истерические). Подобные расстройства следовало бы отнести к невротической, предэпилептической стадии, аналогично предэпилептической пароксизмальной симптоматике.

У некоторых больных изменения личности длительное время ограничиваются этой невротической стадией, которая в

дальнейшем, подвергаясь эволюции, то усложняется, то ослабевает. В большинстве наблюдений к невротическим изменениям постепенно присоединяются эпилептические нарушения. Так, при астеническом симптомокомплексе к повышенной раздражительности и утомляемости присоединяются черты замедленности и тугоподвижности психических процессов. Другие больные — с интенсивным развитием эпилептического процесса — минуют невротическую стадию, у них сразу появляются замедленность и инертность психических процессов.

КЛИНИЧЕСКИЕ, ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ И СОСТОЯНИЕ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Больные с астеническими состояниями, замедленностью психических процессов, характерологическими отклонениями и без изменений психики составляют абсолютное большинство (83,3%). Их можно разделить на 4 основные группы: 1) с астеническими проявлениями (44%); 2) с отчетливыми, но нерезко выраженными замедленностью и тугоподвижностью психических процессов (19,3%); 3) с характерологическими отклонениями (6%); 4) без изменений личности (14%).

Примерно такое же процентное соотношение больных выявило экспериментально-психологическое исследование (100 человек): 1) с астеническими проявлениями (43%); 2) с выраженными замедленностью и тугоподвижностью психических процессов, а также с характерологическими изменениями (21%); 3) с легкими отклонениями со стороны отдельных психических функций (22%); 4) без изменений психики (14%).

Астенические симптомы отчетливо выступают к концу экспериментально-психологического исследования в виде увеличения числа ошибок, недостаточной концентрации внимания, замедления темпа выполнения заданий, снижения уровня обобщения, непоследовательности суждения.

У некоторых больных астения сочетается с трудностью переключения на новый способ действия. При психологическом исследовании больные легко усваивают инструкции. Охотно выполняют экспериментальные задания, заинтересованы в лучшей оценке своих достижений. Обобщают и синтезируют в соответствии с образовательным уровнем. К концу исследования больные устают, появляются ошибки по невниманию, замедляется темп работы.

В случаях легких отклонений отдельных психических функций у одних больных отмечается незначительное снижение памяти, главным образом словесной, у других — склонность к излишней детализации или неспособность переключения на новый вид деятельности, у третьих — слабость процесса обобщения, преобладание в мышлении конкретно-ситуационной связи. Все

эти нарушения выступают лакунарно и обнаруживаются лишь в ходе тщательного экспериментально-психологического исследования.

Следовательно, экспериментально-психологическое исследование выявило неоднородные психические изменения. На переднем плане стоят астенические симптомы. Второе место занимают незначительные отклонения со стороны отдельных психических функций.

Изучение высшей нервной деятельности, проведенное совместно с М. А. Усиевичем (1962), показывает, что у больных с астеническими проявлениями обнаруживается слабость основных нервных процессов. Чаще наблюдается слабость активного торможения. В группе больных с замедленностью речевой продукции и двигательных актов и характерологическими изменениями в первую очередь страдает подвижность основных нервных процессов. У больных без изменений личности, а также в группе с очень незначительными сдвигами со стороны отдельных психических функций, выявляемых при психологическом исследовании, отклонения касаются лишь отдельных параметров высшей нервной деятельности. Страдает лишь скорость образования или дифференцировка, или прочность условных рефлексов. В других случаях выявляется нарушение рановесия корковых процессов или диссоциация вегетативных реакций (между пневмо- и плетизмограммой).

Таким образом, клинико-психологические и патофизиологические данные в значительной мере коррелируются между собой. Они позволяют отметить две основные тенденции в изменении высшей нервной деятельности: а) ослабление силы корковых процессов, в первую очередь активного торможения — первая группа; б) снижение подвижности этих процессов — вторая группа.

Эти две тенденции, взаимно переплетаясь, отчетливо выступают в период развернутой картины болезни. В инициальной стадии у одного и того же больного, как правило, не отмечается выраженного нарушения и силы, и подвижности. Преимущественно страдает или сила, или подвижность корковых процессов.

На более поздних этапах заболевания наблюдаются иные психические изменения, отличающиеся от начальной стадии эпилепсии. Так, в период развернутой картины болезни при давности заболевания 10—15 лет и более у некоторых больных в клинической картине на передний план отчетливо выступают инертность и замедленность психических процессов. Однако этот синдром может наблюдаться и при меньшей продолжительности заболевания, если последнее протекает недоброкачественно. Везде и всюду обращает на себя внимание инертность: в мышлении и речи, аффективной сфере и внимании, движениях, действиях, во всей деятельности больного. Память и интеллект снижены.

Те изменения личности (аккуратность, экономность и т. д.), которые у больных с умеренной инертностью психических процессов слабо выражены, при злокачественном течении они как бы количественно возрастают, гипертрофируются, приобретают новое качество и из фактора, способствующего трудовой деятельности, переходят в свою противоположность. Вместо аккуратности появляется грубый педантизм, вместо разумной экономности — жадность. Концентрированное внимание сменяется застреваемостью. Отмечаются чрезмерная обидчивость, назойливость, придирчивость, неуступчивость, тенденция к сутяжничеству, затрудняющие адаптацию к внешней среде и мешающие больному работать.

СИНДРОМ РЕЗКО ВЫРАЖЕННОЙ ИНЕРТНОСТИ И ЗАМЕДЛЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

У некоторых больных в клинике отчетливо обнаруживаются признаки так называемого эпилептического слабоумия. На переднем плане выступает выраженное снижение интеллекта и памяти. Критическая оценка себя и окружающих значительно страдает. Больные либо нетрудоспособны, либо трудоспособность сохраняется на низком уровне. Из-за медлительности, трудности переключаемости и снижения интеллекта они не удерживаются в коллективе здоровых людей, а если и работают, то на дому или в лечебно-трудовых мастерских. Этот синдром встречается, как правило, при большой давности заболевания и неблагоприятном течении. В случае злокачественного течения процесса он может наблюдаться и в период развернутой картины болезни.

Синдром сочетания выраженной астении с замедленностью и инертностью психических процессов является неблагоприятным клиническим признаком. Больные легко утомляемы, пассивны, стремятся к покою, тишине, одиночеству, не переносят шум, громкие звуки. Отмечаются трудность осмысления, бедность словарного фонда, вязкость и обстоятельность мышления, невозможность быстрого переключения внимания и косность в изменении стереотипа. Больные обычно нетрудоспособны.

ОТНОШЕНИЕ БОЛЬНЫХ К СВОЕМУ ЗАБОЛЕВАНИЮ

Отношение к своему заболеванию во многом зависит от представления об эпилепсии, от того, как болезнь преломляется в сознании больного. В начальной стадии чаще отмечается недооценка тяжести своего страдания. Первые припадки больные расценивают как случайные явления или связывают их появление с переутомлением и другими добавочными влияниями. Лег-

ким пароксизмам они вообще не придают серьезного значения, не всегда выполняют врачебные предписания, нарушают режим, нерегулярно принимают лекарство, пока не появляются частые или тяжелые судорожные припадки. Это прежде всего активные, преимущественно молодого возраста больные, сочетающие работу с учебой. Они заняты делами и больше склонны к диссимуляции. Другой категорией больных, недооценивающих тяжесть заболевания, являются лица, злоупотребляющие спиртными напитками. Преувеличивают свое страдание обследуемые с представлением об эпилепсии как неизлечимой болезни, а также больные с астеноипохондрическими симптомами.

Итак, психические изменения в начальной стадии неоднородны и варьируют в широком диапазоне как по качественной характеристике, так и по степени выраженности. Чаще всего встречаются астенические состояния, преобладает гиперстеническая форма астении. В формировании астенических состояний принимают участие перенесенные заболевания, оставляющие после себя явления церебрастении, сопутствующие болезни, хроническое недосыпание, переутомление, аффектогенные влияния, эпилептический процесс.

Замедленность и тугоподвижность психических процессов в инициальной стадии отмечаются у 19,3% больных. Сравнительно часто они развиваются на фоне астенического состояния. Относительно высокий процент (14) больных без каких-либо отклонений психики позволяет считать, что эпилептические изменения личности не являются предуготовленными или наследственно обусловленными, а появляются в процессе течения эпилепсии.

Начальной стадии заболевания свойственна фрагментарность психических нарушений. В большинстве случаев отмечаются либо астенические симптомы, либо замедленность речедвигательных актов, либо ослабление памяти, либо характерологические отклонения. У некоторых больных наблюдаются затрудненность в подборе слов и формулировок или неспособность быстрого переключения внимания на новый вид деятельности. В отличие от поздних стадий болезни на раннем этапе нет грубого и тотального нарушения психических функций — интеллекта, памяти, аффективной сферы и характера. Даже специальное психологическое исследование не у всех больных обнаруживает психические отклонения.

Гипостенический вариант астении и психотические расстройства чаще развиваются при слабом типе нервной системы, гиперстенический вариант — при сильном неуравновешенном типе. Замедленность и тугоподвижность основных корковых процессов на передний план выступают у больных с сильным уравновешенным малоподвижным типом нервной системы.

ГЛАВА VIII

ПСИХОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Обзор литературы по психозам при эпилепсии показывает, что вслед за изучением психопатологии и феноменологии старейших психиатров следовали работы, в которых основное внимание уделялось преимущественно мозговой патологии и топографическим, нейрофизиологическим и электроэнцефалографическим исследованиям [Köhler G. K., 1973]. Очерчены важнейшие тенденции исследования, изложены результаты клинических и электроэнцефалографических корреляций, описаны модели для понимания связи между припадками и психозами и, наконец, кратко обрисована их современная терапия. Сегодня большинство авторов снова уделяют особое внимание проявлению и динамике психопатологических синдромов.

Наряду с пароксизмальными психическими расстройствами, к которым относятся различные изменения сознания (от абсанса до сумеречного состояния, психомоторные, психосенсорные, аффективные и другие формы пароксизмов), при эпилепсии встречаются более продолжительные психические нарушения — психотические состояния. Последние подразделяются на острые, длительностью несколько часов или суток, и затяжные, хронические — продолжительностью несколько недель, месяцев и лет.

К острым психотическим расстройствам относятся онейроидные, пролонгированные сноподобные, сумеречные, дисфорические, субдепрессивные, депрессивные и экстатические состояния, ситуационный параноид. Психозы могут быть при статусе припадков, в частности при статусе абсансов.

Затяжные психотические состояния (или хронические психозы) у больных эпилепсией хотя и не всегда, но нередко являются следствием острых психозов. Они включают паранойяльный, галлюцинаторно-параноидный, параноидный синдромы, резидуальный бред, хронический галлюциноз, гебефренно-кататонический синдром, ипохондрическое состояние, синдром Кандинского, синдром дереализации и деперсонализации, деменцию с бредоподобным высказыванием, шизофазию, деменцию после выхода из психоза.

Причины эпилептических психозов по настоящее время точно не установлены. J. H. Jackson (1881) считает психозы признаком истощения головного мозга. По мнению J. H. Bruens (1974), психозы коррелируют с тяжестью эпилептического процесса и возникают в связи с действием ряда факторов: органического поражения мозга как следствия припадков, реакции личности на болезнь и социальную дезадаптацию, осложнения антиэпилептической терапии.

Таким образом, причины возникновения эпилептических психозов мультифакторны.

O. Kristensen, E. Sinrup (1979) подчеркивают ведущую роль в происхождении психозов органического поражения мозга. E. Slater (1969) придает существенное значение психогении в развитии психотических расстройств. Генетические факторы не играют заметной роли в развитии психозов. E. Slater и соавт. (1963) из 69 больных с эпилептическими психозами только у 2 обнаружили генетическую предрасположенность к шизофрении, т. е. меньше, чем в популяции. По мнению J. H. Bruens (1971), преморбид играет патопластическую роль в патогенезе психоза.

Таким образом, единое мнение в происхождении психозов при эпилепсии отсутствует. Исходя из литературных данных и собственных наблюдений, есть все основания полагать, что в развитии психозов при эпилепсии принимает участие целый ряд факторов, которые у разных больных имеют неодинаковую значимость и выступают в различных сочетаниях.

Существуют различные классификации эпилептических психозов. В частности, представляет интерес классификация J. H. Bruens (1974). По его мнению, имеются 3 большие группы эпилептических психозов, протекающих с расстройством сознания, нормальным сознанием, и пролонгированные психозы с параноидными, шизофреноподобными, маниакально-депрессивными синдромами и так называемым «психическим регрессом». Ниже приводится его классификация.

I. *Психотические состояния с расстройством сознания.*
Психозы, в структуре которых преобладает длительное расстройство сознания:
постпароксизмальные сумеречные состояния,
статус абсансов [Lennox W., 1960], статус психомоторных припадков,
сумеречные состояния без хронологической связи с припадками, делириозное состояние.

II. *Психотические состояния с нормальным сознанием.*
Короткие, частые периодические психозы (эпизодические психозы):
дисфорические состояния,
маниакальные состояния,
депрессивные состояния,
альтернирующие психозы с продуктивной симптоматологией.

III. *Пролонгированные, или хронические, психозы:*
параноидные синдромы,
психозы с психическим регрессом,
шизофреноподобные синдромы,
маниакально-депрессивные психозы.

К психозам с расстройством сознания J. H. Bruens относит психотические состояния, в структуре которых преобладают длительные сумеречные расстройства, постпароксизмальные сумеречные расстройства сознания, статус абсансов, статус психомоторных припадков и делириозные состояния. Психозы, протекающие с нормальным состоянием сознания, автор характеризует как периодические психозы и транзиторные. К ним

относятся дисфорические, маниакальные, депрессивные состояния, а также альтернативные психозы с продуктивной симптоматикой. Термин «альтернативные психозы» был введен D. Janz (1969) и отражает связь между психозами и эпилептическими изменениями на ЭЭГ. Альтернативные психозы характеризуются полиморфными психопатологическими синдромами, протекающими на фоне ясного сознания.

Среди пролонгированных психозов J. H. Bruens (1974) описывает так называемые психозы с психическим регрессом. Они возникают у больных с низким уровнем интеллектуального развития, отсутствием критики к своему заболеванию, выраженным эгоцентризмом и педантизмом. Больные нередко находятся в гипоманиакальном состоянии, протекающем с галлюцинациями и импульсивностью. Бредообразование характеризуется ипохондрическим и сексуальным содержанием. Течение психоза хроническое, а выход из него сопровождается дефектом. Описанные выше эпилептические психозы, по мнению автора, необходимо дифференцировать от шизофрении. Однако личность больных настолько изменена, что диагностика их не вызывает сомнения. Маниакально-депрессивный психоз автор относит к хроническим психозам. Данная классификация эпилептических психозов заслуживает внимания клиницистов, хотя и не является универсальной.

E. Slater и соавт. (1963) установили, что частота припадков не влияет на развитие психоза. H. Flor Henry (1969) изучил 2 группы больных с височной эпилепсией: с психозами и без психозов. Автор нашел обратную связь между психозами и припадками, т. е. припадки височной эпилепсии и эпилептический психоз взаимно исключают друг друга. Однако с этой точкой зрения вряд ли можно согласиться, так как во время статуса малых припадков и статуса психомоторных приступов наблюдаются психотические состояния с расстройством сознания. Последние имеют место и при статусе судорожных припадков.

Некоторые авторы считают, что эпилептические психозы возникают при нарастающей прогредиентности эпилептического процесса и отсутствии или уменьшении частоты припадков. На ЭЭГ у таких больных отмечается снижение патологической активности [Slater E., 1969; Sigal M., 1976; Trixler M., Nodor G., 1977]. H. Landoldt (1956) впервые подчеркнул, что во время психоза имеется «тенденция к нормализации ЭЭГ». К этой точке зрения впоследствии присоединились H. Gastaut (1956) и H. Tellenbach (1965). Однако этот «феномен» наблюдается в случаях недлительно протекающих психозов. Так, G. H. Glasen (1964) отметил, что ЭЭГ нормализуется только у 6 из 24 больных с психозами, которые продолжаются свыше 3 мес. Во время ремиссии на ЭЭГ вновь усиливается патологическая активность [Bickenbach W., 1972].

Таким образом, снижение или исчезновение припадков во время психоза подчеркивается многими авторами и подтверж-

дается данными ЭЭГ. Это имеет практическое значение, так как дозировки антиэпилептических препаратов во время психоза могут быть уменьшены при одновременном назначении нейролептиков. Выбор последних определяется структурой клинической картины психоза.

По данным S. Dongier (1959), психические состояния с изменением сознания и нарушением ориентации составляют более половины наблюдений (56,3%). Почти $^1/_3$ психозов протекает с преимущественно аффективными расстройствами. Среди шизофреноподобных психозов преобладают параноидные. Обращает на себя внимание низкий процент (0,8) кататонических эпизодов.

Психотические состояния развиваются обычно спустя несколько лет от начала заболевания. Одним из факторов для возникновения их E. Slater, A. W. Beard (1963) считают продолжительность заболевания. По их данным, психотические расстройства наступали через 12—15 лет после начала эпилепсии. Наши данные подтверждают это.

Психотические состояния при эпилепсии нередко неправильно расценивают как шизофренические. Однако катамнестические наблюдения, полиморфизм и нарастающая частота приступов позволяют отказываться от первоначального диагноза шизофрении. Этих ошибок можно избежать при учете следующих дифференциально-диагностических признаков, подтверждающих диагноз эпилепсии.

1. У большинства больных эпилепсией психозы развиваются на органической основе. В анамнезе имеются указания на перенесенный арахноидит, менингоэнцефалит, черепно-мозговую травму или другие церебральные поражения.

2. Психозы появляются в период развернутой стадии заболевания и на более поздних этапах, спустя несколько лет после первых признаков болезни. Развитие психотических состояний в ряде случаев обусловлено недостаточно адекватным лечением, влиянием дополнительных вредностей (черепно-мозговая травма, инфекция, интоксикация, психогения). Психозы представляют собой осложнение в течении эпилепсии.

3. Наряду с психотической часто отмечается астеническая симптоматика. Наличие в психическом статусе, с одной стороны, астенических симптомов, а с другой — замедленности и тугоподвижности психических процессов подтверждает диагноз эпилепсии.

4. В структуре психоза нередко встречаются психосенсорные нарушения.

5. В ряде случаев имеются резидуальные неврологические симптомы.

6. Отчетливые диффузные отклонения электрической активности головного мозга в виде нерегулярности альфа-ритма, наличия острых, медленных волн и их разрядов. Часто отмечается асимметрия с преобладанием амплитуды в одном из полушарий мозга: в теменной, височной, теменно-височной или те-

менно-затылочной областях. Так же как у больных с ипохондрической формой астении, у страдающих психозами обнаруживаются изменения преимущественно в теменно-височных областях.

ОСТРЫЕ ПСИХОТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ

Острые психотические состояния обычно развиваются после тяжелых тонико-клонических припадков, серии таких припадков или эпилептического статуса. Среди них чаще всего наблюдаются затяжные сумеречные состояния, продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток. Они представляют собой наибольшую опасность для больных и окружающих и нередко встречаются в судебно-психиатрической практике.

Сумеречные состояния

Сумеречные состояния характеризуются нарушением сознания с последующей амнезией, резко выраженными аффективными расстройствами, страхом, возбуждением, вплоть до агрессии и аутоагрессии, галлюцинаторными переживаниями, бредовой интерпретацией окружающего, иногда с переходом в резидуальный бред. Больные дезориентированы в месте, времени, но в собственной личности и окружающей обстановке в отличие от пароксизмальных сумеречных состояний иногда частично ориентируются. Они называют свою фамилию, имя, отчество, находят свою палату, постель, отвечают на простые вопросы. Поведение внешне кажется упорядоченным. В эмоциональной сфере преобладает аффект напряженности. Расстройства восприятия характеризуются зрительными и слуховыми галлюцинациями.

Например, протягивая ладонь врачу, больной произносит: «Смотри, смотри, вот сердце, сердце»; другой заявляет: «Все кругом движется. Ты стоишь, а все кругом движется»; третий видит вокруг летающие спутники, бегающих животных. В структуре галлюцинаторных расстройств отмечаются и делириозные включения. У некоторых больных выявляются бредовые идеи воздействия. Больной М. говорил, что на него действует магнитное поле, рентгеновское излучение, что из него выкачивают кровь и вены у него пропали. У обследуемого С. доминировали бредовые идеи, в связи с которыми он ножом ранил свою мать.

В зависимости от преобладния в клинической картине расстройств восприятия или мышления можно выделить преимущественно галлюцинаторный и параноидный варианты затяжных сумеречных состояний [Харчевников Г. М., Болдырев А. И., 1980].

Выход из затяжных сумеречных расстройств происходит постепенно на протяжении нескольких часов или суток, обычно

после сна. Чаще наблюдается полная амнезия, иногда сохраняются отдельные воспоминания.

Течение эпилепсии с сумеречными состояниями условно можно разделить на несколько периодов. Начинается заболевание чаще с генерализованных клонических припадков, преимущественно в возрасте до 20 лет. Первый период болезни характеризуется мономорфностью приступов, астенической симптоматикой. Затем присоединяются другие формы пароксизмов. Доминирующими в клинике становятся генерализованные тонико-клонические припадки. Приступы учащаются вплоть до серийных. Нарастают изменения личности, снижается трудоспособность. Спустя несколько лет от начала болезни появляются сумеречные состояния. Первое время они повторяются 1—2 раза в год, затем учащаются. С момента их появления быстро прогрессируют психические изменения. Больные утрачивают трудоспособность, не удерживаются в семье. Быстротекущие сумеречные состояния сменяются затяжными. Постепенно нарастает слабоумие, а припадки и сумеречные состояния становятся реже.

Одной из причин, способствующих возникновению затяжных сумеречных состояний, является отсутствие или недостаточность лечения, особенно на ранних этапах болезни, назначение препаратов, не соответствующих структуре пароксизмов. Например, больным с судорожными припадками назначают суксилеп, триметин или финлепсин. Проживание вдали от психоневрологических диспансеров не позволяет регулярно наблюдаться и лечиться. Имеет значение также слабая компетенция врачей в области диагностики и лечения эпилепсии.

Неврологическое обследование у большинства больных обнаруживает рассеянную резидуальную неврологическую симптоматику. ПЭГ выявляет кистозно-слипчивые изменения и явления внутренней гидроцефалии. Вентрикулометрия передних отделов III желудочка мозга, фронтальных размеров передних рогов, вертикальных размеров нижних рогов, боковых желудочков подтверждает наличие гидроцефалии. Планиметрический анализ ПЭГ, проведенный по трем коэффициентам (Ширсмана, Эванса и Шкода), также обнаружил наличие внутренней, чаще равномерной, гидроцефалии. Сопоставление данных ПЭГ с результатами исследования ликворного давления позволило считать, что гидроцефалия является компенсированной и происходит за счет деструктивных (атрофических) процессов. Контрольная рентгенография выявила один из возможных механизмов гидроцефалии — арезорбтивный арахноидит оболочек и эпиндимы головного мозга.

На ЭЭГ регистрируется отчетливая патология: дезорганизация всех ритмов, нерегулярность или отсутствие альфа-ритма, острые и медленные волны, их комплексы, тета- и дельта-волны высокой амплитуды, гиперсинхронные разряды. Эпилептический очаг обнаруживается главным образом в центральных

подкорковых и стволовых структурах головного мозга. Запись ЭЭГ у некоторых больных в период затяжного сумеречного состояния подтверждает подкорковую локализацию очага.

Онейроидные состояния

Онейроидные состояния встречаются значительно реже, чем сумеречные. По сравнению с последними при онейроиде сознание изменено, но оно никогда не достигает такой степени глубины, как при сумеречном состоянии, и не сопровождается амнезией. Наоборот, в памяти больного сохраняются яркие, нередко фантастические зрительные и слуховые восприятия. Онейроидные состояния иногда переходят в сноподобные состояния, хотя последние в большинстве случаев возникают сами по себе, без связи с онейроидом.

Онейроидные состояния характеризуются сочетанием частично измененного сознания с яркими красочными галлюцинаторными восприятиями окружающей действительности. Содержание грезоподобных сцен определяет фантастические бредовые переживания больных и все их поведение. Больные полностью находятся во власти нереального мира. Они принимают участие в различных событиях, порой калейдоскопически быстро сменяющих друг друга. Богатство внутренних переживаний постепенно отражается в мимике и пантомимике: недовольство, испуг, сомнение, страх, тревога, изумление, восторг. О всех красочных и необычно нереальных событиях мы узнаем со слов больного. Воспоминания о пережитом сохраняются относительно полно, и они систематизированы. Иногда больные сравнительно долго находятся в одной и той же позе (кататонические проявления). В некоторых случаях развивается экстатическое состояние. Прежде часто встречались религиозные экстазы и религиозного содержания онейроидные состояния. В настоящее время онейроиды религиозного характера редки. Чаще наблюдаются события, связанные с полетом в космос, изменением всего мира — процессы созидания и распада.

Онейроидные состояния длятся часами, иногда сутками. Несмотря на многообразие фантастических галлюцинаторно-бредовых переживаний больные остаются пассивными зрителями.

У больного Б. после радикальной операции по поводу правостороннего отита появились головокружения, которые в дальнейшем заменились приступами потери сознания с нарушением статики, а позже тонико-клоническими припадками. Приступы стали полиморфными: присоединились психосенсорные пароксизмы, а затем адверсивные припадки. Онейроидное состояние наступило после серии припадков. Заболевание развилось на фоне органического поражения ЦНС отогенного происхождения. Выявлялись резидуальная неврологическая микросимптоматика, выраженные диффузные нарушения на ЭЭГ с очагом в левой височной доле.

Сноподобные состояния

Сноподобные состояния (dreamy states) чаще наблюдаются в виде пароксизмов продолжительностью в несколько секунд и минут. Однако иногда они становятся затяжными, длятся часами и сутками. В этих случаях они представляют собой кратковременные психозы. Сноподобные состояния включают в себя переживания déjà vu или jamais vu, когда вокруг все кажется знакомым, виденным, вся ситуация уже когда-то пережитой, хотя больной и понимает, что прежде в этой обстановке он никогда не был. При jamais vu все окружающее, знакомое кажется незнакомым, впервые увиденным, услышанным, впервые пережитым. Сноподобные состояния так же, как и состояния déjà vu и jamais vu, наблюдаются при височной локализации очага.

Дисфорические состояния

Дисфорические состояния являются наиболее распространенным видом аффективных нарушений у больных эпилепсией. Развиваются они перед припадками, после припадков, чаще тяжелых судорожных, или вне зависимости от них. Появляются они либо внезапно без заметной внешней причины, либо в связи с различными психотравмирующими факторами, порой очень незначительными. Продолжаются дисфории от нескольких часов до нескольких суток.

Клинически дисфорические состояния различны даже у одного и того же больного. Сознание при них обычно не нарушено. В отдельных случаях отмечается сужение сознания без последующей амнезии. В большинстве случаев настроение во время дисфории тоскливо-злобное. Больные эмоционально напряжены, раздражительны, взрывчаты, придирчивы, по незначительному поводу вступают в пререкания и ссоры. Прежде спокойные, они вдруг становятся неузнаваемыми, конфликтными. На фоне напряженного аффекта отмечаются страх, подозрительность, недоверие к окружающим. Все это иногда приводит к появлению паранойяльных включений, кверулянтских установок, агрессивного поведения.

В других наблюдениях дисфории протекают с подавленным настроением и тревогой, беспокойством, ажитацией, ожиданием «чего-то страшного», слабодушием. На фоне тоски и депрессии иногда отмечаются ипохондрические жалобы с фиксированностью на болезненных ощущениях, сенестопатиях и парестезиях. Больные высказывают суицидальные мысли и идеи самообвинения. Во время тревожно-депрессивных дисфорий могут быть аутоагрессии вплоть до суицидальных попыток и самоубийств.

Экстатические состояния

Кроме изложенных выше дисфорий с отрицательным аффектом, встречаются дисфории с положительным эмоциональным зарядом. У таких больных настроение не подавленное, а, наоборот, приподнятое, повышенное. Это выражается в виде гипоманиакального состояния, благодушия и эйфории. Эйфорическое состояние может чередоваться с отрицательными дисфориями. К дисфориям с положительной аффективной окраской относятся состояния экстаза и блаженства, носящие порой характер озарения. Настроение восторженно-приподнятое. Больные чувствуют радость, счастье, необычный приток сил и работоспособности, легкость тела и движений.

Параноидный синдром

Параноидный синдром включает в себя идеи преследования, воздействия, нередко с симптомами Кандинского. Бредовые идеи сочетаются с аффективной напряженностью. Снижение интеллекта и недостаточность критики к своему состоянию являются благоприятной почвой для образования бреда.

Для дифференциальной диагностики имеют значение свойственные больным эпилепсией снижение памяти и интеллекта, изменения в аффективной сфере, мышлении, речи и личности в целом. Обращает на себя внимание подчеркнутая конкретность переживаний, излишняя детализация, застреваемость и тугоподвижность мышления. Все это отличает параноидный синдром при эпилепсии от аналогичных синдромов другой этиологии. Имеют значение и такие симптомы, как сужение кругозора, переоценка собственной личности, фиксация на мелочах, повышенная требовательность к окружающим.

Не всегда психотическая симптоматика развивается спустя несколько лет после начала заболевания. Иногда в редких случаях эпилепсия дебютирует психическими расстройствами. Кроме того, могут быть отклонения от типичного параноидного синдрома.

У больного Р. заболевание началось с шизофреноподобной симптоматики в возрасте 18 лет, за 5 лет до появления эпилептических припадков. Первыми признаками были астенические симптомы, к которым вскоре присоединились насильственные явления, сенестопатии, обонятельные галлюцинации, бред отношения. Больной перестал посещать общественные места, стал замкнутым, оставил учебу. Симптоматика напоминала шизофреническую, отсутствовали какие-либо пароксизмы, поэтому больному ошибочно был поставлен диагноз шизофрении. Через 5 лет присоединились типичные эпилептические припадки, которые в дальнейшем стали доминирующими в клинической картине. В психическом статусе отмечались элементы резонерства, обстоятельность мышления, некоторая замедленность психических

процессов с невозможностью быстрого переключения внимания, нерезко выраженное снижение интеллекта. После проведенного противоэпилептического лечения самочувствие значительно улучшилось.

Иногда клиническая симптоматика не укладывается в рамки типичных острых и хронических психозов. Встречаются своеобразные психические расстройства, неврозоподобные и затяжные психосенсорные нарушения.

Больная Р., 34 лет. Окончила технологический институт, работала инженером. По характеру до болезни была энергичной, общительной, веселой, откровенной. В настоящее время не работает, инвалид II группы.

В возрасте 6 лет возник обморок (якобы угорела). В 10 лет — снова обморок. В 22 года во время менструации возник приступ с потерей сознания и упусканием мочи. Через 2 года после приступа отмечались выраженные астенические явления, по поводу которых больная лечилась у невропатологов и терапевтов. Последующие годы здоровой себя не чувствовала, быстро утомлялась, из-за этого несколько раз меняла работу. После того как перенесла грипп, ощущала резкую общую слабость, сердцебиение, вновь случился припадок с потерей сознания без судорог.

Вскоре появились своеобразные ощущения «нависания тяжести над глазами», «давления на глаза». Больная стала раздражительной, злобной, напряженной: «все внутри разрывалось на куски». Это состояние длилось неделями. Через 2 года возник тонико-клонический припадок. Тогда же появились головные боли, усилились раздражительность, вспыльчивость, слезливость, повышенная чувствительность к внешним раздражителям. Больная была фиксирована на неприятных ощущениях, не могла работать, ощущала себя измененной, «бесчувственной», ничего не радовало, не вызывало интересов. Несколько раз внезапно наступала резкая общая слабость, сонливость, все вокруг «как бы суживалось, исчезало», появился страх, что сойдет с ума, мысли проносились как молнии», испытывала дрожь во всем теле, холодели ноги,. дыхание становилось тяжелым. Такие состояния продолжались 5—20 мин, сопровождались они частым и обильным мочеиспусканием.

В неврологическом статусе — горизонтальный нистагмоид, легкая сглаженность правой носогубной складки ЭЭГ: преобладают диффузные нарушения электрической активности, более заметные при монополярной записи. В теменно-затылочных областях отмечается наибольшая выраженность патологических медленных волн, несколько больше справа.

Психическое состояние: больная жалуется на состояния тупого безразличия, которые длятся по нескольку дней и сменяются раздражительностью, слезливостью. Испытывает общую слабость, быструю утомляемость, не может много говорить («что-то перевернулось в голове», «не такая как была», «Я — не я», «голос не такой, другой оттенок», «отрублена от всего мира»). Эпизодически не ощущает «своего размера». Все предметы кажутся уменьшенными. Отмечает неприятные ощущения в голове: чувство тяжести, давление на глаза, распирание. Иногда голова будто бы наливается свинцом. Ощущение изменчивости увеличивается, когда больная находится в движении, на транспорте. Не может читать, плохо понимает и усваивает прочитанное, фиксирована на болезненных ощущениях, ни о чем другом не может думать. Гипомимична, медлительна, резко астенизирована, очень чувствительна к внешним раздражителям. Речь тихая, медленная. Бреда и галлюцинаций нет. Интеллект и память без грубых нарушений. Сон поверхностный с трудностью засыпания и отсутствием чувства бодрости при пробуждении.

Начало заболевания характеризуется редкими эпилептическими припадками. После гриппа усилились астенические явления, появились стойкие психосенсорные расстройства, постоянные и пароксизмальные: чувство измененности в голове, теле

(«Я — не я»), нарушение восприятия течения времени. Наряду с этим у больной были диэнцефальные приступы: озноб, дрожь, похолодание конечностей, учащенное мочеиспускание. Психосенсорные расстройства, несомненно, связаны с поражением теменных областей, что подтверждается данными ЭЭГ — четкий очаг патологической активности в теменно-затылочной области справа. Появившиеся значительно позже психосенсорные расстройства, диэнцефальные приступы, вероятно, вторичны и связаны с явлениями ирритации из теменных областей. На основании изложенного можно считать, что больная страдает эпилепсией с психосенсорными и диэнцефальными нарушениями.

В отличие от психосенсорной эпилепсии, описанной М. О. Гуревичем (1936), у рассматриваемой больной, помимо приступов психосенсорных расстройств, имеется постоянная психосенсорная симптоматика, приведшая к глубокой инвалидизации. В доступной литературе описания подобных случаев мы не встречали.

ХРОНИЧЕСКИЕ ПСИХОЗЫ

Центральное место в клинике хронических психозов занимают галлюцинаторные, кататонические с гебефренными элементами, паранойяльные и параноидные синдромы.

Хронические психозы протекают в большинстве случаев на фоне ясного сознания. Продолжаются они от нескольких месяцев до нескольких лет. Благоприятными факторами их возникновения являются прекращение или недостаточность противоэпилептической терапии, различные дополнительные экзогенные вредности (черепно-мозговые травмы, инфекции, интоксикации, психогения), а также резидуальная психотическая симптоматика после перенесенных острых эпилептических психозов, протекавших с расстройством сознания (онейроид, сумеречные состояния). Хронические психозы развиваются обычно на отдаленных этапах заболевания (давность свыше 15 лет) и на фоне выраженного полиморфизма припадков.

Паранойяльный синдром характеризуется образованием бредовых идей реформаторства, кверулянства, изобретательства и протекает без галлюцинаций. Больные подозрительны, настороженны, считают, что окружающие им завидуют и поэтому мешают проводить в жизнь идею изобретения и рационализации. Каждый, кто не согласен с ними, становится «врагом навеки». Защищая свои идеи, они склонны к аффективным реакциям, могут проявить агрессивные действия. Паранойяльный синдром прогрессирует под влиянием психотравмирующей ситуации, в которой больной считает себя ущемленным. Развитию данного синдрома способствуют изменения личности: недоверчивость, эгоцентризм, замедленность мышления, застревание на мелочах, тенденция к образованию сверхценных идей.

Параноидный синдром протекает с бредовыми идеями отношения, преследования, воздействия, иногда величия. Больные заявляют, что «их преследуют шпионы или шпионские организации, отравляют, воздействуют током», «делают приступы». Иногда в структуре бреда имеется мегаломаническая окраска. Больные утверждают, что они «святые», «боги», могут управлять землей, космосом и т. д. Эмоциональный фон при идеях величия характеризуется экзальтированно-повышенным и благодушным. Идеи преследования и воздействия сочетаются с бурными аффективными реакциями, гневом и злобностью, тенденцией к агрессивным действиям. У некоторых больных отмечаются синдром Кандинского — наклонность к систематизированному бредообразованию, нестойкие псевдогаллюцинации, симптом открытости (мысли больного читают, все его переживания известны окружающим). Эпилептические психозы, протекающие с синдромом Кандинского, подробно освещены в монографии М. Г. Гулямова (1977). Судорожные припадки во время психоза, как правило, исчезают и возобновляются после купирования психотического состояния.

При галлюцинаторно-параноидном синдроме преобладают слуховые и зрительные галлюцинации, а также псевдогаллюцинации. Восприятие окружающего мира и собственного тела изменено. Следствием галлюцинаторных переживаний являются бредовые идеи преследования, воздействия, самообвинения. Перед наступлением психоза припадки становятся редкими и отодвигаются на задний план.

Отличием галлюцинаторно-параноидного синдрома при эпилепсии от шизофрении служат внезапное начало психоза, предшествующие припадки, пароксизмальность в появлении галлюцинаций, однообразность последних у одного и того же больного. Бредовые идеи конкретны и сопровождаются аффективным напряжением на протяжении всего периода заболевания.

Состояние эпилептической кататонии при хронических эпилептических психозах встречается редко. Однако кататонические признаки в рудиментарной форме могут проявляться в связи с различными пароксизмами в первые 10 лет заболевания. Больные становятся неряшливыми, лежат, закрывшись с головой одеялом в кровати, отказываются от пищи. В структуре речи отмечаются вербальная стереотипия и эхолалия. По данным В. Н. Фавориной (1968), хронические кататонические состояния наступают через 10—30 лет после начала заболевания и выражаются в субступорном состоянии, протекающим с явлениями мутизма, двигательными стереотипиями, дурашливым поведением и негативистическими реакциями.

Кататония при эпилепсии отличается от шизофренической кататонии: 1) меньшей глубиной и стабильностью аутизма при эпилепсии, 2) готовностью к контакту, проявляющейся в мимике и жестах, 3) ипохондрической фиксацией на соматических

заболеваниях, 4) тенденцией к связи с реальными событиями в жизни.

Современная терапия привела к заметному патоморфозу психопатологической симптоматики [Болдырев А. И., Поздняков В. С., 1980]. Неперывное антиэпилептическое лечение с включением нейролептиков изменило клинику хронических эпилептических психозов (ХЭП). Синдромологически последние разделяются на транзиторные и сквозные. К транзиторным синдромам относятся: делириозный, депрессивный, гипоманиакальный, персекуторный, кататонический (ступорозный), пуэрильно-дурашливый, шизофазия. Сквозные синдромы следующие: паранойяльный, галлюцинаторно-параноидный, парафренно-конфубуляторный, ипохондрический, деменция с бредоподобными высказываниями, выход из психоза (с деменцией). Применение нейролептиков и антиэпилептической терапии привело к значительному урежению транзиторных и редукции сквозных синдромов. Заметно поблекла аффективная окраска последних.

Все транзиторные синдромы сопровождаются бурным аффектом, который в настоящее время в большинстве случаев купируется нейролептиками. В дальнейшем при отмене нейролептиков рецидивы наступают редко. Сама же психопатологическая структура этого аффекта чрезвычайно резистентна и лишь с возрастом становится более лабильной, хотя и тогда не обнаруживается тенденции к истощаемости, как у больных с органическим поражением ЦНС.

Делириозный синдром протекает с измененным сознанием, остальные — при ясном сознании. В работе Р. Г. Голодец и И. Г. Равкина (1968) проводится клиническая характеристика эпилептических психозов с затяжным течением, подчеркивается их связь с эпилептическими пароксизмами. Выход из психозов, по данным авторов, наступает обычно после припадков, но не всегда оказывается критическим. При длительном лечении нейролептиками и противосудорожными препаратами транзиторные шизофреноподобные синдромы претерпевают обратное развитие [Поздняков В. С., 1967].

Сквозные синдромы особенно резистентны к терапевтическим воздействиям. Длительность лечения больных хроническими эпилептическими психозами нейролептиками в среднем колеблется от 3 до 7 лет. У больных с бредоподобными идеями при отмене нейролептиков это состояние резко обостряется, но никогда не сопровождается вербальными галлюцинациями. При этом бред не приобретает систематизированного характера, поведение больных напоминает кататонию с пуэрильно-дурашливыми чертами.

У больных с выходом из хронического эпилептического психоза в эпилептическую деменцию на первый план выступают выраженные характерологические изменения. Кроме припадков, могут опять возникать дисфории и сумеречные состояния сознания.

После выхода из транзиторных психозов на передний план выступает характерологическая симптоматика, маскировавшаяся во время хронического эпилептического психоза. Бывшие психотические переживания существенно не влияют на поведение больных, их отношение к родственникам и близким. Однако адаптация больных затрудняется из-за таких черт характера, как упрямство, своенравность, утрированная справедливость. При выходе из психоза не наблюдается развитие дефекта в форме снижения энергетического потенциала. Наоборот, преобладают стремление занять определенное место в коллективе, трудовая гиперактивность. Однако эти стремления из-за глубокого слабоумия, наступившего после хронического эпилептического психоза, чаще всего принимают асоциальный характер.

ГЛАВА IX

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И СОМАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

В литературе нет единой точки зрения на происхождение органических симптомов при эпилепсии. Некоторые авторы считают, что последние могут отражать изменение мозговой ткани, являющиеся не причиной эпилептических приступов, а следствием их. Обследование нервной системы на раннем этапе заболевания, когда у больных отмечалось всего лишь несколько, тем более легких пароксизмов, позволяет исключить вторичное происхождение неврологических знаков. Это дает основание расценивать обнаруженные нарушения, как предшествующие эпилептическому процессу, лежащие в основе его, и говорить об органической природе заболевания.

Неврологическое обследование мы проводили не выборочно, а всем больным с начальными проявлениями эпилепсии. Под наблюдением находились 400 человек на протяжении 3—5 лет. Мужчин было 210, женщин — 190. Сюда не вошли больные неврологических учреждений с грубой органической симптоматикой: параличами, парезами, выраженными стриопаллидарными, мозжечковыми и другими нарушениями.

Патологией нервной системы мы считали наличие четких, хотя бы и слабо выраженных органических знаков. Сочетание симптомов чаще всего укладывалось в рамки того или иного синдрома и свидетельствовало об определенной локализации поражения. При оценке органических изменений принимались во внимание следующие соображения: 1) синдром поражения какого-либо отдела мозга сам по себе еще не всегда указывает на

Таблица 16. **Предполагаемая локализация поражения головного мозга у больных с начальными проявлениями эпилепсии (по данным неврологического обследования)**

Локализация поражения	Абс. число	%
Кора больших полушарий:		
передняя центральная извилина	84	21,0
передняя и задняя центральные извилины	14	3,5
задняя центральная извилина	6	1,5
лобная доля	24	6,0
теменная доля	8	2,0
затылочная доля	4	1,0
Субкортикальная область	16	4,0
Оральная часть ствола	44	11,0
Каудальная часть ствола	78	19,5
Рассеянная симптоматика	82	20,5
Без знаков органического поражения ЦНС	40	10,0
Итого . . .	400	100,0

локализацию эпилептического очага, так как известно, что последний нередко располагается по соседству с зонами поражения; 2) при сравнительно малой выраженности неврологической симптоматики, обнаруживаемой в наших наблюдениях, клинически не всегда возможно установить поражение ряда областей головного мозга, дающих очаговую симптоматику лишь при наличии достаточно массивной патологии.

Кортикальная локализация поражения установлена у $^1/_3$ больных — 140 человек (табл. 16). Преобладали симптомы со стороны передней центральной извилины (у 84 человек), которые, как известно, выявляются значительно легче, чем изменения в других отделах коры. Признаками поражения передней центральной извилины являлись недостаточность VII и XII черепных нервов, проявляющаяся по центральному типу, повышение сухожильных и надкостничных рефлексов на конечностях с расширением рефлексогенных зон, появление патологических рефлексов.

У большинства больных (64 из 84) доминировали симптомы со стороны нижней части передней центральной извилины, что объясняется ее сравнительно большой протяженностью, высокой возбудимостью и функциональной значимостью.

При поражении задней центральной извилины обнаруживались расстройства чувствительности на одной из конечностей противоположной стороны, иногда по брахиофациальному типу. Для удобства анализа, а также в связи с анатомической и функциональной близостью передней и задней центральных извилин последние объединены в область роландовой борозды (сенсомоторная область); больные с поражением этих отделов в дальнейшем описываются совместно (104 человека).

Об изменениях в лобной доле свидетельствовали парез взора в противоположную сторону, хватательный феномен, о вовлечении верхней теменной дольки — расстройства чувствительности на противоположной стороне. Гемианопсия при отсутствии патологии со стороны основания мозга и среднего мозга, а также височной доли у 2 обследуемых была признаком поражения затылочной доли. Больные не высказывали жалоб на расстройства зрения и о своем дефекте не знали.

Легкие чувствительные и двигательные нарушения на противоположной стороне, обычно с преобладанием органических знаков на одной из конечностей, расценивались как признаки изменения в субкортикальной (супракапсулярной) области. Сюда мы отнесли зону, расположенную между роландовой бороздой и внутренней капсулой. Неврологические симптомы, отнесенные к этой зоне, могли бы быть также следствием распространенного поражения в роландовой борозде, когда передняя и задняя центральные извилины вовлечены на значительном протяжении. Однако, учитывая слабую выраженность обнаруженных очаговых симптомов, имелось больше оснований отнести их к супракапсулярной локализации. Мы не наблюдали ни одного больного с вовлечением в процесс внутренней капсулы. Ввиду того что органические изменения в этой области вызывают грубое выпадение двигательных и чувствительных функций, такие больные являются пациентами неврологических учреждений.

Стволовая симптоматика отмечалась всего у 122 человек, т. е. почти у такого же количества больных, как и корковая локализация очагов. Преобладали признаки поражения каудального отдела ствола (у 78 человек), частично обусловленные вторичными ликвородинамическими расстройствами.

Наиболее частыми симптомами поражения переднего отдела ствола — мезэнцефально-диэнцефальной области — были зрачковые расстройства, ограничение подвижности глазных яблок вверх и в стороны, вертикальный нистагм, изменение мышечного тонуса (гипотония или, наоборот, небольшая ригидность мышц), бедность моторики. Эти симптомы наблюдались в сочетании с нарушением вегетативно-эндокринных функций (расстройство овариально-менструального цикла, колебание артериального давления, сонливость и др.).

Симптомами поражения каудальной части ствола являлись горизонтальный и ротаторный нистагм, вовлечение в процесс каудальной группы черепных нервов, часто в виде альтернирующих синдромов, атаксия, интенционное дрожание, адиадохокинез, а также двусторонние пирамидные симптомы в виде повышения сухожильных рефлексов с расширением их зон и появлением симптома Бабинского.

К рассеянной симптоматике (82 человека) относятся отдельные неврологические феномены, не складывающиеся в своей совокупности в определенные синдромы. Наблюдались признаки

двустороннего поражения мозга, симптомы орального автоматизма и др. Локализовать очаг поражения в какой-либо одной области на основании указанных симптомов затруднительно. В этих случаях, по-видимому, речь идет о сочетании первичного очага поражения с вторичными ликвородинамическими нарушениями или о наличии нескольких очагов поражения.

В группу без знаков органического поражения ЦНС (40 человек) отнесены больные с отсутствием или наличием очень слабо выраженных отдельных неврологических симптомов, не позволяющих говорить о патологии.

СОПОСТАВЛЕНИЕ ДАННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ С ВИДАМИ ПАРОКСИЗМОВ

Проведение корреляций между предполагаемой локализацией очага поражения, по данным неврологического обследования, и клиническими проявлениями пароксизмов имеет топическое значение. Это позволяет также судить о степени соответствия различных видов пароксизмов локализации поражения ЦНС.

Область роландовой борозды. В этой группе, как уже говорилось, преобладают больные (64 человека) с неврологической симптоматикой поражения нижней части передней центральной извилины.

У больных с изменениями в области роландовой борозды в структуру приступов, как правило, включались симптомы соседних областей, особенно височной доли. Отмечались парестезии брахиофациального типа (рука и лицо), оперкулярный гиперкинез, анартрические феномены, моторная афазия, психосенсорные расстройства и др. На височное происхождение пароксизмов (44 человека) указывали головокружения, шум и звон в ушах, dreamy state, симптомы déjà vu, jamais vu, наличие висцеровегетативных компонентов. У одной обследуемой были приступы смеха.

Совпадение неврологической симптоматики и характера пароксизмов, свидетельствующее о локализации эпилептического очага в области роландовой борозды и соседних с ней отделов — височной доли, отмечается у 70 из 104 больных. В остальных 34 наблюдениях имели место малые припадки, акинетические пароксизмы, дисфории, абортивные и генерализованные судорожные припадки.

Лобная доля. У 16 из 24 больных были пароксизмы, указывающие на ту же локализацию поражения, что и неврологическая симптоматика. Преобладали пароксизмы с речевыми расстройствами: речевой автоматизм, сноговорения. У 6 больных припадки протекали с оперкулярным компонентом.

Субкортикальная область. У 12 из 16 больных этой группы отмечались приступы, характерные для поражения теменной и особенно височной доли. К ним относятся головокружения, симптомы déjà vu, jamais vu, оперкулярные феномены, висце-

ровегетативные и психосенсорные пароксизмы, парестезии и сенестопатии.. Учитывая близость супракапсулярной области к височной доле и роль последней в патогенезе припадков, становится понятным доминирование у этих больных височных пароксизмов.

Оральная часть ствола. У этих больных (32 из 44) преобладали абсансы, приступы потери сознания с нарушением статики, тонико-клонические припадки. У 8 больных наблюдались висцеровегетативные пароксизмы, обусловленные, по всей вероятности, поражением гипоталамической области.

Каудальная часть ствола. В этой группе доминировали генерализованные судорожные, абортивные и малые припадки (табл. 17). По сравнению с больными, у которых наблюдалась корковая неврологическая симптоматика, выявляются значи-

Таблица 17. **Виды пароксизмов у больных с локализацией поражения в каудальной части ствола (по данным неврологического обследования)**

Вид пароксизмов	Число больных
Тонико-клонические:	
без локального начала	34
с локальным моторным началом	2
с вегетативной аурой	4
Приступы потери сознания с нарушением статики	10
Абортивные	8
Абсансы	6
Головокружения	4
Головные боли	4
Висцеровегетативные	2
Сенестопатии	2
Приступы «оцепенения»	2
Итого . . .	78

тельные отличия. Там преобладали фокальные приступы, связанные с локализацией очага поражения в роландовой области, височной доле и других корковых структурах. Здесь доминировали генерализованные припадки: тонико-клонические, абортивные, приступы потери сознания с нарушением статики.

Рассеянная симптоматика. У больных с рассеянной неврологической симптоматикой наблюдаются разные формы пароксизмов, нередко представляющие собой полиморфные сочетания. Динамическое обследование не выявило нарастания неврологической симптоматики.. Это подтверждает резидуальный характер ее и является важным дифференциально-диагностическим критерием, отличающим больных эпилепсией от страдающих эпилептическими припадками при объемных процессах в мозге. В последних случаях с течением времени неврологическая симптоматика прогрессирует.

РЕНТГЕНОГРАФИЯ ЧЕРЕПА

Рентгенографии черепа обычно не придают серьезного значения в диагностике эпилепсии, считая, что при этом заболевании не обнаруживается значительных изменений. Лишь Z. Leichner (1964) и некоторые другие авторы уделяют ей большое внимание.

Таблица 18. **Данные рентгенографии черепа в начальной стадии эпилепсии**

	Абс. число	%
Без изменений	344	86
Усиление пальцевых вдавлений	28	7
Некоторые расхождения венечного шва	16	4
Явления выраженной гидроцефалии с увеличением размеров черепа	8	2
Уплотнение венечного шва	4	1
Итого . . .	400	100

Рентгенография черепа проводилась в двух проекциях (фронтальной и боковой) 400 больным. У подавляющего большинства (344 человека) на рентгеновских снимках не обнаружено какой-либо патологии. У 56 человек (14%) выявлены различные отклонения (табл. 18).



Рис. 38. Рентгенограмма больной С. Усиление пальцевых вдавлений.

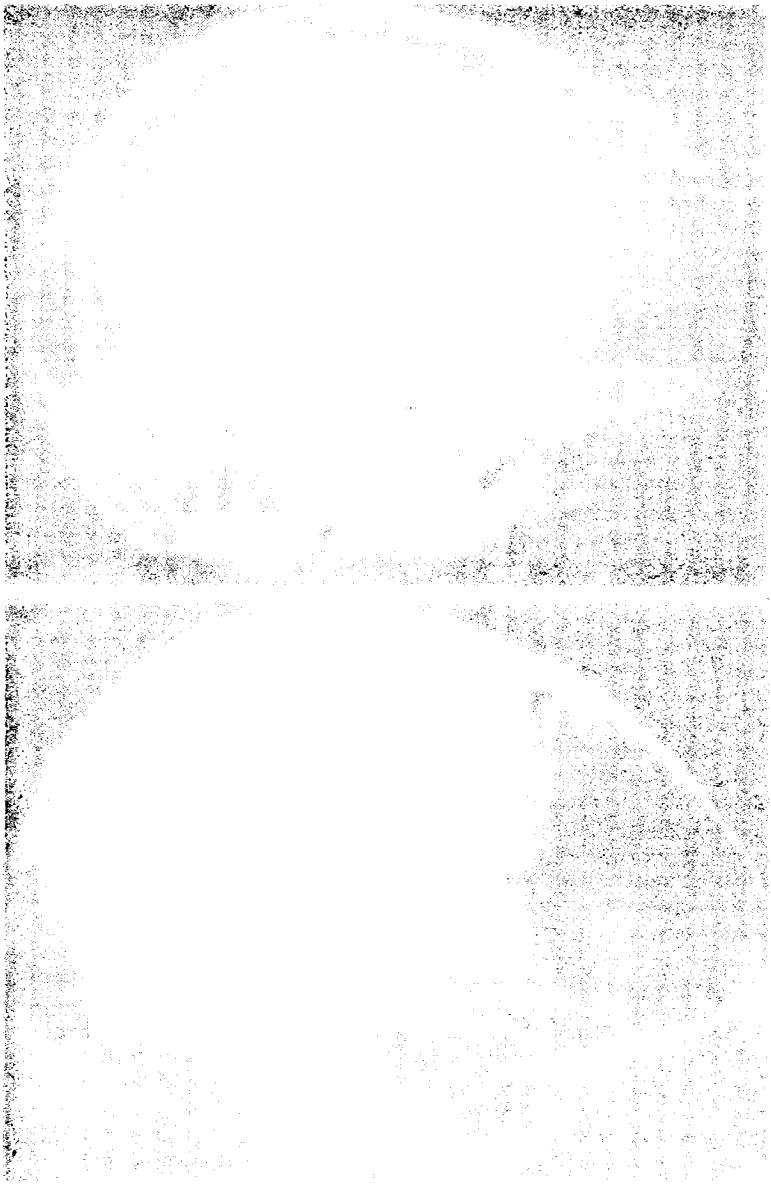


Рис. 39. Рентгенограмма больного А. Умеренное расхождение венечного шва.

Рис. 40. Рентгенограмма больного Г. Венечный шов зияет.

Обращают на себя внимание рентгенологические изменения, связанные с повышением внутричерепного давления: усиление пальцевых вдавлений (рис. 38), расхождение венечного шва (рис. 39, 40). При грубой гидроцефалии отмечалось увеличение размеров черепа. У 4 больных имело место уплотнение венечного шва.

Усиление пальцевых вдавлений было не только у 28 человек, у которых оно в рентгенологической картине выступало на передний план, но и у больных с расхождением венечного шва и увеличением размеров черепа — всего у 52 человек (13%).

ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

За последние четыре десятилетия ПЭГ при эпилепсии посвящено значительное количество работ. Подавляющее большинство исследователей приходят к следующим выводам.

1. При эпилепсии в значительном проценте случаев обнаруживаются ПЭГ-отклонения.

2. Чаще всего встречаются атрофические изменения в мозговой ткани: а) атрофия коры больших полушарий как следствие расширения субарахноидальных пространств, слипчивых и кистозных изменений в оболочках, особенно по конвекситальной поверхности мозга; б) атрофия подкорковых образований в связи с внутренней гидроцефалией и расширением желудочковой системы. Наряду с кистозно-слипчивыми встречаются также рубцовые изменения, а также ликвородинамические нарушения.

3. ПЭГ-изменения не являются специфичными для эпилепсии.

4. При эпилепсии разной этиологии отмечаются сходные ПЭГ-картины [Зайчикова Н. А., 1952; Коровин А. М., 1954; Гальперин М. Д., 1963; Flügel К. А., 1966].

5. ПЭГ часто выявляет органическую основу эпилепсии даже в тех случаях, где, кроме генерализованных припадков, не отмечается других клинических признаков органического поражения мозга: отсутствуют фокальные припадки, неврологическая симптоматика, изменения психики.

6. ПЭГ оказывает терапевтический эффект.

Наряду с перечисленными выше установленными положениями некоторые вопросы остаются дискутабельными и недостаточно изученными.

1. Не определена истинная частота ПЭГ-отклонений у всех страдающих эпилепсией. Исследовались главным образом стационарные больные — тяжелые и с большой давностью процесса.

В табл. 19 представлены данные, касающиеся преимущественно этого контингента больных. Основная же масса амбулаторных больных мало изучена. Специальных работ по ПЭГ в начальной стадии эпилепсии в литературе мы не встречали.

Таблица 19. **Частота ПЭГ-изменений у больных эпилепсией**

Авторы	Год опубликования работы	Всего больных	Больные с изменениями ПЭГ	
			абс. число	%
E. Trolle, M. Fog	1961	236	85	36,0
H. Simonsen	1951	383	160	41,8
P. Juul-Jensen	1964	674	355	52,7
B. Falk et al.	1958	45	24	53,3
K. Decker, L. Nagel	1957	520	281	54,0
M. Skatvedt, S. Eck, O. Gardborg	1959	165	99	60,0
J. Krischek	1959	268	174	64,9
H. Boening, Th. Konstantinu	1938	97	64	66,0
H. Larsby, E. Lindgren	1940	125	95	76,0
Н. А. Зайчикова	1953	103	90	87,4
В. М. Слонимская	1949	800	720	90,0
В. М. Левятов	1967	83	76	91,6
Б. С. Николаевский	1957	50	47	94,0
С. П. Воробьев	1959	440	430	97,7
С. А. Россин	1966	50	49	98,0

Обращает внимание существенная разница и частота ПЭГ-изменений, обнаруженных зарубежными и отечественными авторами, что объясняется, вероятно, отсутствием единых критериев в оценке данных ПЭГ. Частота ПЭГ-отклонений у больных эпилепсией, по данным зарубежных авторов, колеблется от 36 до 76%; по данным советских авторов — от 87,4 до 98%. Патологические ПЭГ отмечали у подавляющего числа больных эпилепсией и другие советские исследователи [Гольцман Е. М., 1936; Ходос Х. Г., Зуева В. Л., 1967]. Только И. М. Камянов (1965) приводит сравнительно низкий процент изменений на ПЭГ. Из 50 обследованных больных автор выявил патологию лишь у 66%.

2. Недостаточно освещены корреляционные соотношения ПЭГ-изменений с данными неврологического, электроэнцефалографического и психического обследования.

3. Остаются неизученными динамика ПЭГ, сравнительная характеристика их в начальной стадии и на последующих этапах заболевания.

В отличие от других авторов мы проводили ПЭГ больным, значительная часть которых была с небольшой давностью заболевания.

Обследовано 148 человек (74 мужчин и 74 женщин), из них 132 были в возрасте 18—40 лет, 16— в возрасте 41—50 лет. Продолжительность заболевания от нескольких недель до 3 лет была у 88 человек, 3—10 лет — у 48 и свыше 10 лет — у 12 человек.

ПЭГ-обследование на раннем этапе заболевания сопряжено с некоторыми трудностями. При легких и редких пароксизмах большинство больных отказываются от спинномозговой пункции и тем более от ПЭГ. Одни рассчитывают, что все может пройти и без этих обследований, другие боятся осложнений. Некоторые из больных, как отмечалось ранее, недооценивают тяжесть своего страдания. Сохраняя трудоспособность и обычный образ жизни, они вообще отказываются от госпитализации, тем более в психиатрическое учреждение. На ПЭГ-исследование сразу соглашались лишь больные с частыми припадками, сопровождающимися тяжелыми субъективными переживаниями. С большинством же обследуемых приходилось проводить психотерапевтическую беседу и разъяснять необходимость ПЭГ-исследования как диагностического метода, необходимого для исключения объемных поражений мозга, требующих радикального вмешательства, и выбора индивидуального противоэпилептического лечения. Обращалось внимание на терапевтическую роль ПЭГ, не только механически разъединяющей спайки, но и оказывающей более сложное влияние, вызывая нейродинамические сдвиги в организме. Подчеркивалась также необоснованность опасений, услышанных от каких-то лиц, по поводу якобы возможных «параличей» и других осложнений после ПЭГ.

ПЭГ-исследование мы проводили главным образом больным с частыми припадками и подозрением на опухоль мозга. У них не было грубой неврологической симптоматики, застойных сосков зрительных нервов и других расстройств, явно свидетельствующих об опухоли мозга. Однако у некоторых больных при небольшой давности заболевания имели место частые припадки с локальным акцентом, головные боли, выраженные явления астенизации, быстро наступающие изменения личности — признаки неблагоприятного течения процесса. Общее состояние больных и трудная податливость действию противоэпилептических средств не исключали возможности грубого органического поражения головного мозга.

ПЭГ делали также больным, у которых не было признаков злокачественного течения болезни и каких-либо данных за процесс, суживающий внутричерепное пространство. В этих случаях исследование проводили для уточнения наличия церебрального арахноидита. Мы использовали методику ПЭГ, принятую в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко АМН СССР [Зограбян С. Г., 1955]. Больные систематически принимали противоэпилептическое лечение с момента амбулаторного обследования.

Спинномозговую пункцию проводили натощак под местной анестезией в положении лежа. Измеряли начальное ликворное давление водяным манометром, после чего брали 5 мл спинномозговой жидкости для анализа. ПЭГ делали в положении больного сидя. Выпускание спинномозговой жидкости дробными порциями по 5—10 мл чередовалось с введением соответствую-

щего количества воздуха. Всего брали 80—110 мл ликвора и вводили 85—120 см³ кислорода. В некоторых случаях для получения более рельефной картины желудочков и субарахноидальных пространств головного мозга вводили до 140 см³ газа.

Рентгеновские снимки черепа делали в четырех проекциях: переднезадней (затылочное положение), заднепередней (лобное положение) и двух боковых (правая и левая). После ПЭГ больные соблюдали постельный режим в течение 4—5 дней.

Наиболее часто встречались слипчивые изменения (у 136 человек), нередко сочетающиеся с кистозными, а иногда и рубцовыми изменениями. Как преобладающий вид ПЭГ-наруше-

Таблица 20. **Преобладающий тип ПЭГ-изменений у 148 больных эпилепсией**

Тип изменений	Локализация изменений		Число больных
Слипчивые, в том числе кистозно- и рубцово-слипчивые	Слипчивые изменения на поверхности мозга (преимущественное поражение коры больших полушарий)	Очаговые Диффузные	12 70
	Слипчивые изменения в желудочках мозга (преимущественное поражение подкоркового вещества)	Очаговые Диффузные	2 2
Атрофические	Расширение субарахноидальных щелей. Наружная гидроцефалия. Атрофические изменения преимущественно коры головного мозга	Очаговые Диффузные	16 8
	Расширение желудочков (внутренняя гидроцефалия). Атрофические изменения преимущественно подкоркового вещества	Очаговые Диффузные	12 22
	Нормальная ПЭГ		4
	Итого . . .		148

ний они отмечались у 86 обследуемых (табл. 20). Из них у 72 человек поражения были диффузные, а у 14 человек — очаговые. Таким образом, с разлитыми изменениями больных оказалось в 5 раз больше, чем с локальными.

Очаговые слипчиво-кистозные симптомы наблюдались преимущественно в височных, теменных или лобных долях (рис. 41). В этих же областях можно было отметить локальный акцент и у больных с диффузными слипчивыми нарушениями.

Атрофические симптомы обнаружены у 92 человек. Как преобладающий вид нарушений они имели место у 58 человек, из них у 24 были признаки атрофии коры больших полушарий

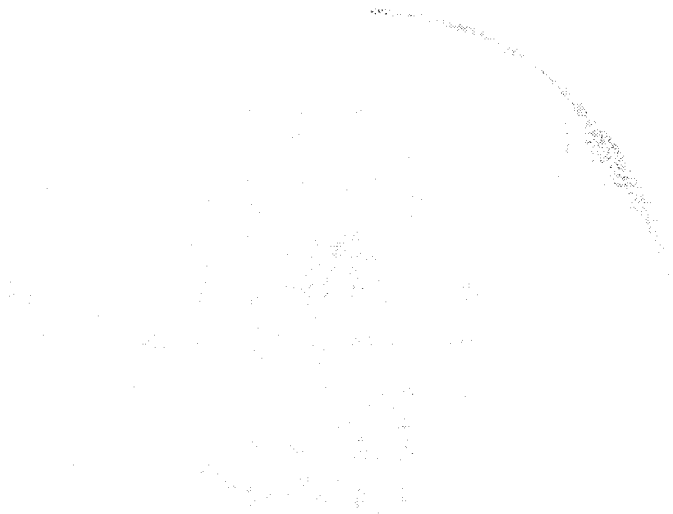


Рис. 41. Пневмоэнцефалограмма больной С. Арахноидальная киста в теменно-парасагиттальной области слева. Диффузные кистозно-слипчивые изменения, более выраженные в лобной и височной областях.



Рис. 42. Пневмоэнцефалограмма больной У. Положение больной сидя Скопление газа супрадурально по типу наружной гидроцефалии.

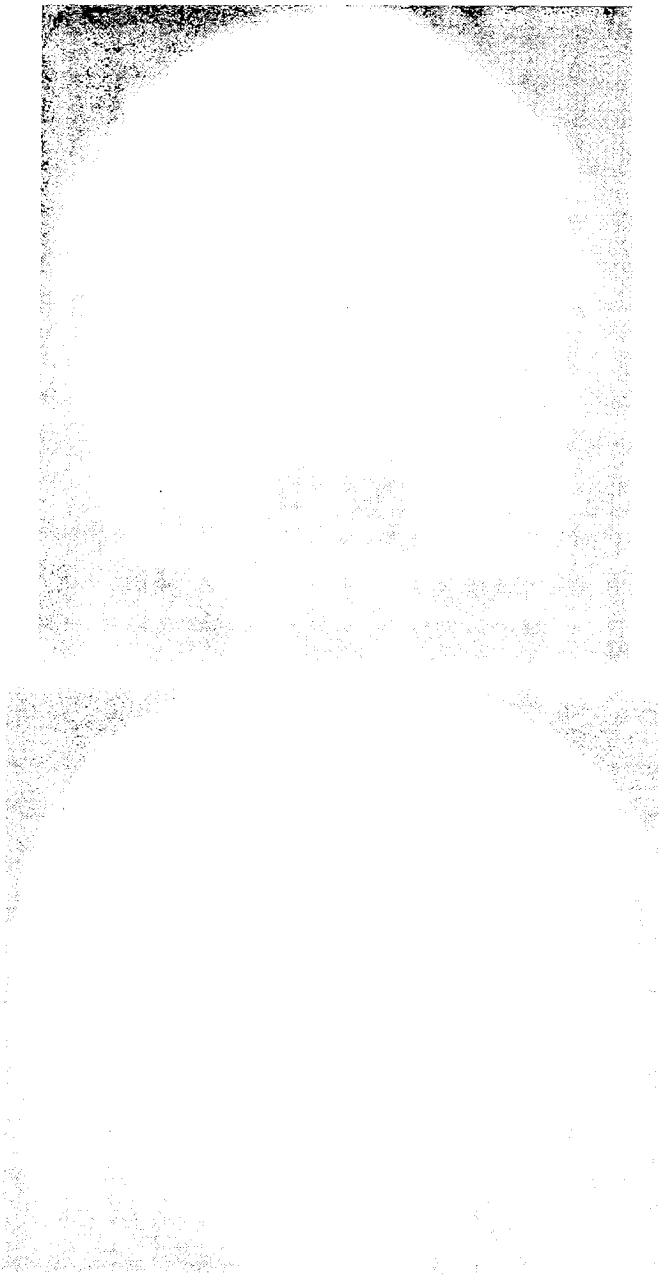


Рис. 43. Затылочная (а) и боковая (б) пневмоэнцефалограммы больного К. Открытая внутренняя гидроцефалия. Субарахноидальное пространство выполнилось воздухом слабо.

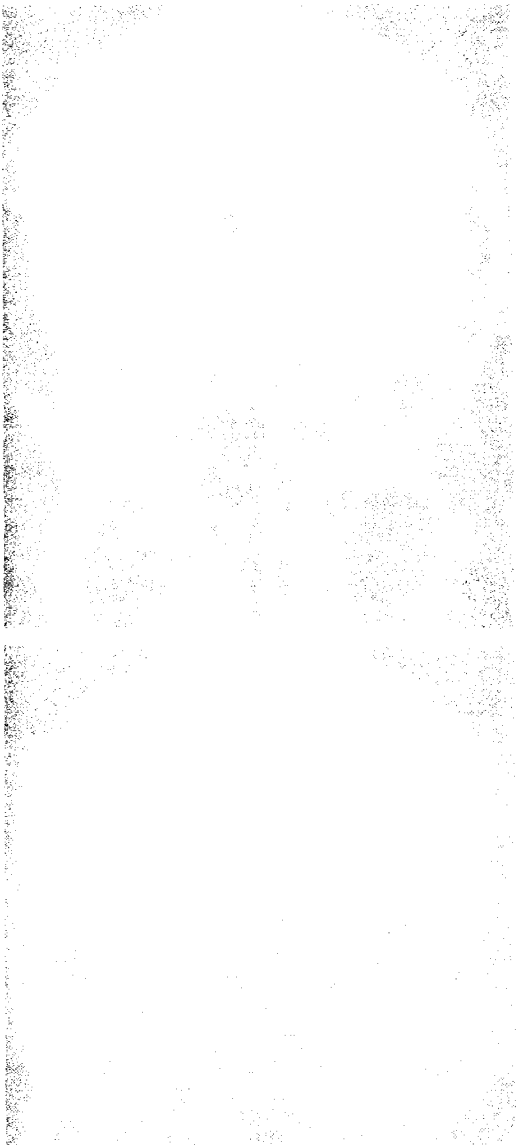


Рис. 44. Затылочная (а) и лобная (б) пневмоэнцефалограммы больного Г. Выраженные рубцово-атрофические изменения преимущественно в левом полушарии Левый боковой и III желудочки резко расширены Желудочковая система смещена влево. Субарахноидальные щели неравномерно выполнены газом.

(рис. 42). У 34 человек наблюдалась атрофия подкоркового вещества (внутренняя гидроцефалия), большей частью диффузная — у 22 человек (рис. 43). Атрофия мозговой коры наиболее заметной была в височных, теменных или лобных долях, а также в области базальных цистерн.

Слипчиво-кистозные, атрофические изменения и гидроцефалия у подавляющего большинства больных слабо выражены.

Эти нарушения не достигают той интенсивности, которая наблюдается при открытых черепно-мозговых травмах, бурно текущих арахноэнцефалитах, опухолях и других грубых органических заболеваниях мозга. Умеренная асимметрия гидроцефальных боковых желудочков выявлена у 20 человек. Она свидетельствовала об атрофических, а в отдельных случаях и о рубцовых изменениях (рис. 44).

У всех больных этой группы (за исключением одной больной, у которой на ЭЭГ не было асимметрии) на фоне диффузных изменений ЭЭГ регистрировался очаг патологической активности в височно-лобной или височно-теменной областях. У 16 обследованных было совпадение сторон расширения желудочка, по данным ПЭГ, и очаговых изменений на ЭЭГ. Лишь у одной больной отмечалось расширение переднего отдела левого бокового желудочка, а очаг патологической активности выявлялся в правой височной области. Локальные изменения у всех 18 человек доминировали в височной области.

Обнаруживаемые на ПЭГ патологические изменения обычно сочетались между собой в различных комбинациях. Так, кистозно-слипчивые изменения у 84 человек сочетались с атрофическими.

Кроме визуального анализа, использовались некоторые методы количественной оценки ПЭГ: пневмоэнцефалографический индекс по О. Ширсману (1952) и диаметр (поперечник) III желудочка мозга.

Пневмоэнцефалографический индекс (ПЭГИ) представляет собой отношение наибольшей ширины черепа, измеряемой по наружным пластинкам костей свода, к наибольшему поперечнику боковых желудочков по переднезадней ПЭГ. По данным Н. П. Королюка (1964), ПЭГИ считается нормальным, если он больше 4,2. Если же он меньше этого уровня, то это свидетельствует о расширении боковых желудочков. Умеренная гидроцефалия — когда ПЭГИ в интервале от 3,5 до 4,2; отчетливая гидроцефалия — если он меньше 3,5 [Левятов В. М., 1967].

L. Davidoff, C. Dyke (1951), Z. Huber (1960) диаметр III желудочка считают нормальным, если он не превышает 5—6 мм. Поперечник, равный 6—8 мм, указывает на умеренную, а

Таблица 21. **Данные количественной оценки пневмоэнцефалограмм (ПЭГ): пневмоэнцефалографический индекс (ПЭГИ) и диаметр III желудочка у 100 больных**

	ПЭГИ			Диаметр III желудочка (мм)			Изолированное расширение III желудочка	Расширение III и боковых желудочков
	>4,2	4,2—3,5	<3,5	до 6	6—8	больше 8		
Число больных	54	28	18	44	40	16	30	26

9 мм и больше — на выраженную гидроцефалию. ПЭГИ и диаметр III желудочка вычислены у 100 больных (табл. 21).

Таким образом, у больных в основном с небольшой давностью эпилептического процесса преобладают умеренно выраженные диффузные слипчиво-кистозные нарушения конвекситальной поверхности мозга. На фоне этих разлитых нарушений обнаруживается локальный акцент, чаще всего в лобных или височно-теменных областях. Отмечаются также атрофические изменения коры больших полушарий (лобных и височно-теменных областей) и подкорковых образований, связанных с явлениями гидроцефалии.

СПИННОМОЗГОВАЯ ПУНКЦИЯ

Спинномозговую жидкость исследовали у 260 человек. Давление измеряли 200 больным водяным манометром в положении лежа.

Обращает на себя внимание повышение давления ликвора у 64 человек. У 60 больных было уменьшенное содержание белка, в том числе у 24 — значительно меньше нормы. Ликворная гипертензия и низкое количество белка позволяют думать о явлениях гидроцефалии. Последняя, по всей вероятности, имеет место и у тех больных (16 человек), у которых ликворная гипертензия и пониженное содержание белка сочетаются с головными болями, возникающими при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

Повышение концентрации белка было незначительным. Цитоз больше 5 клеток в 1 мм^3 отмечался у 28 человек, колеблясь от 6 до 10 клеток в 1 мм^3. Лишь у 4 человек он был больше 10 клеток и ни у одного больного не достигал такого высокого уровня, как при активнотекущих воспалительных поражениях мозга.

А. Е. Кульков (1934) из 15 больных генуинной эпилепсией у 11 человек выявил повышенное содержание сахара в спинномозговой жидкости. По нашим данным, сахар у большинства больных (60 из 74 обследуемых) был в пределах нормы. Реакции Панди и Нонне—Апельта не отклонялись от нормы.

Таким образом, у большей части обследованных больных спинномозговая жидкость была в пределах нормы. Отклонения выражались главным образом в виде умеренной гипертензии (32% больных), снижения концентрации белка (23%), незначительного плеоцитоза (11%).

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

Электроэнцефалографии при эпилепсии посвящена обширная литература. Однако ЭЭГ-исследования у взрослых касаются не только эпилепсии, но и эпилептического синдрома при опухолях мозга, сосудистых поражений и других активнотеку-

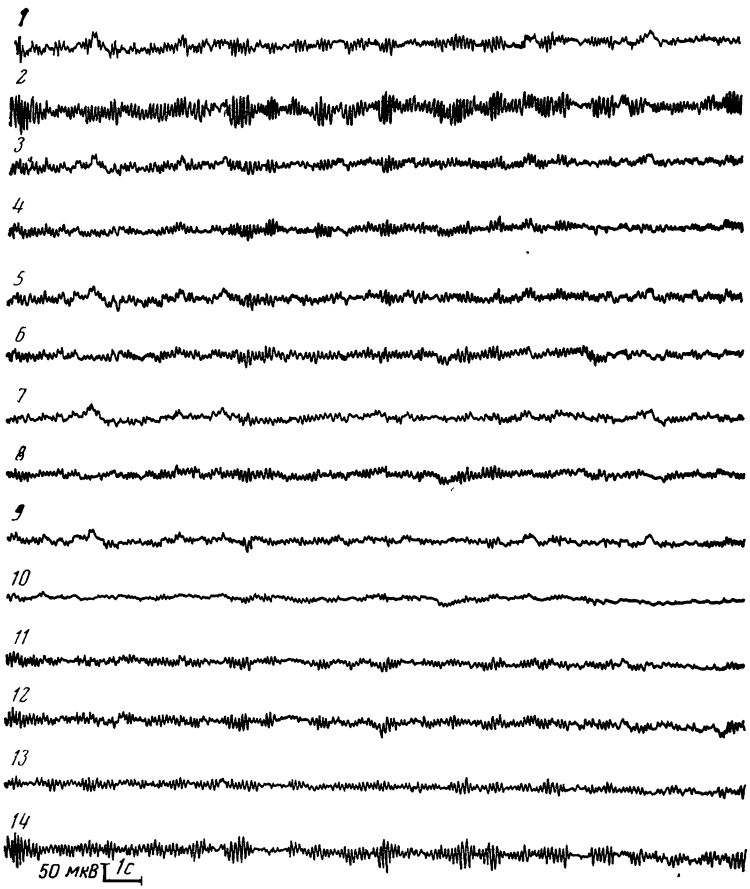


Рис. 45. Электроэнцефалограмма больного Г.
Обозначения те же, что на рис. 9.

щих патологических процессах. Анализ этих данных не дает истинной ЭЭГ-характеристики эпилепсии у взрослых в начальной стадии заболевания.

ЭЭГ-данные рассматривались нами вместе с клиническими группами и конкретными примерами в предыдущих главах. Здесь дается лишь общая характеристика ЭЭГ в начальной стадии эпилепсии. Их анализ позволяет прежде всего отметить возрастные различия.

1. При эпилепсии у взрослых значительно меньший удельный вес занимает свойственная детскому возрасту медленная активность, тета- и дельта-ритм.

2. Электрическая активность у взрослых несколько ниже по амплитуде, чем у детей; доминирующими являются альфа- и бета-ритм.

3. ЭЭГ у взрослых хотя и динамичны, но менее изменчивы, чем у детей.

4. На ЭЭГ накладывают свою печать возрастные особенности пароксизмов. Свойственные детям различные варианты petit mal с классическим электрографическим разрядом пик-волна 3 кол/с сравнительно редко встречаются у взрослых.

Изменения на ЭЭГ неодинаково выражены: от незначительной степени, представляющей собой варианты нормальных ЭЭГ (рис. 45), до отчетливых и даже резких сдвигов, характерных для эпилепсии (многочисленные медленные и острые волны, их комплексы, гиперсинхронные разряды, субклинические при-

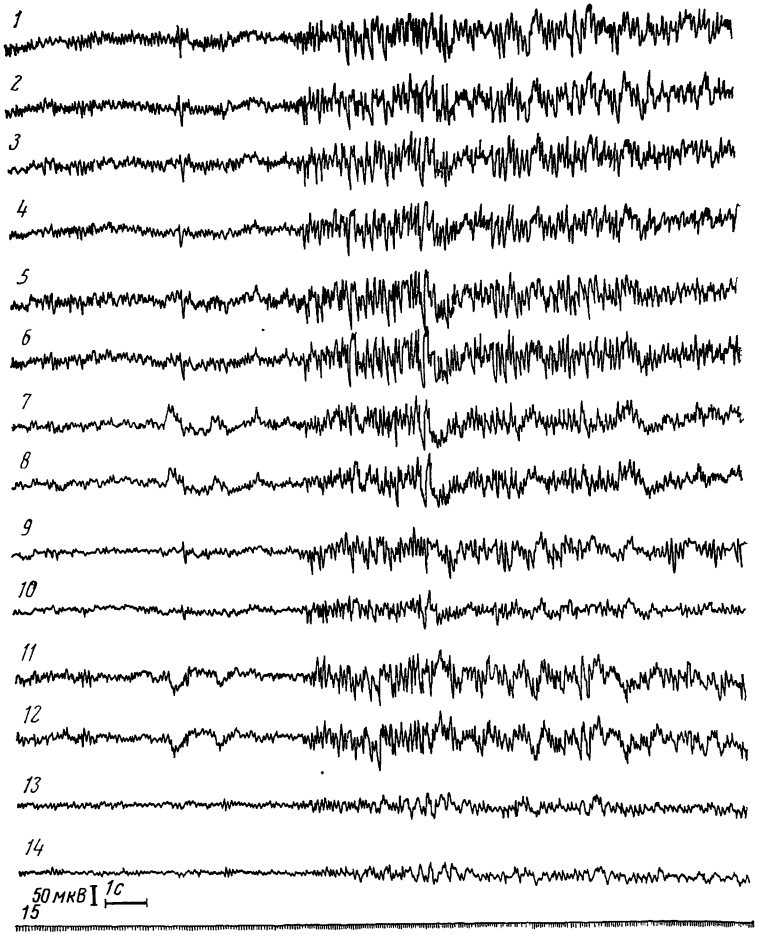


Рис. 46. Электроэнцефалограмма больной К.
Обозначения те же, что на рис. 9.

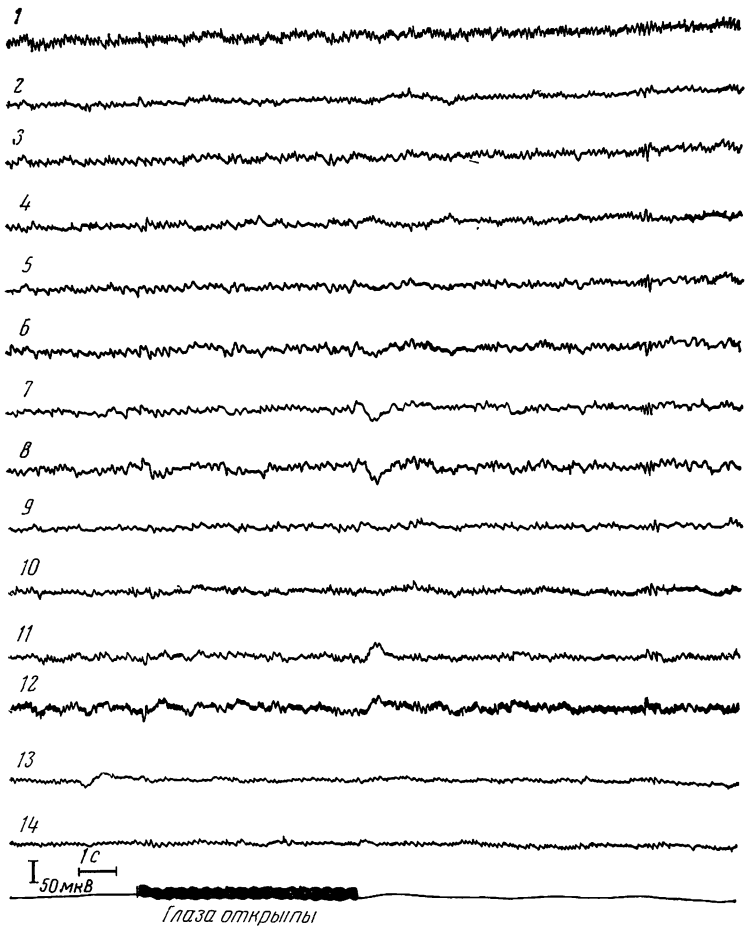


Рис. 47. Электроэнцефалограмма больного К.
Обозначения те же, что на рис. 9.

падки). Пример подобных нарушений представлен на рис. 46, где отмечаются отчетливая дизритмия, полиморфная патологическая активность, высокоамплитудные генерализованные разряды. У большинства больных эти нарушения слабо или умеренно выражены. ЭЭГ-сдвиги незначительны у больных с пароксизмальными расстройствами сна, висцеровегетативными припадками, приступами потери сознания с нарушением статики, головной болью. Они наиболее выражены у больных с абсансами.

Локализация очага патологической активности, предполагаемая на основании клинической характеристики пароксизмов, в большинстве случаев коррелирует с показателями ЭЭГ, но не всегда. Локализация очага патологической активности у боль-

ных с тонико-клоническими припадками, по данным ЭЭГ: мозговой ствол, преимущественно передний отдел, — у 70%, кора больших полушарий — у 30% больных.

Наиболее часто встречаются умеренно выраженные диффузные изменения. Альфа-ритм в фоновой записи у одних больных отсутствует (рис. 47), у других регистрируется фрагментарно, плохо модулирован, остроконечный, встречаются острые волны (см. рис. 20, 27) и пики (см. рис. 29). Альфа-ритм нередко чередуется с отдельными группами низкоамплитудных медленных волн. Иногда участки тета-ритма перемежаются с более быстрой активностью, на этом фоне отмечаются острые волны и пики.

Пароксизмальные разряды в большинстве случаев характеризуются кратковременностью, продолжительностью не более 1 с, невысокой амплитудой, которая иногда достигает лишь 20—30 мкВ (см. рис. 47). Чаще эти разряды без отчетливой латеризации. Пароксизмальная активность возникает как под влиянием световой стимуляции (см. рис. 47), так и спонтанно (см. рис. 20). Это либо одиночные вспышки типа острая — медленная волна, либо заостренные альфаподобные колебания, превышающие фоновую активность (см. рис. 37). В одних случаях ритм пароксизмов соответствует фоновому альфа-ритму, в других он является более медленным (см. рис. 20).

Наряду с отмеченной как бы микропароксизмальной активностью встречаются разряды более высокой амплитуды, превышающей 100—150 мкВ, и продолжающиеся по времени 2—3 с и более. Такие разряды могут возникать спонтанно.

В некоторых наблюдениях пароксизмальная активность возникает лишь при функциональных пробах. Наиболее часто провоцируется она световыми ритмическими раздражителями. Степень выраженности разрядов неодинакова и представляет собой большую шкалу, на одном полюсе которой располагаются малой амплитуды кратковременные вспышки (см. рис. 47), а на другой — резко выраженные разряды до субклинических припадков, продолжающихся несколько секунд (см. рис. 26). Разряды имеют вид преимущественно коротких альфаподобных колебаний амплитудой менее 90 мкВ. Но иногда они высокоамплитудные, до 200 мкВ, либо в виде тета-ритма и пиков, либо в виде серии комплексов острая — медленная волна (см. рис. 26). Пароксизмы возникают то в конце действия ритмических световых раздражителей (см. рис. 25), то сразу с появлением этих раздражителей (см. рис. 26). В некоторых случаях они наступают лишь на фоне длительной световой стимуляции в течение 10—15 с. Характерным для всей этой серии наблюдений является исчезновение пароксизмальной активности вместе с прекращением световой стимуляции.

В отдельных наблюдениях пароксизмальные разряды и даже субклинические припадки регистрировались спустя 5 с и больше после дачи ритмических световых раздражителей или,

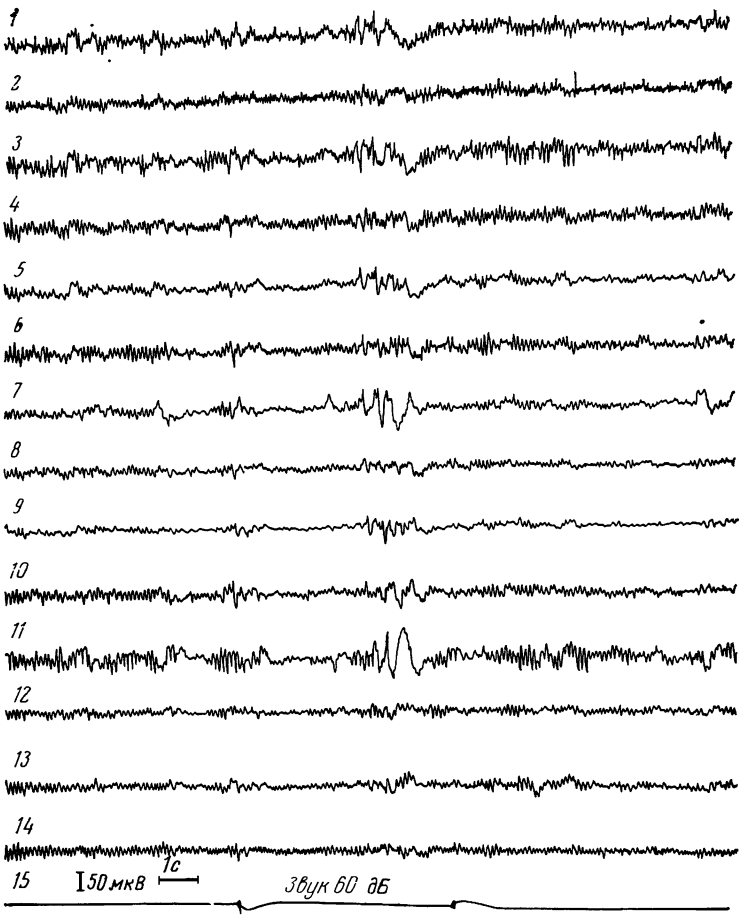


Рис. 48. Электроэнцефалограмма больного Л.
Обозначения те же, что на рис. 9

возникнув под влиянием световой стимуляции, продолжались по прекращении ее в течение 5—10 с без изменения формы электрической активности.

Ритмические звуковые раздражители у большинства наших больных не изменяли электрической активности. Но в некоторых случаях с помощью их удавалось спровоцировать разряды, например, в виде остроконечного тета-ритма длительностью 2—3 с. Эти разряды появлялись то непосредственно после окончания действия звуковых раздражителей (см. рис. 24), то спустя 3—5 с после них.

Локальные изменения активности обнаруживались на фоне диффузных электрографических нарушений, поэтому следует

говорить о преимущественном поражении того или иного отдела мозга, и не о чисто очаговых изменениях. На ЭЭГ большей частью имела место непостоянная межполушарная асимметрия, изменяющаяся не только при динамической записи ЭЭГ, но и на протяжении одного и того же исследования. Степень очаговых изменений разная. Иногда при общих сдвигах электрической активности регистрировались отдельные разряды неодинаковой амплитуды, например заостренные дельта-волны, более высокие по амплитуде в левой теменно-затылочной области. В других случаях локальный акцент выявлялся во время пароксизмальных разрядов. Так, на рис. 32 амплитуда разряда в левом виске (10-е отведение) значительно выше, чем в правом (9-е отведение).

Грубые фокусы активности встречались лишь в порядке исключения. Разряд в форме одиночного комплекса острая— медленная волна (рис. 48) имеет наибольшую амплитуду в правой лобной области (7-е отведение — лоб — монополярная запись; 11-е отведение — лоб — темя—биполярная запись).

Сравнительно редко обнаруживалась грубая межполушарная асимметрия. У больного Н. (см. рис. 27) комплексы острая — медленная волна 1,5—2 кол/с имели несколько большую амплитуду по сравнению с фоном и распространялись по всему левому полушарию. Хотя локальность в этом наблюдении слабее выражена, чем в приведенном выше (см. рис. 48), однако пароксизмальная активность продолжалась значительно дольше (14 с).

КОРРЕЛЯЦИЯ ДАННЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО И ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

Предполагаемая на основании клиники пароксизмов локализация эпилептического очага в большинстве случаев соответствует ЭЭГ-показателям, но не всегда. Например, из 140 больных с генерализованными тонико-клоническими припадками у 100 человек на ЭЭГ отмечалась стволовая, а у 40 — корковая локализация очага.

Примерно такие же соотношения обнаруживаются при сопоставлении данных неврологического обследования с результатами ЭЭГ. Совпадение тех и других показателей отмечено у $^2/_3$ больных. Корковая локализация поражения, выявленная при неврологическом обследовании, чаще (в 77,6% случаев) совпадает с данными ЭЭГ, чем стволовая (в 56,8% случаев). Это видно из табл. 22.

Неврологически отмечается доминирование поражения в передних отделах коры больших полушарий —передняя центральная извилина и лобная доля (124 из 152 человек с корковой локализацией очага). На ЭЭГ обнаруживается преимущественная заинтересованность также передних отделов коры больших полушарий: лобная — височная — центральная области (114 из

Таблица 22. Сопоставление данных неврологического и электроэнцефалографического обследования

Локализация поражения по данным неврологического обследования	Всего больных	Совпадение локализации поражения с ЭЭГ-показателями		Несовпадение локализации поражения с ЭЭГ-показателями	
		абс. число	%	абс. число	%
Корковая	152	118	77,6	34	22,4
Стволовая	148	84	56,8	64	43,2
Итого . . .	300	202	67,3	98	32,7

152 человек с корковой локализацией очага). Отсутствие полного параллелизма между данными неврологического обследования и ЭЭГ-исследования объясняется, вероятно, слабой выраженностью органической симптоматики у наших больных. Как известно, не всегда удается установить поражение височной, нижней теменной и затылочной долей. Эти области дают отчетливую симптоматику обычно при достаточно выраженной органической патологии. Очевидно, поэтому при исследовании нервной системы большее звучание получили области, расположенные по соседству с перечисленными выше. Согласно данным неврологического обследования, очаг патологической активности у большинства больных расположен в передних областях коры больших полушарий, а по ЭЭГ-картине он как бы несколько отодвинут кзади.

У $^1/_4$ больных не совпадают стороны полушарий, где предполагается локализация очага. Объясняется это слабой степенью неврологических изменений, а также отсутствием в большинстве наблюдений грубой межполушарной асимметрии на ЭЭГ и возможной миграцией очагов. Высокий процент несовпадения стволовой локализации поражения отчасти можно объяснить тем, что некоторые неврологические симптомы обусловлены вторичными ликвородинамическими расстройствами.

СОМАТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ

Соматическое состояние больных эпилепсией давно привлекало исследователей. Особое внимание уделялось сердечно-сосудистой системе. Существовала даже вазомоторная теория происхождения припадков [Сепп Е. К., 1938]. Большое место соматическому обследованию больных эпилепсией отводит M. D. Fleury (1900) в своей обширной монографии. J. Abadie (1932) считал, что в результате различных кардиопатий нарушается мозговое кровообращение и возникают эпилептические припадки. Е. И. Лихтенштейн, Н. Б. Маньковский, Е. В. Черкас (1956) выделили самостоятельный синдром «митральной» эпи-

лепсии. В то время как эти авторы нарушения сердечно-сосудистой деятельности ставили в причинную связь с возникновением припадков, другие [В. А. Колегаев, Д. З. Лакосин, З. Н. Лакосина, 1936] указанные расстройства относили к явлениям вторичным, возникающим в результате сдвигов гемодинамики, вызванных эпилептическим процессом.

Т. П. Симсон (1952, 1956), Г. Е. Сухарева (1955), В. Я. Деянов (1956), М. Б. Цукер и А. П. Куцемилова (1957), А. Л. Андреев (1959), В. В. Михеев (1960), А. О. Рахимджанов (1969) и др. отмечают, что ревматизм может привести к появлению эпилептических припадков. А. Л. Андреевым выделена как самостоятельная форма ревматическая эпилепсия. Однако не все авторы поддерживают точку зрения о нозологической самостоятельности ревматической эпилепсии. Н. Б. Маньковский (1956), например, расценивает последнюю как один из синдромов хронически текущего мозгового ревматизма. Многие вопросы, касающиеся связи ревматизма и эпилепсии, остаются еще открытыми. В частности, не определены удельный вес ревматической инфекции в возникновении эпилепсии, ее частота среди страдающих эпилепсией и т. д.

В настоящее время широкое распространение получили ЭЭГ, ПЭГ и другие параклинические методы. В связи с этим общее соматическое изучение больных как бы отодвинуто на задний план. В течение ряда последних лет в печати отсутствуют публикации по соматическому обследованию больных эпилепсией.

Совместно с терапевтом (ст. науч. сотр. И. А. Бронзов) мы обследовали 100 больных в возрасте от 16 до 40 лет с продолжительностью эпилепсии от нескольких недель до 3 лет (мужчин 44, женщин 56). Обследовали больных не выборочно, а всех недавно заболевших эпилепсией. В основном это были лица молодого возраста: 16—30 лет — 74 человека, 31—40 лет— 26 человек. Особое внимание уделялось выявлению ревматической патологии.

Диагноз ревматизма считался достоверным при наличии ревматического поражения клапанного аппарата сердца, подтверждаемого данными физикального, рентгенологического и ЭКГ-исследования. Из 100 обследованных больных ревматизм выявлен у 23. Из них у 16 диагностирована недостаточность митрального клапана, у 6 — митральный стеноз. Ревматизм без клапанного порока сердца был только у одной больной с явными признаками малой хореи.

Ревматизм, как известно, находится в тесной патогенетической связи с тонзиллярной инфекцией, поэтому больные обследовались оториноларингологом. Обращалось внимание также на симптомы, характеризующие нервную форму ревматизма. В зависимости от наличия или отсутствия ревматизма и хронического тонзиллита все больные распределены на три клинические группы (табл. 23).

Таблица 23. **Распределение больных в зависимости от наличия ревматизма и хронического тонзиллита**

Группа больных	Число больных
Ревматизм и эпилепсия	23
Хронический тонзиллит и эпилепсия	26
Эпилепсия без ревматизма и хронического тонзиллита	51
Итого . . .	100

При сравнении с выборочными статистическими данными, по которым распространенность ревматизма среди населения СССР колеблется в пределах 2—5% [Зайцева М. П., Карташова Е. К., 1961, и др.], среди больных эпилепсией этот процент оказался в несколько раз выше (23). Сравнительно высоким был также процент больных, страдающих хроническим тонзиллитом (26).

Для установления степени активности ревматического процесса использовали данные клинического обследования, рентгенологического исследования органов грудной клетки, фонокардиографии, ЭКГ; проводили электрофоретическое исследование белков сыворотки крови и другие биохимические тесты.

Ни у одного из 23 больных первой группы не найдено признаков высокой активности ревматического процесса. Лишь у 6 человек на основании косвенных данных (ухудшение самочувствия, нестойкий субфебрилитет, нарушение компенсации сердечной деятельности и пр.) можно было предполагать наличие латентно протекающего кардита I степени активности [Нестеров А. И., Сигидин Я. А., 1966]. Нервная форма ревматизма диагностирована у одной больной с проявлением малой хореи. У остальных 16 человек была неактивная фаза ревматизма. Таким образом, у большинства больных не выявлено прямой патогенетической связи эпилептических припадков с активным ревматическим процессом.

Оториноларингологическое обследование обнаружило хроническую тонзиллярную инфекцию до появления первых припадков у 40 человек. К их числу отнесены и те больные, которым в анамнезе проведена тонзиллэктомия (14 человек). Частые ангины у 40% больных, имевшие место до начала заболевания эпилепсией, могли оказать значительное влияние на состояние реактивности организма. Как известно, хронический тонзиллит играет существенную роль в формировании патологически измененной реактивности, свойственной больному ревматизмом [Стражеско Н. Д., 1934; Нестеров А. И., 1956].

Соматические отклонения — боли в сердце, сердцебиение, артралгии, субфебрилитет — обнаружены у значительного числа больных (в анамнезе и в начальной стадии эпилепсии). Боли в сердце отмечались в анамнезе у 50%, в начальной стадии —

у 45% обследованных, сердцебиение — соответственно у 29 и 28%, артралгии — у 42 и 26%, субфебрилитет — у 33 и 8% больных. Упомянутая симптоматика чаще обнаруживается при ревматизме, однако она не является специфической, а встречается у больных всех трех групп и, по-видимому, отражает некоторые общие изменения в соматическом состоянии. Сравнительно реже она имеет место во второй группе и еще реже — в третьей.

В первой группе больных (с ревматизмом) в отличие от третьей группы отчетливо выступает динамика соматических расстройств. К моменту возникновения первых эпилептических феноменов обнаруживается угасание общесоматических проявлений. Боли в области сердца, сердцебиение, артралгии встречались чаще в анамнезе, чем при обследовании, когда уже имелись эпилептические пароксизмы. В третьей же группе боли в сердце и сердцебиение отмечаются с одинаковой частотой как в анамнезе, так и в начальной стадии эпилепсии. Температурная реакция в первой группе в анамнезе имела место у всех 23 больных, а в начальной стадии эпилепсии периодически регистрировалась лишь у 2 человек. Эти данные свидетельствуют о развитии эпилепсии главным образом на фоне стихания активных проявлений ревматизма и реже — на фоне латентно текущего ревматического процесса.

Гематологические показатели

Литературные сведения о морфологическом составе крови в межприпадочном периоде при эпилепсии весьма противоречивы. И. Д. Баклушинский (1914) писал о повышенном, а Л. Я. Шаргородский (1937) — о нормальном содержании эозинофилов. З. М. Абрамцева (1937) наблюдала эозинофилию в большом проценте случаев (63,3). Она находила также моноцитоз у 88,6% больных. Е. И. Мельникова (1938) отмечала несколько повышенный лимфоцитоз, а М. К. Кокин (1958) считал характерным для межприпадочного периода значительный сдвиг формулы влево. Неоднородность этих данных обусловлена, вероятно, изучением разного контингента больных.

У наших больных в межприпадочном периоде со стороны красной крови не отмечено сколько-нибудь заметных отклонений от нормы. Изменения белой крови имеют место не только при сочетании эпилепсии и ревматизма, но и у больных двух других групп (табл. 24). Нужно отметить, что при эпилепсии без ревматизма и хронического тонзиллита лимфоцитоз и эозинофилия наблюдаются нисколько не реже, чем у больных с ревматизмом и эпилепсией (больные первой группы были в основном с неактивной фазой ревматизма). Обнаруженные гематологические отклонения во всех трех группах говорят об определенном сдвиге реактивности при эпилепсии в сторону сенсибилизации организма.

Таблица 24. **Гематологические показатели**

Клинические группы	Число больных	Лейкоциты		Лимфоциты 31 и больше	Палочкоядерные 5 и больше	Лимфоциты 31 и больше	Моноциты 9 и больше	СОЭ	
		до 6000	8000 и больше					до 15 мм в час	16 мм и больше
Ревматизм и эпилепсия	23	14	1	5	1	12	3	23	—
Хронический тонзиллит и эпилепсия	16	11	2	4	7	16	4	24	2
Эпилепсия без ревматизма и хронического тонзиллита	51	21	8	14	7	27	12	47	4
Итого . . .	100	46	11	23	15	55	19	94	6

Гематологические показатели у третьей группы больных мы сопоставили с данными исследования крови такого же количества больных (51 человек) без ревматизма и хронической тонзиллярной инфекции, но с продолжительностью эпилептического процесса свыше 10 лет. При этом у больных с давностью заболевания свыше 10 лет (табл. 25) изменения различных показателей крови выявлялись примерно с такой же частотой, что и в начальной стадии эпилепсии.

В обеих группах было почти одинаковое число случаев с лейкопенией и лейкоцитозом. Общие сдвиги наблюдаются также со стороны формулы белой крови: лимфоцитоз, эозинофилия, моноцитоз. В зависимости от давности заболевания отмечаются и некоторые отличия. Так, в начальной стадии чаще наблюдаются лимфоцитоз и эозинофилия, реже — палочкоядерная нейтрофилия, чем при продолжительности заболевания свыше 10 лет. Однако обращает на себя внимание неустойчивость со-

Таблица 25. **Гематологические показатели у больных эпилепсией без ревматизма и хронического тонзиллита с давностью заболевания до 3 лет и свыше 10 лет**

Давность заболевания	Число больных	Лейкоциты		Эозинофилы 5 и больше	Палочкоядерные 5 и больше	Лимфоциты 31 и больше	Моноциты 9 и больше	СОЭ	
		до 6000	8000 и больше					до 15 мм в час	16 мм и больше
До 3 лет	51	21	8	14	7	27	12	47	4
Свыше 10 лет	51	24	7	10	11	18	11	49	2

става форменных элементов белой крови не только в зависимости от припадка, как это констатируют многие авторы [Шаргородский Л. Я., 1937; Шапиро Ю. Л., 1963, и др.], но и в межприпадочном периоде. Данные табл. 26 иллюстрируют лабиль-

Таблица 26. **Гемограмма больного Т.**

Время исследования (число дней после припадка)	Лейкоциты	Базофилы	Эозинофилы	Палочкоядерные	Сегментоядерные	Лимфоциты	Моноциты
	Судорожный припадок						
7 дней	5000	1	4	3	53	35	4
17 »	4000	—	3	2	55	31	8
24 дня	5800	—	1	1	49	45	4
30 дней	5000	—	1	1	59	30	9
	4 судорожных припадка						
18 ч	7400	—	1	1	64	30	4
12 дней	5000	1	8	3	51	31	6
19 »	5300	—	2	4	51	36	7
22 дня	4000	—	1	9	58	26	5
28 дней	6200	—	9	7	50	27	7
39 »	5100	—	3	10	39	41	7

ность гематологических показателей у больного Т. в разное время межпароксизмального периода. Из таблицы отчетливо видно непостоянство форменных элементов белой крови, их колебания в довольно широком диапазоне.

Неустойчивость гематологических показателей является одним из характерных признаков эпилепсии [Сепп Е. К., 1937; Давиденков С. Н., 1960]. Однако выявление сходных сдвигов со стороны белой крови как в начальной стадии, так и на более позднем этапе заболевания дает основание думать об общих закономерностях в изменении форменных элементов крови при эпилепсии.

Титр комплемента

Комплементарная активность крови относится к одним из показателей иммунологической и аллергической реактивности [Калинин В. С., Гинзбург С. И., 1947]. Исследование титра комплемента проведено по методике А. И. Шапиро (1957). За норму принимался титр от 0,02 до 0,08. Пониженным считался титр 0,08 и больше.

М. Д. Лебедева (1938) отмечает, что после припадка в периоде от 1-го дня до 6 нед у многих больных «генуинной» эпилепсией титр комплемента оказывается сниженным. Наши данные также показывают, что у большинства больных не только с ревматизмом и хронической тонзиллярной инфекцией, но и без сочетания с этими заболеваниями обнаруживается отчетливая

Таблица 27. **Титр комплемента в начальной стадии эпилепсии**

Клинические группы	Всего больных	Титр комплемента		
		до 0,02	от 0,02 до 0,08 (норма)	0,08 и больше
Ревматизм и эпилепсия	23	2	6	15
Хронический тонзиллит и эпилепсия	26	2	6	18
Эпилепсия без ревматизма и хронического тонзиллита	51	3	11	37
Итого . . .	100	7	23	70

тенденция к снижению комплементарной активности крови (табл. 27). Другими словами, наблюдаются сдвиги, свойственные ревматизму и явлениям аллергизации.

Биохимические показатели

Общий белок и белковые фракции методом электрофореза на бумаге в межприпадочном периоде исследовали у 114 больных. В качестве нормы (контроль) использовали данные, полученные у 30 человек (здоровые люди) Л. Б. Крупениной (1963) в той же лаборатории биохимии, где исследовались наши больные.

У большей части обследуемых в начальной стадии эпилепсии общий белок, альбумины и глобулиновые фракции были нормальными (табл. 28). Исключение составляют лишь α_1-глобулины, которые у 65,8% больных превышают верхнюю границу нормы, установленную в контрольной группе. У подавляющего большинства больных с повышенными показателями α_1-глобулинов в анамнезе отмечались различные инфекции (ревматизм,

Таблица 28 **Общий белок и белковые фракции у 114 больных с начальными проявлениями эпилепсии**

Показатели	Общий белок		Альбумины		Глобулины							
					α_1		α_2		β		γ	
	число больных	%	число больных	%	число больных	%	число больных	%	число больных	%	число больных	%
Выше нормы	4	3,5	12	10,5	75	65,8	9	7,9	13	11,4	17	14,9
Нормальные	88	77,2	77	67,6	37	32,5	86	75,4	83	72,8	69	60,5
Ниже нормы	22	19,3	25	21,9	2	1,7	19	16,7	18	15,8	28	24,6

тонзиллит, отит, грипп и др.). Однако в этой группе встречались больные с черепно-мозговой травмой и неустановленной этиологией. Строгого параллелизма между предполагаемой этиологией эпилепсии и биохимическими сдвигами не выявлено также у больных с изменениями других белковых фракций сыворотки крови.

Для определения достоверности разницы полученных данных у больных и в контрольной группе (здоровые люди) использована формула Стьюдента:

$$t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}},$$

где M_1 и M_2 — средние арифметические величины сравниваемых групп (контрольная группа и больные); m_1 и m_2 — ошибки средних арифметических величин (контрольная группа и больные).

Средние величины общего белка, α_2- и γ-глобулина у больных были в пределах средних величин контрольной группы, α_1-глобулина — повышены, альбуминов и β-глобулина — понижены.

Исследования, проведенные в этой же лаборатории Л. Б. Крупениной у больных с большей давностью эпилепсии, чем у наших обследуемых, кроме того, выявили повышение общего белка и α_2-глобулина. По всей вероятности, эти изменения вторичные, так как у подавляющего большинства наших больных с начальными формами заболевания (давность процесса до 3 лет) они оказались в пределах нормы.

В соответствии с точкой зрения A. Löwenthal (1965), наши данные показывают, что глобулиновые сдвиги, как и прочие биохимические отклонения при эпилепсии, неспецифичны.

Обменные и эндокринные нарушения могут быть результатом вторичного вовлечения в процесс гипоталамических образований [Карлов В. А., Болдырев А. И., 1966]. В начальной стадии заболевания вторичные гипоталамические расстройства в межприпадочном периоде встречаются редко. В противоположность этому при многолетней давности эпилептического процесса у больных с выраженными изменениями личности и неблагоприятным течением процесса довольно часто присоединяются постоянные обменные, вегетативные и трофические нарушения. Типичен внешний вид таких больных: пастозность лица, избыточное отложение жира, акроцианоз, дерматозы; отмечаются нарушения половой и менструальной функций.

Таким образом, в начальной стадии эпилепсии у лиц молодого и среднего возраста имеются существенные изменения соматического состояния: у 23% — ревматизм, у 26% — хроническая тонзиллярная инфекция. Если принять во внимание лиц с тонзиллэктомией, перенесенной в анамнезе, то больные, у которых хронический тонзиллит выявлен при обследовании или

был прежде, составят 40%. Большая частота поражения ЛОР-органов (73,6—70,3% случаев) отмечена В. М. Ширшовым (1964, 1965). В 27,7% случаев автором выявлен хронический тонзиллит.

У многих больных эпилепсией третьей группы, как и у обследованных первых двух групп, отмечаются гематологические отклонения: лимфоцитоз, лейкопения, эозинофилия, моноцитоз, снижение комплементарной активности крови. Все это свидетельствует об определенных сдвигах реактивности (в том числе иммунологической), напоминающих аналогичные изменения реактивности при ревматизме. В пользу сходных изменений говорят соматические жалобы некоторых больных эпилепсией, не страдающих ревматизмом: боли в сердце, сердцебиение, артралгии.

Видимо, не случайно некоторые авторы предполагали «аллергическо-анафилактический» генез эпилепсии [Кеммерер Г., 1936]. D. C. Dewar (1941) находил явления аллергии у 66% больных эпилепсией или у членов их семьи. Некоторые случаи поздней эпилепсии H. Stewens (1965) считает аллергическими, особенно если клинически заболевание проявляется только припадками. Аллергическому фактору в патогенезе эпилепсии существенное значение придает С. Ф. Семенов (1964). И. Г. Равкин (1963) сообщает, что в основе эпилептических припадков и особенно эпилептического статуса нередко лежит аллергический механизм. По его мнению, появление эпилептического статуса или учащение припадков в связи с внезапным прекращением приема противоэпилептических лекарств («синдром лишения») обусловлено аллергическим состоянием. Хотя в настоящее время было бы преждевременно и необоснованно считать эпилепсию аллергическим заболеванием, литературные данные и наши исследования позволяют говорить об измененной реактивности и сравнительно часто встречающихся явлений аллергии при этом заболевании.

Отмеченные сдвиги реактивности, возможно, являются тем общим благоприятным фоном, на котором развиваются хронический тонзиллит, ревматизм и эпилепсия, клинически сменяя друг друга или сочетаясь между собой. С другой стороны, хроническая тонзиллярная инфекция и ревматизм, как и прочие экзогенные вредности (травмы и др.), в некоторых случаях могут вызвать такое изменение реактивности, на фоне которого легко возникает эпилептическая симптоматика. Для окончательного решения этого вопроса необходимы дальнейшие исследования.

Безуспешность противоэпилептического лечения нередко обусловлена своевременно не распознанными соматическими нарушениями. Поэтому каждый заболевший эпилепсией нуждается в тщательном соматическом обследовании. В случаях вялотекущего ревматизма необходимо включение в комплексную терапию противоревматических и антиаллергических средств. Ле-

чение хронического тонзиллита, если нет противопоказаний для операции, как правило, радикальное.

Высокий процент ревматизма и хронического тонзиллита требует принципиально нового подхода к вопросам терапии эпилепсии. Лечение должно быть направлено не только на борьбу с припадками — синдромом болезни, но и на те изменения реактивности организма, на фоне которых развертывается эпилептическая симптоматика. Отсюда следует вывод, что изучение реактивности и целенаправленное изменение ее составляют важную задачу в проблеме эпилепсии.

Итак, в начальной стадии эпилепсии у взрослых в 90% наблюдений отмечаются легкие или умеренно выраженные органические симптомы поражения головного мозга. Неврологическая симптоматика неоднородна и свидетельствует об изменениях в разных отделах головного мозга. Это дает основание предполагать соответственно и разную первичную локализацию эпилептического очага. Обнаружение неврологической симптоматики в начальной стадии болезни и ее стабильность, несмотря на продолжающиеся припадки, говорят о том, что органическое поражение ЦНС в подавляющем большинстве случаев является причиной эпилепсии, а не следствием припадков, как считают некоторые авторы, тем более что динамическое обследование не выявило тенденции к нарастанию неврологических изменений.

Проведение корреляций между предполагаемой локализацией поражения, по данным неврологического обследования, и характером припадков показало, что при корковом поражении преобладают приступы с фокальным моторным или сенсорным акцентом, психосенсорными или другими очаговыми феноменами. При изменениях в стволе доминируют генерализованные припадки: тонико-клонические, приступы потери сознания с нарушением статики, абсансы.

Изменения ПЭГ обнаружены почти у всех больных. Преобладают диффузные слипчиво-кистозные изменения на конвекситальной поверхности мозга. Более чем у $^1/_3$ больных имеют место нерезко выраженные признаки атрофии коры больших полушарий или подкоркового вещества, симптомы наружной или внутренней гидроцефалии. Атрофические изменения коры больших полушарий как и слипчиво-кистозные, доминируют в лобных или височно-теменных областях.

Патологические сдвиги на ПЭГ слабо или умеренно выражены и не достигают той интенсивности, которая имеет место при активнотекущих грубых органических заболеваниях головного мозга (опухоли, тяжелые черепно-мозговые травмы и др.).

Большая частота хронического тонзиллита и ревматизма у лиц молодого и среднего возраста дает основание предполагать существенную роль этих инфекций в происхождении арахноидита и как следствия его — эпилепсии.

ГЛАВА X

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ЭПИЛЕПСИИ

ТЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

Принято считать, что эпилепсия — это хроническое нервно-психическое заболевание, характеризующееся постепенным нарастанием частоты и тяжести пароксизмов, а также психических изменений. Существуют различные варианты течения эпилепсии. Согласно данным H. Gruhle (1922), имеются дементные и недементные, а по С. С. Мнухину (1939), медленно и остро текущие формы эпилепсии. М. Н. Полибина и С. А. Шубина (1939) различают медленный, подострый, комбинированный, ремиттирующий типы течения, а Р. Г. Гисматулина (1958) —относительно благоприятный и тяжелый.

Некоторые авторы считают, что при эпилепсии патологический процесс развивается «своим чередом» по восходящей линии [Берштейн Г. И. и др., 1946]. Согласно их мнению, и в свободные от пароксизмов светлые промежутки, исчисляемые годами, эпилептический процесс не приостанавливается, а продолжает свое течение по линии интеллектуальных и характерологических изменений личности. Такое представление об эпилепсии до сих пор существует среди врачей и способствует пессимистическому отношению к прогнозу и лечению больных.

В действительности же, как отмечают некоторые отечественные и зарубежные исследователи, течение эпилептического процесса не является фатальным и не всегда прогредиентно. Иногда процесс останавливается, пароксизмы исчезают, а изменения личности не прогрессируют. П. И. Ковалевский (1898) писал «...у многих эпилептиков в светлые промежутки умственные и нравственные способности до конца жизни могут сохраняться нетронутыми во всей их здоровой деятельности». E. Kraepelin (1913), признавая существование таких светлых промежутков, ссылается на Шнитцера, наблюдавшего периоды, когда пароксизмы отсутствовали 5—10 лет и более, а также У. Синклера, который встречал ремиссии продолжительностью до 29 лет. J. Finch (1905) сообщает о двух больных, у которых припадки, имевшие место в юношеские годы, затем до 45—56-летнего возраста отсутствовали.

Мы также наблюдали больных, у которых на протяжении нескольких лет были перерывы, свободные от пароксизмов и прогрессирующих изменений со стороны психики. Больной Б. в свободный от пароксизмов промежуток, исчисляемый 25 годами, чувствовал себя здоровым, изменений со стороны психики не отмечалось, память и интеллект оставались сохранными.

По данным некоторых авторов, ремиссии встречаются не так уж редко. H. Paskind (1932), обследовав 284 амбулаторных больных эпилепсией, установил у 86 ремиссии продолжительностью от 2 лет до 21 года. Д. Д. Федотов (1943) на основании изучения 308 историй болезни детей, страдающих эпилепсией, обнаружил, что у 28% имела место остановка процесса на длительное время, и больные в интеллектуальном отношении оставались полностью сохранными. Иногда эти светлые промежутки могут наступать спустя много лет от начала заболевания.

Мы наблюдали больного, у которого светлый промежуток, свободный от пароксизмов, наступил через 27 лет от начала заболевания и продолжался в течение последних 8 лет. Хронические изменения психики не прогрессировали. Хотя память и была снижена, однако за последние годы она не ухудшалась. Отсутствовали также аффективные нарушения. Если прежде больной был груб, злобен, взрывчат, циничен, то в последние годы этого не стало.

Светлые промежутки, свободные от пароксизмов и прогрессирующих хронических изменений психики (изменение характера, снижение памяти или интеллекта), мы рассматриваем как **компенсированное состояние**. Оно может сменяться декомпенсацией, возобновлением пароксизмов или другой симптоматики под влиянием добавочных экзогенных вредностей и эндогенных пертурбаций. При неблагоприятных для организма условиях оно сменяется декомпенсацией, аналогично тому, как при высоких требованиях к сердечно-сосудистой системе на смену компенсированному пороку сердца приходит декомпенсация. Однако декомпенсация может и не наступить—все зависит от условий, понимаемых в широком смысле этого слова.

Иногда компенсированное состояние сменяется декомпенсацией при действии добавочных экзогенных вредностей (физическая и психическая травмы). В других случаях толчком к развитию декомпенсации являются инфекции, интоксикации (в частности, употребление спиртных напитков, иногда даже небольших доз), переутомление, недосыпание.

Компенсированное состояние возникает обычно благодаря правильной организации лечения. Однако иногда оно наступает спонтанно, видимо, в силу достаточной активности защитных и компенсаторных процессов организма, способных на длительное время парализовать действие очага патологической инертности, имеющего место при эпилепсии. Компенсированное состояние исключает процессуальные явления, но оно предполагает наличие дефекта. Под термином «дефект» подразумеваются хронические изменения психики (снижение памяти или интеллекта, характерологические сдвиги), не обнаруживающие тенденции к прогрессированию, а также ЭЭГ-изменения.

У одних больных этот дефект проявляется по обоим показателям, у других он обнаруживается только клинически (либо,

как известно, даже при выраженных проявлениях эпилепсии ЭЭГ в некоторых случаях мало отличается от нормы), у третьих отмечаются только изменения биотоков мозга.

Степень выраженности дефекта во многом зависит от того, на какой стадии заболевания наступило компенсированное состояние. У некоторых больных, особенно в начале заболевания, когда компенсированное состояние возникает после одного или нескольких первых припадков и когда хронические изменения психики еще не сформировались, дефект можно не обнаружить. Однако в таких случаях, если спустя несколько лет пароксизмы возобновляются, можно ретроспективно говорить о компенсированном состоянии, так как трудно допустить, чтобы первые припадки были одного происхождения, а последующие — другого. Поскольку и те и другие припадки являются звеньями одной цепи, одной болезни, есть основание считать, что возобновление пароксизмов связано с существованием дефекта в мозге, который после первых пароксизмов до определенного времени не констатировался ни клинически, ни электроэнцефалографически.

Компенсированное состояние может иметь место даже при выраженном дефекте, в частности при отчетливых изменениях в мозге, регистрируемых на ЭЭГ. Не так уже редко встречаются больные, у которых пароксизмы отсутствуют на протяжении ряда лет, изменения психики не прогрессируют, а на ЭЭГ регистрируются острые волны, явления дизритмии, гиперсинхронные разряды и другие сдвиги, свойственные больным эпилепсией. L. Oller-Daurella, J. Marquez (1972) наблюдали больных, у которых припадков не было 18 лет и 21 год. Они уже не принимали лечение. Однако на ЭЭГ оставались острые волны.

В плане компенсаторных возможностей организма представляют интерес экспериментальные данные, полученные в лаборатории П. К. Анохина. Суть этих экспериментов сводится к тому, что у зародыша морской свинки на ранней стадии развития, еще в матке, производилось обширное разрушение головного мозга вплоть до отсечения, захватывающего даже зрительный бугор. Несмотря на грубый дефект в мозге, детеныш рождался по всем показателям нормальным. По лабиринтным и другим реакциям не удавалось обнаружить никаких нарушений нервных функций. Однако в определенный срок, для каждой свинки особый, развивался эпилептический статус. В некоторых случаях припадки наступали спустя длительный отрезок времени, даже через 2 года, когда животное уже считалось абсолютно здоровым. «Общая картина цитоархитектоническая, — пишет П. К. Анохин, — показывает, что имеется определенная компенсация дефектов, причем эта компенсация идет с таким изменением нормальной локализации, что таламус, например, может быть смещенным кверху, корковая ткань может оказаться раздробленной, т. е. получается полная путаница в мозговой ткани» (1938).

Из области патологии головного мозга человека известно немало случаев, когда, несмотря на грубые органические поражения, клинические проявления болезни оказывались слабо выраженными или совсем не отмечались. Так, например, Г. В. Шор (1925) писал, что на вскрытии иногда находят огромные опухоли (эндотелиомы) и гематомы оболочек, не дававшие при жизни никаких мозговых симптомов и поэтому не распознанные. М. Я. Серейский (1945) упоминает о больном с врожденной аплазией половины мозжечка, у которого при жизни можно было констатировать лишь легкие мозжечковые явления. Л. М. Духовникова (1956) приводит случай, где опухоль замещала всю ткань продолговатого мозга, между тем больной до конца жизни мог самостоятельно передвигаться.

Огромные компенсаторные возможности нервной системы отчетливо обнаруживаются при травматических повреждениях головного мозга [Асратян Э. А., 1951; Боголепов Н. К., 1957]. Следует напомнить также известные слова И. П. Павлова (1951), который, исходя из экспериментальных данных по частичной экстирпации различных участков больших полушарий у собак, писал: «Одно из явлений, перед которым приходится стоять в глубоком недоумении, это тот факт, что вы удаляете очень большие куски полушарий, а через некоторое время вы почти не можете открыть никакого дефекта в деятельности нервной системы. Казалось бы, что вы имеете перед собой чрезвычайно дорогой и важный механизм, а с другой стороны, вы наломали в нем кучу, а результатов не видите. Я хочу сказать, что обращает на себя внимание чрезвычайная замещаемость мозговой массы».

Все эти данные позволяют полагать, что при эпилепсии, как и при других органических поражениях мозга, существенное значение имеет не только выраженность дефекта в мозге, но и компенсаторные способности нервной системы.

В зависимости от времени начала лечения и адекватности его компенсаторное состояние может наступать на протяжении разного отрезка времени от начала заболевания. Оно может возникнуть после первых припадков, и течение эпилептического процесса сразу приостановится. У некоторых больных под влиянием лечения, а иногда и спонтанно вскоре после нескольких приступов наступает длительный светлый промежуток. В других случаях ввиду неправильного лечения, нарушения режима или влияния добавочных вредностей заболевание приобретает прогредиентное течение, компенсированное состояние появляется значительно позже или совсем не наступает. Чем раньше начато лечение, тем больше можно рассчитывать на терапевтический эффект, возникновение ремиссии, и наоборот. Это общая закономерность, свойственная не только эпилепсии, но и многим другим болезням.

Главная задача в период компенсированного состояния состоит в осуществлении профилактических мероприятий, к кото-

рым относятся лечение сопутствующих заболеваний, устранение психотравмирующих моментов и других добавочных вредностей, регулярный и достаточный сон, соблюдение режима дня и питания, правильная организация труда и отдыха. Больные должны периодически обследоваться и получать у врачей рекомендации, направленные на сохранение компенсированного состояния.

Как было упомянуто выше, некоторые врачи еще до сих пор придерживаются старого представления об эпилепсии как о патологическом процессе, движущемся якобы «своим чередом» по восходящей линии. Такое представление сводит на нет роль компенсаторных и защитных механизмов организма, а также игнорирует значение внешних факторов (лечебных и патогенных), способных изменить ход болезни. Желательно, чтобы понятие «компенсированное состояние» нашло отражение в практической деятельности врачей и литературе об эпилепсии, характеризуя собой состояние стабильной, продолжительной компенсации, при которой клинически не отмечается течения эпилептического процесса.

Течение заболевания зависит от разнообразных внутренних и внешних средовых факторов. Определенное значение имеет и локализация эпилептического очага. Так, при расположении последнего в области роландовой борозды течение эпилепсии более благоприятное [Beaussant M., Faou R., 1978], чем при височной локализации [Rodin E. A., Katz M., Lennox K., 1976].

В целом, течение эпилепсии обусловлено взаимодействием трех основных звеньев: 1) локализацией и активностью эпилептического очага, 2) состоянием защитных и компенсаторных процессов организма и 3) влиянием факторов внешней среды.

ПРОГНОЗ

Прежние воззрения на эпилепсию как прогредиентное заболевание, ведущее к слабоумию, подлежат основательному пересмотру. Течение и прогноз эпилепсии, как и других хронических заболеваний, определяются не только особенностью патологического процесса, но и внешними условиями в широком смысле этого слова: условиями жизни, труда и отдыха, лечебными мероприятиями и т. д. При действии дополнительных вредностей (психическая и физическая травма, инфекции, интоксикации, переутомление) заболевание, имевшее тенденцию к регрессии, обостряется, ремиттирующий или регредиентный тип течения сменяется прогредиентным, отсутствующие на протяжении ряда лет припадки возобновляются. В тех случаях, когда пароксизмы были редкими, при действии неблагоприятных факторов внешней среды они учащаются, иногда протекают сериями, к малым и абортивным припадкам присоединяются развернутые судорожные пароксизмы, формируется полиморфная симптоматика. И наоборот, под влиянием благоприятных внеш-

них условий и регулярного лечения припадки прекращаются, наступают длительные светлые промежутки — состояние компенсации. Тяжелый быт и хроническая психическая травматизация значительно ухудшают прогноз.

В настоящее время в связи с коренными социальными изменениями, организацией лечебной помощи, появлением новых препаратов прогноз эпилепсии стал намного благоприятнее, чем это было 30—50 лет назад. Произошел значительный патоморфоз заболевания. Однако встречаются еще больные, трудно поддающиеся современным средствам антиэпилептического лечения, с неблагоприятным прогнозом. При оценке прогноза надо принимать во внимание не только клинические особенности заболевания, но и условия жизни больного.

Прогноз зависит также от возраста, в котором начинается эпилепсия. При дебюте заболевания у взрослых (лиц молодого и среднего, но не старческого возраста) прогноз более благоприятный по сравнению с началом заболевания в детском возрасте. Исключение составляют больные, перенесшие тяжелый менингоэнцефалит или тяжелую черепно-мозговую травму, у которых даже в случаях позднего начала эпилепсии прогноз неблагоприятный. В детском возрасте эпилептический процесс поражает хрупкий, еще не достигший своего полного развития мозг, хотя и более пластичный, чем у взрослых. Это оказывает огромное влияние на формировании характера и интеллекта ребенка. К моменту возникновения эпилепсии у взрослых характер и интеллект оказываются уже сформированными, и влияние на них эпилептического процесса сказывается в меньшей мере, чем в случаях начала эпилепсии у детей. У взрослых встречаются и неблагоприятные формы эпилепсии, но все же у большинства больных удается получить стойкий терапевтический эффект с появлением состояния стабильной компенсации.

Возрастной диапазон начала эпилепсии у взрослых широкий: от 16 до 70 лет и более. Молодой возраст, средний, пожилой или предстарческий и старческий — каждый из них имеет свои особенности в развитии заболевания. В случае дебюта эпилепсии в возрасте от 16 до 40 лет течение ее более благоприятное по сравнению с другими возрастными группами. В этом возрасте личность оказывается уже сформировавшейся, ЦНС достаточно развитая в функциональном отношении, подвижная и пластичная. В пожилом и старческом возрасте ухудшаются подвижность и способность к адаптации нервной системы. Ослабевают компенсаторные и защитные механизмы, присоединяются сосудистые изменения, труднее восстанавливается равновесие в послеприпадочном периоде, эпилепсия протекает тяжелее, чем у молодых людей.

По данным L. Oller-Daurella, J. Marquez (1972), при тонико-клонических припадках прогноз более благоприятный, чем в случаях психомоторных приступов. Материалы E. Lugaresi и соавт. (1974) и наши наблюдения показывают, что прогноз не-

благоприятен при миоклонических малых припадках. Плохой прогноз при статусе малых припадков [Andermann F., Robb J., 1972], особенно если он развивается у взрослых.

Прогноз эпилепсии нередко связывают с характером и частотой припадков. В ряде случаев имеется такая зависимость, но не всегда. Припадки доступны наблюдению, изучению и лечению. У некоторых больных припадки редкие, а изменения личности значительно выражены и прогредиентно нарастают. Гораздо большее значение для оценки особенности течения и прогноза имеют хронические изменения личности. Они в основном служат причиной утраты или снижения трудоспособности, различных конфликтов и эксцессов. Они затрудняют адаптацию больного к окружающей среде.

При оценке прогноза эпилепсии следует учитывать не только состояние интеллекта, частоту и тяжесть пароксизмов, но и всю клиническую, в том числе психопатологическую, картину болезни. Среди страдающих эпилепсией встречаются стеничные и астеничные больные. Иногда явления астении выступают на передний план: больные робки, пассивны, замкнуты, уходят от конфликтных ситуаций, держатся в стороне от окружающих. Одни из больных спокойны, уравновешены, другие раздражительны, не способны к самообладанию и ожиданию. Различные градации имеют и клинические признаки инертности нервных процессов: от незначительного замедления темпа движений, речевой продукции и переключаемости внимания до резко выраженной замедленности всех психических процессов. У некоторых больных с хорошей жизненной адаптацией отмечаются явления повышенной подвижности нервных процессов.

У ряда обследуемых на фоне астенического состояния формируются истерические, ипохондрические, психастенические и депрессивные проявления. Такие больные трудно приспосабливаются к жизни. Иногда эти симптомы являются выражением самого эпилептического процесса, но чаще они образуются в связи с реакцией больного на возобновление или учащение припадков или под влиянием различных психотравмирующих моментов. Сочетание выраженных клинических признаков слабости (астении) и инертности нервных процессов (медлительности и вязкости психических процессов) служит неблагоприятным прогностическим показателем и трудовых возможностей больного.

Некоторые авторы считают, что прогноз эпилепсии определяется типом течения. Однако тип течения не является неизменным и постоянным. Изменение у многих больных характера течения эпилепсии на разных этапах болезни свидетельствует о том, что тип течения эпилептического процесса под влиянием факторов окружающей среды может изменяться как в благоприятную, так и в неблагоприятную сторону. О типе течения можно говорить лишь относительно того или иного этапа заболевания, ограниченного определенным отрезком времени.

Таблица 29. **Прогностически благоприятные и неблагоприятные сочетания симптомов в начальной стадии эпилепсии**

Признак	Благоприятный вариант	Неблагоприятный вариант
Доминирующая форма припадков	Судорожная	Бессудорожная, особенно сумеречные состояния, малые припадки, психические эквиваленты
Вид припадков	Рудиментарные, абортивные, незавершенные, фокальные формы	Генерализованные формы с тенденцией к серийному течению
Тип припадков	Мономорфный	Полиморфный
Условия возникновения пароксизмов	Чаще под влиянием провоцирующих факторов	Аутохтонно
Время появления приступов	Главным образом во сне, строгая приуроченность приступов к определенному времени суток	Хаотичность во времени наступления приступов
Длительность пароксизмов	Незначительная	Более продолжительная
Течение послеприпадочного периода	Кратковременное	Затяжное
Частота приступов	Редкие	Частые
Органические изменения ЦНС	Отсутствуют или незначительные	Грубые
Вегетативные расстройства	Незначительные	Резко выражены
Астенические проявления	Слабо выражены или отсутствуют	Отчетливо выражены
Реакция на малые дозы противоэпилептических средств	Прекращение припадков или их редукция: появление изолированной ауры, абортивных приступов, входящих в структуру бывшего припадка	Наряду с редуцированными формами появляются новые виды припадков: малые, психомоторные и другие эквиваленты
Реакция на средние дозы противоэпилептических средств	Припадки полностью прекращаются	Припадки полностью не исчезают
Трудоспособность	Сохранена	Снижена
Психические изменения	Очень слабо выражены, фрагментарны или совсем отсутствуют	Заметно выражены
Изменения высшей нервной деятельности	Незначительные, касаются лишь отдельных параметров: скорости образования условных рефлексов или их прочности и т. д.	Снижение подвижности корковых процессов или ослабление их, или то и другое одновременно

Когда же мы рассматриваем процесс на протяжении всей болезни, исчисляемой в 10—20 — 30 лет и более, то обнаруживается, что периоды обострения процесса сменяются периодами затихания, а иногда и его остановкой (компенсированное состояние), и наоборот.

В табл. 29 перечислены характерные для начальной стадии эпилепсии прогностически благоприятные и неблагоприятные признаки. Каждый из признаков в отдельности не определяет прогноз заболевания. Однако их совокупность имеет значение для оценки и прогноза болезни. S. Sato, F. Dreyfuss, J. K. Penry (1976) также констатируют, что ни один из параметров (длительность болезни, характер припадков, их частота, реакция больного на терапию, данные ЭЭГ и др.), взятый в отдельности, не имеет прогностического значения. Только сочетание их и длительность катамнеза позволяют судить о прогнозе. Прав E. A. Rodin (1972), который отмечает, что в каждом отдельном случае прогноз индивидуален.

Вопросы трудоспособности, брака и семьи, а также другие социальные аспекты больных эпилепсией рассматриваются нами в специальной монографии [Болдырев А. И., 1978].

Отметим лишь, что в связи с научно-техническим прогрессом, повышением образовательного уровня населения, улучшением лечебной помощи и более благоприятным прогнозом эпилепсии, чем прежде, нуждаются в пересмотре противопоказания к приему абитуриентов в высшие учебные заведения. Для лиц с редкими припадками и отсутствием отчетливых изменений личности следует расширить круг высших учебных заведений и факультетов, куда могут поступать в качестве абитуриентов и учиться страдающие эпилепсией (см. Приложение, с. 270). Разумеется, в каждом конкретном случае этот вопрос должен решаться строго индивидуально, принимая во внимание не только настоящее состояние здоровья, но также характер течения болезни, прогностические и другие особенности больного.

ГЛАВА XI

ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Успех терапии эпилепсии, как и других заболеваний, зависит от целого ряда факторов. Среди них важное значение имеет организация медицинской помощи. Эпилепсия находится на стыке двух смежных дисциплин: неврологии и психиатрии. Всякие попытки разделения ее на неврологическую и психиат-

рическую части не только необоснованны, но и вредны. Это равносильно искусственному расчленению организма, существующему благодаря тесной взаимосвязи и взаимообусловленности жизненно необходимых систем и органов. Лечить больных эпилепсией должен врач-эпилептолог, компетентный в проблеме эпилепсии, ее неврологическом и психиатрическом аспектах. Этим врачом может быть и психиатр, и невропатолог. В руках врача-эпилептолога концентрируются все больные эпилепсией данного психоневрологического диспансера. Врач постоянно совершенствует свои знания в области эпилептологии. Он знает всех больных, обслуживаемых диспансером, может составлять отчеты и анализировать материалы по единой схеме, поддерживать постоянную связь с клиникой эпилепсии или эпилептическим центром.

Эпилепсия, как известно, характеризуется не только пароксизмальными проявлениями, но и психическими нарушениями. Речь идет не о психозах, которые составляют незначительный процент, а о различной степени выраженности и разных по качественному содержанию психических отклонениях, характерологических сдвигах, изменениях личности. И если психозы представляют собой редкое явление (а некоторые авторы вообще отрицают их существование), то изменения личности свойственны большинству страдающих эпилепсией. Прав H. F. Späte, который отмечает, что эпилепсия никогда не являлась лишь заболеванием мозга, а всегда была болезнью личности. Что касается деонтологических соображений, будто бы обращение в психоневрологический диспансер травмирует больных, то это свидетельствует о слабой психогигиенической работе с населением и необоснованному распространению представления об эпилепсии как о наследственной и неизлечимой болезни. Положительное влияние просветительной работы среди населения по эпилепсии в ФРГ и США констатирует L. W. Diehl (1976). Диспансеры, как известно, широко охватывают население квалифицированной помощью, обеспечивают учет, лечение и наблюдение. Они представляют собой крупное достижение советского здравоохранения. И нам нужно совершенствовать существующие формы психоневрологической помощи, создавать все больше специализированных эпилептических кабинетов при крупных диспансерах, использовать имеющиеся внутренние резервы.

В некоторых республиканских и областных психоневрологических диспансерах (в Москве, Ленинграде, Горьком и других крупных городах) созданы эпилептологические кабинеты. Сосредоточение страдающих эпилепсией у одного врача позволяет осуществлять длительное динамическое наблюдение и более квалифицированно решать вопросы диагностики, лечения, социального аспекта.

В нашей стране имеется и другой опыт лечения больных эпилепсией, в том числе нейрохирургического, — при психиатрической больнице [Рачков М. Б., Федоренкова Ф. А., 1978].

Вторым не менее важным залогом успеха лечения является связь диспансера со стационаром. Она создает все необходимое для преемственности лечения: направление больных в стационар и проведение после выписки из больницы наблюдения и лечения. Это обеспечивает также соблюдение принципа непрерывности и длительности терапии.

Существенный момент в лечении — это правильное представление этиологии заболевания среди врачей, больных, их родственников и населения. Точка зрения некоторых авторов о том, что эпилепсия является наследственной болезнью, не соответствует действительности. При таком взгляде на заболевание диагноз эпилепсии воспринимается больными и их родственниками как нечто фатальное, неизбежное, словно приговор обреченного, отверженного обществом человека. У больного рушатся все перспективы на будущее. Возникают вторичные невротические и психические расстройства. Пропаганда взглядов на эпилепсию как экзогенное заболевание, развивающееся в связи с вредными внешними влияниями, поражающими мозг, способствует профилактике вторичных невротических и психических расстройств. Как показал наш опыт, психогигиенические мероприятия, разъяснительная работа с больными и их родственниками повышают эффективность лечения.

В литературе дискутируется вопрос о том, когда следует начинать лечение: сразу после первого припадка или после нескольких приступов. Практика показывает, что суть дела не столько в количестве приступов, сколько в условиях их появления: наступают ли они спонтанно или под влиянием провоцирующих факторов. Если припадок развился без заметных вредных причин, то лечение надо назначать сразу, не дожидаясь его повторения.

Как отмечалось выше, в патогенезе припадков имеют значение три основных фактора: повышенная припадочная готовность, эпилептический очаг и эпилептогенный раздражитель. У больных, у которых главную роль в механизме развития приступов играет повышенная пароксизмальная готовность, лечение должно быть направлено на понижение этой готовности, что часто достигается с помощью медикаментозных средств. У других пациентов имеется грубый эпилептический фокус: киста, рубцы и другие выраженные очаговые поражения. В этих случаях при отсутствии успеха медикаментозной терапии показано хирургическое вмешательство. При третьем варианте ведущую роль в патогенезе приступов играют рефлекторные и условнорефлекторные механизмы. Лечение здесь должно быть направлено на устранение внешних эпилептогенных раздражителей или на повышение порога чувствительности к ним соответствующих анализаторов, например при фотогенной эпилепсии.

Успех терапии зависит от ранней диагностики, которая способствует профилактике тяжелых форм заболевания, изменений личности и осложнений при эпилепсии. Она обеспечивает

социальную компенсацию, сохраняет адаптационные связи больных. Ранняя диагностика является одним из важных условий адекватного назначения медикаментозной терапии. Выявление различных кратковременных и легких форм пароксизмов (изолированные ауры, висцеровегетативные проявления, аффективные, речевые пароксизмы, феномены уже пережитого или впервые переживаемого и др.) способствует ранней диагностике и своевременному лечению.

Для выбора антиэпилептических препаратов существенное значение имеет правильная квалификация пароксизмов. Несмотря на твердо установленные в настоящее время три типа малых припадков — пропульсивные, ретропульсивные и импульсивные — в рубрику малых приступов нередко относят различные приступы слабой интенсивности. За малые припадки принимаются психомоторные пароксизмы, приступы кратковременной потери сознания, абортивные судорожные припадки, изолированные ауры и всякого рода микропароксизмы.

Психомоторные ночные припадки иногда ошибочно отождествляют со снохождениями как невротическими проявлениями. Психомоторные приступы, обусловленные локализацией очага в переднем отделе мозгового ствола, от снохождений отличаются стереотипными двигательными актами, почти фотографически копирующими друг друга, в то время как при сомнамбулизме автоматические действия при каждом пароксизмальном состоянии неравнозначны. Во всяком случае хотя бы в деталях, но они отличаются друг от друга. Особенно важно разграничение снохождений от психомоторных приступов, связанных с височной локализацией эпилептического очага. При последних приступах показаны производные карбамазепина (тегретол, финлепсин, стазепин), при снохождениях терапевтический эффект может быть достигнут с помощью различных средств, углубляющих сон.

Истинные показания к применению антиэпилептических препаратов, дозировки, побочные явления не всегда соответствуют данным, содержащимся в инструкциях, справочниках и пособиях. Инструкции составляются после предварительных краткосрочных, исчисляемых несколькими месяцами или 1—2 годами испытаний препарата. В процессе многолетнего клинического назначения его выявляются новые негативные и позитивные свойства. Необходимые коррективы не всегда своевременно вносятся в инструкции, а чаще последние вообще остаются неизмененными. Кроме того, фирмы, выпускающие препараты, заинтересованы в рекламировании последних, и показания к применению в большинстве случаев расширены. Дозировки же чаще всего увеличены, вероятно, потому, что для получения терапевтического эффекта с широким спектром действия требуются большие дозы препарата. Однако большие дозировки быстро вызывают побочные явления. И тогда врачи либо вообще отменяют препарат, ошибочно полагая, что он не обладает анти-

эпилептическим действием, либо вынуждены подбирать оптимальные дозы и находить менее широкую, но более эффективную область его применения.

Дозировки. Одной из основных задач лечения больного — назначение не только необходимых препаратов, но и подбор оптимальных дозировок, при которых устранялись бы патологические проявления, сохранялось хорошее самочувствие и не было бы побочных явлений.

Фармакопея, определяя дозировки различных препаратов, исходит главным образом из возраста больных и степени выраженности болезненных симптомов. Однако недостаточно учитывается, а чаще всего совсем не принимается во внимание реакция больного, его индивидуальная чувствительность к различным лекарственным веществам. До сих пор мы не располагаем достоверными тестами, клиническими признаками, на основании которых можно было бы безошибочно назначить оптимальные дозировки для каждого конкретного больного.

Секрет лечения эпилепсии, как и многих других болезней, заключается в правильной диагностике, а также в оптимальном подборе препаратов и дозировок. Важно не только снять патологические проявления, но и не навредить больному. К эпилепсии это относится особенно. Страдающие этой болезнью получают лечение непрерывно, на протяжении многих лет, а иногда и всей жизни. Если подсчитать количество принятых лекарств, то за период лечения окажется несколько килограммов различных препаратов и смесей.

Наряду с терапевтическим действием лекарств могут быть и побочные влияния. Есть больные, которые очень чувствительны даже к микродозам препаратов. Например, при назначении на ночь даже $^1/_8$ таблетки гексамидина (от дозы 0,25 г) ребенку 8 лет наблюдается резкое ухудшение состояния. Такая реакция встречается не только у детей, но и у взрослых. У больной от приема также $^1/_8$ таблетки гексамидина вместо терапевтического эффекта появляются припадки; при отмене лекарства припадки исчезают. Через несколько дней при повторном назначении $^1/_8$ таблетки гексамидина припадки возобновляются. Встречаются больные, которые не переносят целый ряд препаратов даже в малых дозах.

Известны больные, которые, наоборот, весьма удовлетворительно переносят большие дозы различных антиэпилептических препаратов и их сочетания. Суточная доза последних в общей сложности в переводе на фенобарбиталовый коэффициент составляет 0,6 г. Это стеничные больные. Таким образом, оптимальные дозировки для каждого больного варьируют в чрезвычайно широком диапазоне. И ошибкой в лечении часто оказывается несоответствие дозировок состоянию больного, его индивидуальным особенностям.

В последние годы для подбора оптимальных дозировок антиэпилептических средств используется определение концентра-

ции препаратов в сыворотке крови. Современные данные о фармакокинетике лекарств противоречивы и еще окончательно не использованы эпилептологами. Так, универсальность метода определения концентрации антиконвульсантов в сыворотке крови, вычисление периода полураспада лекарств в последние годы подверглись дискуссии. Методики определения концентрации антиэпилептических препаратов в жидкостных средах организма требуют дорогостоящей аппаратуры, довольно сложны и фактически недоступны для практических врачей, особенно широкой поликлинической и диспансерной сети. Кроме того, содержание лекарства в сыворотке крови еще не говорит о своеобразии реактивности организма, переносимости оптимальных дозировок, терапевтической эффективности и появлении осложнений от тех или иных препаратов.

Все изложенное выше дает основание считать, что назначать лечение следует с малых доз препаратов. Но здесь нельзя впадать в другую крайность; например, при психомоторных приступах рекомендовать взрослому человеку 1 таблетку финлепсина в сутки. Нет шансов ожидать положительных результатов и от назначения 1—2 таблеток в сутки хлоракона, даже при тех психомоторных припадках, при которых он показан.

Ошибкой в лечении является необоснованное нагромождение различных препаратов и смесей. В таких случаях неясно, что помогает больному, а что не приносит никакой пользы и, может быть, даже вредит. Назначение каждого лекарства должно быть глубоко аргументировано с учетом состояния больного, структуры припадков, главного звена в патогенезе приступов (повышенная припадочная готовность, эпилептический очаг, эпилептогенный раздражитель).

Терапия больных эпилепсией предполагает проведение целого комплекса лечебных мероприятий, направленных на подавление не только приступов, но и различных невротических и психических изменений в межприпадочном периоде, а также сопутствующих соматических заболеваний. Кроме антипароксизмальных средств, назначают дегидратационную и рассасывающую терапию, психотерапию, лечебную физкультуру, социотерапию в широком смысле этого слова, а при необходимости и другие препараты и методы лечения.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Одним из условий терапии является взаимное доверие между больным, родственниками и врачом. Лечить больного приходится в течение многих лет, на протяжении которых перед врачом ставятся все новые и новые вопросы, связанные с воспитанием, учебой, выбором профессии, возможностью заниматься спортом, вступать в брак, иметь детей и т. д. К врачу нередко обращаются и с более деликатными вопросами, касающимися интимной жизни. Успешное решение всех этих вопросов воз-

можно лишь при достаточном знании больного, его условий жизни и полном доверии к врачу.

Как уже указывалось выше, при лечении эпилепсии, как и всякой другой болезни, необходимо соблюдать принцип **индивидуального подбора лекарственных средств и их дозировок.** Назначая противоэпилептическое лечение, нужно учитывать токсичность и побочные действия препаратов, особенности больного, его возраст, физиологические и эндокринные сдвиги, характер и частоту припадков, изменения психики и сопутствующие заболевания, а также ряд других моментов.

Токсичные и способные вызвать побочные явления препараты, например дифенин, нельзя давать детям раннего возраста, беременным, а также при заболевании печени, почек, кроветворных органов. Одни и те же лекарства в одних случаях полезны, а в других оказывают вредное влияние. Например, препараты кальция (глюконат кальция, хлорид кальция) противопоказаны при повышенной свертываемости крови, высоком протромбиновом индексе. Их следует ограничить в пожилом возрасте, при атеросклерозе. И наоборот, препараты кальция показаны детям, при гипофункции паращитовидных желез, активном туберкулезе, аллергических состояниях.

Доза лекарства во многом зависит от возраста и частоты припадков. У детей она ниже, чем у взрослых; при частых припадках выше, чем при редких. Очень важно для каждого больного подобрать оптимальную дозу, способствующую прекращению припадков и хорошему самочувствию. При заниженной дозировке пароксизмы могут стать сравнительно редкими или трансформироваться в абортивные и атипичные формы, но все же они будут повторяться. Если доза окажется завышенной, может появиться интоксикация. Оптимальная доза в каждом конкретном случае подбирается строго индивидуально в зависимости от состояния больного и ответной реакции на препарат.

Прием лекарства должен предшествовать обычному времени появления припадков. Нельзя назначать противоэпилептические средства на ночь, если припадки возникают только днем, и наоборот. В случае исключительно ночных или дневных пароксизмов лекарство следует принимать соответственно только на ночь или днем. Если припадки наблюдаются в разное время суток, то прием лекарства должен быть двух- (утром и вечером) или трехразовым. При повышении дозировки необходимо также учитывать время возникновения пароксизмов, в соответствии с этим увеличивая утреннюю, дневную или вечернюю дозу.

Второй принцип — это **непрерывность и длительность лечения.** Даже после полного прекращения припадков лечение следует продолжить по меньшей мере еще 2—3 года, постепенно снижая дозировку. Кратковременность приема лекарства, как правило, ведет к возобновлению припадков. М. Я. Турецкий рекомендует курс лечения дифенином продолжать 1—2 мес с

последующим 2—3-месячным перерывом. Наш опыт свидетельствует о резком учащении припадков с прекращением приема лекарства, в том числе и дифенина. Прерывание лечения может вызвать эпилептический статус. Об этом необходимо помнить, особенно при переезде больного из одной местности в другую. В дороге лечение надо продолжать. У больного всегда должен быть запас противоэпилептического лекарства.

В систему лечения наряду с антипароксизмальными препаратами включаются дегидратационная и рассасывающая терапия, витамины, средства, направленные на устранение обменных, аллергических, нейрогуморальных и других нарушений. Обязательно лечение сопутствующих заболеваний, особенно хронических инфекций и интоксикаций, ослабляющих защитные и компенсаторные процессы организма и тем самым затрудняющих антиэпилептическое лечение. **Комплексность** составляет третий принцип лечения.

Наибольшее распространение в лечении больных эпилепсией имеет медикаментозная терапия. Однако применяться она должна в сочетании с другими видами лечения. То же самое относится к хирургическому, психотерапевтическому и другим видам лечения, которые применяются в сочетании с медикаментозной терапией.

Преемственность лечения является четвертым принципом. При направлении больного на обследование или на консультацию из одного лечебного учреждения в другое в выписке из истории болезни необходимо подробно осветить лечебный процесс с указанием дозировки применявшихся и назначенных препаратов, особенно если лечение оказалось недостаточно эффективным. При замене одного препарата другим надо помнить примерные эквивалентные соотношения доз противоэпилептических средств.

Таблица 30. **Примерные эквивалентные соотношения дозировок антиэпилептических препаратов**

Препарат	Дозировка (г)		
Фенобарбитал	0,05	0,075	0,1
Дифенил (гидантоин)	0,075	0,1	0,15
Гексамидин	0,16	0,25	0,32
Бензонал	0,1	0,15	0,2
Хлоракон	0,8	1,25	1,6
Карбамазепин	0,2	0,3	0,4

Эквивалентные соотношения дозировок противоэпилептических препаратов (табл. 30) разработаны Е. С. Ремезовой (1965) и другими сотрудниками клиники эпилепсии. Фенобарбитал относится к дифенину, как 1 : 1,5, бензоналу —1 : 2, гек-

самидину — 1 : 3, хлоракону — 1 : 15, карбамазепину — 1 : 4. Указанные эквивалентные соотношения весьма условны. В действительности каждое лекарство обладает своими фармакологическими и терапевтическими особенностями. Ни одно из них в строгом смысле слова не может быть «эквивалентно» другому. Даже препараты одного и того же барбитурового ряда не являются взаимозаменяемыми. Так, если применение фенобарбитала в суточной дозе 0,3 г вполне допустимо, то гексамидин в эквивалентной суточной дозе 0,96 г вызывает побочные явления. Карбамазепин или хлоракон никак не могут сравниться с барбитуратами или гидантоинами из-за их слабого антиконвульсивного эффекта.

Различают этиологическое, патогенетическое и симптоматическое лечение. Все три вида терапии взаимно связаны. Подобная их классификация довольно условна и проводится лишь с методической целью. Этиологическое лечение направлено на причину болезни и применяется главным образом при эпилептических синдромах. Так, в случае припадков сифилитического, бруцеллезного, ревматического, алкогольного и другого происхождения наряду с противоэпилептической необходима специальная терапия соответствующего заболевания. Это наиболее радикальный вид лечения.

Однако не всегда удается установить этиологию. Кроме того, в развитии эпилепсии существенна не столько сама причина заболевания, сколько последствия, вызванные ею. Например, при эпилепсии травматического генеза после острого периода травма утрачивает свою патогенную роль в наступлении припадков приобретают значение ее последствия: спайки, рубцы, кисты, явления гидроцефалии. То же самое относится к формам эпилепсии, возникшим в связи с перенесенными мозговыми инфекциями (менингиты, менингоэнцефалиты, арахноидиты). Непосредственной причиной припадков здесь является не инфекция, а ее остаточные явления. Имеют значение также рефлекторные и условнорефлекторные связи. Лечение таких больных должно быть патогенетическим, т. е. воздействующим на механизмы развития припадков. При рефлекторной и условнорефлекторной эпилепсии соответственно устраняются экстрацеребральные очаги раздражения или условнорефлекторные агенты, участвующие в патогенезе припадков. В случае гипертензивного синдрома назначают дегидратационные средства. При спайках и рубцах как остаточных явлениях после травматических и воспалительных поражений мозга применяют рассасывающую терапию или хирургическое лечение.

Симптоматическая терапия направлена на устранение разных симптомов болезни и прежде всего пароксизмов. Прекращение припадков в то же время оказывает влияние на патогенетические механизмы и, следовательно, на течение болезни. Патогенетическое и симптоматическое лечение осуществляется комплексно. Например, при эпилепсии, развившейся на почве

арахноидита или менингоэнцефалита, наряду с дегидратацией и рассасывающей терапией назначают антипароксизмальное и общеукрепляющее лечение.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В этиологии эпилепсии, как уже отмечалось, большое значение имеют органические поражения головного мозга, особенно воспалительного и травматического происхождения, оставляющие после себя кистозно-слипчивые изменения, рубцы, а также ликворные нарушения в виде умеренной внутренней или наружной гидроцефалии. Поэтому при лечении эпилепсии наряду с антипароксизмальными средствами должна применяться дегидратационная и рассасывающая терапия.

Признаками гипертензивного синдрома являются одутловатость лица, отечность век, серийный характер припадков, распирающие головные боли, выраженные пальцевые вдавления и усиление сосудистого рисунка на рентгенограмме черепа, ликворная гипертензия и уменьшенное содержание белка (разжижение ликвора) при спинномозговой пункции, явления внутренней или наружной водянки мозга на ПЭГ. Правда, гидроцефалия на ПЭГ не всегда свидетельствует о гипертензивном синдроме. Она может быть и при нормальном внутричерепном давлении.

Для **дегидратации** применяют различные диуретические средства. Чаще всего назначают диакарб [фонурит] по 0,25 г утром в течение 3 дней, на 4-й день делается перерыв. Мнение о том, что диакарб нельзя длительно применять, так как он выводит из организма ионы калия и вызывает гипокалиемию, недостаточно обосновано. В связи с такой точкой зрения врачи назначают диакарб небольшими курсами (в течение месяца) или всего 2 раза в неделю по 0,25 г. Это не обеспечивает необходимой дегидратации. Наши наблюдения показывают, что даже при многолетнем приеме диакарба по указанной выше схеме гипокалиемии не отмечается. Для профилактики гипокалиемии нужно одновременно с диакарбом 1—3 раза в день назначать панангин или после 2—3-месячного употребления диакарба 1—2 мес принимать один панангин (по 1—2 драже 2—3 раза в день).

Аналогичным действием обладает аспаркам, который назначают по 1 таблетке (0,3 г) 1 раз в день после еды. У больных с анацидным гастритом или холециститом могут быть побочные явления — неприятные ощущения или жжение в эпигастральной области. Противопоказания для приема аспаркама: острая и хроническая недостаточность почек, гиперкалиемия, нарушения атриовентрикулярной проводимости (блокада).

Перерыв в приеме диакарба иногда сопровождается возобновлением или учащением припадков, особенно абсансов. Преимущественно это касается больных, перенесших тяжелые орга-

нические поражения головного мозга. Они просят не отменять диакарб и не заменять его другим препаратом, так как при его отмене приступы появляются вновь.

Из других диуретических средств применяют верошпирон (Verospironum) по 0,025 г 3 раза в день и триампур (Triampurum) по 1 таблетке 2—3 раза в день, а также фуросемид (Furosemidum), который обладает более сильным дегидратационным действием, чем предыдущие лекарства, поэтому его назначают по $^1/_2$—1 таблетке 2 раза в неделю.

Все диуретики назначаются утром.

Для уменьшения ликворной гипертензии проводятся повторные спинномозговые пункции.

В качестве **рассасывающей терапии** используются экстракт алоэ, ФИБС, стекловидное тело, обладающие одновременно стимулирующим действием, лидаза. Их можно чередовать, назначая через каждые 4 мес. Алоэ и ФИБС применяют подкожно по 1 мл ежедневно или по 2 мл через день; на курс 30 мл. Алоэ и ФИБС противопоказаны при тяжелых сердечно-сосудистых заболеваниях, гипертонии, беременности после 7 мес, острых желудочно-кишечных расстройствах. Стекловидное тело вводят по 2 мл подкожно ежедневно; на курс 20 инъекций. Противопоказанием являются инфекционные и острые воспалительные заболевания, нефрит, сердечная недостаточность с отеками, цирроз печени.

Любой антиэпилептический препарат действует не на припадки, а на организм больного. Многие лекарства (например, дифенин, бензонал, тегретол) одновременно оказывают влияние на несколько видов приступов. Тем не менее одни лекарства дают лучший терапевтический эффект при судорожных формах пароксизмов, другие — при бессудорожных. В зависимости от преимущественного действия на тот или иной вид приступов все антиэпилептические средства нами подразделены на две большие группы: 1) антисудорожные и 2) антибессудорожные. Такое разграничение проводится довольно условно из практических соображений. В действительности же не существует чисто антиконвульсивных или антибессудорожных средств.

АНТИСУДОРОЖНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

Наиболее выраженным антиконвульсивным действием обладают препараты барбитурового ряда: фенобарбитал, гексамидин, бензонал.

Фенобарбитал (Phenobarbitalum), или **люминал** (Luminalum), остается одним из ведущих средств при лечении больных эпилепсией. Он понижает возбудимость двигательных центров головного мозга, оказывает противосудорожное, успокаивающее и снотворное действие. Выпускается фенобарбитал в таблетках и порошках по 0,05 и 0,1 г. Разовая доза

для взрослых 0,025—0,1 г 1—3 раза в сутки в зависимости от времени суток и частоты появления припадков. При редких приступах (несколько раз в год) фенобарбитал назначают по 0,05—0,1 г в сутки, приурочив прием лекарства ко времени возникновения припадков. При частых припадках, повторяющихся несколько раз в неделю или ежедневно, суточная доза препарата увеличивается до 0,3—0,4 г. Если она оказывается неэффективной, то целесообразнее усилить лечение за счет других противоэпилептических средств. Длительный прием фенобарбитала по 0,5—0,6 г в сутки, как назначают некоторые врачи, не оправдан. Доза 0,1 г обладает снотворным действием, а 0,15—0,2 г 3 раза в сутки вызывает хроническое тормозное состояние в деятельности больших полушарий головного мозга и способствует развитию замедленности и тугоподвижности психических процессов.

Фенобарбитал обладает широким спектром действия, оказывает наибольший эффект при лечении судорожных припадков, в особенности тонико-клонических и абортивных. Препарат менее токсичен, чем гексамидин и дифенин. Фенобарбитал как основной ингредиент входит в состав многочисленных смесей (таблетки Кармановой, порошки Серейского, пилюли Андреева смесь Воробьева и др.) и в сочетании с другими препаратами используется для лечения различных пароксизмов, в том числе полиморфных и некоторых бессудорожных.

Гексамидин (Hexamidinum) обладает сильным антиконвульсивным действием. Выпускается в таблетках по 0,125 и 0,25 г Разовая доза 0,125—0,25 г, суточная 0,5—0,75 г. За рубежом препарат известен под названием «майсолин».

Гексамидин применяется при судорожных припадках, которые под его влиянием урежаются или исчезают; улучшается психическое состояние больных. В чистом виде препарат не всегда полностью устраняет припадки, поэтому лучше его комбинировать с фенобарбиталом или смесью, содержащей его Так, при трехразовом приеме лекарства гексамидин можно назначить утром и днем, а на ночь — фенобарбитал или смесь, содержащую его.

Некоторые врачи, недостаточно зная особенности действия гексамидина, назначают его сразу по 0,125 или 0,25 г 3 раза в сутки. Вместо улучшения появляются выраженные побочные явления: головокружение, тошнота, общая вялость, нарушение походки (атаксия), рвота. Иногда наступает настолько тяжелое состояние, что больные не только не могут работать, но даже встать с постели. Поэтому начинать лечение гексамидином в первые 3 дня взрослым нужно с $^1/_4$ таблетки 1—3 раза в сутки, детям — в зависимости от возраста с $^1/_6$—$^1/_8$ таблетки. Затем разовую дозу увеличивают, но не следует наращивать ее более 0,75 г (3 таблетки) в сутки для взрослых и 0,375—0,5 г ($1^1/_2$—2 таблетки) для детей.

Гексамидин показан при миоклонических припадках, прояв-

ляющихся локальными миоклониями. Миоклонические приступы следует отграничивать от миоклонус-эпилепсии — совершенно ином заболевании, чем эпилепсия. При миоклонус-эпилепсии судорожные подергивания распространяются диффузно, охватывая то одни, то другие мышечные группы. Это мигрирующие миоклонии, постоянно изменяющие свою локализацию, но непрерывно сохраняющиеся, то утихая, то вновь усиливаясь, на протяжении почти всего периода бодрствования. Во сне они прекращаются. На ЭЭГ регистрируются симметричные, высокой амплитуды, резко выраженные диффузные гиперсинхронные разряды. Вся ЭЭГ-кривая представлена сплошными гиперсинхронными волнами. Ни при какой другой форме эпилепсии не наблюдается таких грубых ЭЭГ-изменений, как при миоклонус-эпилепсии.

При эпилепсии миоклонические подергивания локализованы в определенной мышечной группе или в нескольких мышечных группах, например в верхней конечности. Руку отбрасывает либо в сторону, либо вверх, либо вниз. На ЭЭГ регистрируется разряд гиперсинхронных волн, необычно высоких по амплитуде, как при миоклонус-эпилепсии, но продолжительностью всего 1—2 с с отчетливыми явлениями асимметрии, что также является важным дифференциально-диагностическим признаком. В связи с очень высокой амплитудой неопытные электрофизиологи эти гиперсинхронные разряды иногда ошибочно принимают за артефакты. Интервалы между разрядами 10 с и более.

Для снятия локальных изолированных миоклоний при эпилепсии достаточны малые дозы гексамидина. Мы наблюдали больных, у которых при первых же приемах 3 раза в сутки $^1/_4$ таблетки гексамидина миоклонические приступы исчезли и при этих дозировках больше не повторялись. При миоклонус-эпилепсии большие дозы гексамидина даже при длительном приеме лишь несколько уменьшают миоклонии, но полностью их не устраняют.

Прием гексамидина на протяжении многих лет и в больших дозировках может вызвать побочные соматические, нервные и психические расстройства. Одним из серьезных осложнений является снижение антитоксической функции печени вплоть до развития токсического гепатита, поэтому разовая доза гексамидина не должна превышать 0,25 г. При иктеричности склер и прочих признаках желтухи гексамидин заменяется другими препаратами. Периодически надо исследовать кровь на билирубин. Гексамидин противопоказан при заболевании печени, почек, кроветворных органов. Не рекомендуется его назначать беременным, детям до года, при вестибулопатии. Пожилым и астенизированным больным можно его применять, но в малых дозах. Плохо переносят препарат лица с тяжелыми черепно-мозговыми травмами, а также страдающие эпилептическим синдромом при опухолях головного мозга.

Бензонал (Benzonalum) выпускается в порошках и таблетках по 0,05 г (детская упаковка) и по 0,1 г для взрослых. Разовая доза 0,1—0,15 г, суточная — 0,3—0,45 г, в редких случаях может быть увеличена до 0,6 г. Обладает отчетливым антисудорожным действием. Эффективен при судорожных припадках, лучше при фокальных и клонических конвульсиях. В сочетании с фенобарбиталом, карбамазепином и другими препаратами может быть использован в лечении полиморфных пароксизмов. При психомоторных приступах малоэффективен.

По нашим наблюдениям, бензонал обладает меньшим противосудорожным действием, чем гексамидин и фенобарбитал, но значительно мягче их и в терапевтических дозах не вызывает побочных явлений. В отличие от гексамидина принимать его можно сразу в необходимых дозировках без постепенного наращивания их. Прекращение приема лекарства не так резко сказывается на учащении или возобновлении припадков, как при отмене гексамидина. Но в то же время противосудорожный эффект от приема бензонала не наступает столь быстро, как от гексамидина.

Если бензонал эффективен при корковых судорогах, то гексамидин более показан при генерализованных судорожных и гемиконвульсивных (подкорковых) фокальных припадках. Нередко при джексоновских приступах гексамидин оказывает более выраженное действие, чем бензонал.

Основное преимущество бензонала по сравнению с фенобарбиталом — это выраженное антиконвульсивное действие при отсутствии снотворного эффекта даже в дозах 0,1—0,15 г 3 раза в сутки. В отличие от гексамидина прием бензонала в этих дозах не вызывает побочных явлений. Больные хорошо переносят препарат, кумулятивный эффект его выражен слабо. Бензонал в адекватных дозировках не оказывает токсического влияния даже при длительном лечении. В небольших дозах его можно назначать детям, беременным и при заболевании печени. В очень редких случаях встречаются аллергические кожные высыпания.

При повышенной дозировке фенобарбитала, гексамидина и бензонала могут появиться явления барбитуровой интоксикации: общая заторможенность, вялость, апатия, сонливость, головокружение, неустойчивость походки, горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок, дизартрия.

Дифенин (Diphenіnum), **дилантин,** выпускается в порошках и таблетках по 0,1 г. Разовая доза 0,05—0,1 г, суточная — 0,15—0,3 г. Некоторые авторы суточную дозу доводят до 0,6 г. Ввиду частых побочных явлений суточная доза дифенина, по нашему мнению, не должна превышать 0,3 г.

Препарат обладает выраженным антиконвульсивным действием. В отличие от фенобарбитала не оказывает снотворного эффекта. Показан главным образом при тонико-клонических припадках. Применяется также при диэнцефальных, смешан-

Рис. 49. Симметричные кожные высыпания на лице, сочетающиеся с гиперплазией и кровоточивостью десен, у больной Л. Побочные явления при многолетнем приеме дифенина

ных формах (большие и малые припадки) и пароксизмах, в структуре которых имеются выраженные сосудистые или другие вегетативные компоненты.

Препарат оказывает положительный эффект на больных с замедленностью речи и двигательных актов. Они становятся активнее, бодрее, повышается интерес к окружающему, улучшается память. В случаях возбуждения и аффективной напряженности дифенин не рекомендуется. При выраженных признаках слабоумия препарат менее эффективен, чем у сохранных больных.

Дифенин имеет выраженную щелочную реакцию и поэтому обладает раздражающим действием на слизистую оболочку желудка. Чтобы избежать раздражения желудка, препарат следует принимать во время или после еды, лучше в капсулах. При многолетнем приеме дифенина, особенно в повышенных дозировках, нередко наблюдаются симптомы интоксикации: гиперплазия десен, стоматит, дерматит с макулярной и папулезной сыпью, лейкоцитоз, мегалобластическая анемия, в редких случаях поражение печени, почек. Иногда отмечаются желудочно-кишечные расстройства: отсутствие аппетита, тошнота, рвота,

ощущение тяжести и боли в эпигастральной области, боли в животе, запоры. Со стороны ЦНС побочные явления проявляются в виде апатии, сонливости, головокружения, головной боли, нистагма и диплопии, дизартрии, атаксии, тремора пальцев. При снижении дозы эти явления исчезают.

Наиболее частыми осложнениями являются гиперплазия десен и разрушение зубов (рис. 49, 50). Иногда они настолько выражены, что десны закрывают зубы, кровоточат, поэтому при лечении дифенином необходимо контролировать состояние десен. К сожалению, иногда врачи, несмотря на выраженную гиперплазию десен, продолжают назначать препарат. Вместо того, чтобы отменить или снизить его дозу, больного посылают к стоматологу для эктомии гиперплазированных десен. Уход за полостью рта, массаж десен, применение витамина С и кальция глюконата приводят к значительному улучшению. Больным, принимающим дифенин, один раз в месяц необходимо делать общий анализ крови и мочи, исследовать кровь на билирубин. При многолетнем приеме дифенина может усилиться рост волос, особенно на ногах (рис. 51). В отдельных случаях наблюдается глоссит. Язык становится распухшим, увеличенным, с выраженными углублениями, словно изрезанный (рис. 52). Поверхность его напоминает географическую карту. Часто встречаются запоры, поэтому рекомендуется употреблять пищу, богатую клетчаткой, фруктами, овощами. Полезны отварная свекла, сырая морковь, огурцы, яблоки, сливы, абрикосы.

Рис. 50. Гиперплазия десен и разрушение зубов у больного К как следствие длительного побочного действия дифенина

Медикаментозные побочные явления необходимо отличать от кожных высыпаний и различных аллергических симптомов, появляющихся не в результате действия препаратов, а вследствие обострения самой болезни. Такие симптомы могут быть в качестве предвестников учащения припадков. Так, у больного П., 21 года, страдающего эпилепсией с 11 лет, за 5—6 суток до серии припадков на ладонях появлялись симметричные волдыреобразные кожные высыпания округлой формы, наполненные серозной жидкостью. Продолжались они на протяжении 3—4 недель, а затем без всякого лечения исчезали (рис. 53).

Галодиф (Halodif— новый отечественный препарат). Выпускается в таблетках по 0,1 г. Обладает отчетливым антиконвульсивным действием. Препарат апробирован в нашей клинике. В терапевтических дозах 0,1 г 3 раза в сутки побочных явлений не вызывает. В комбинации с фенобарбиталом, гексамидином или бензоналом дает хороший терапевтический эффект. Применяется при тонико-клонических и других судорожных формах.

Антиконвульсивное действие галодифа сильнее, чем бензонала. Эквивалентное соотношение галодифа к фенобарбиталу составляет примерно 1:2, т. е. 0,1 г галодифа равна 0,05 г фенобарбитала. При заболевании печени препарат назначается с осторожностью.

Дидепил (Didepil) — болгарский препарат. В соответствии с инициалами автора, предложившего этот медикамент, Димитьер Ив. Дойчинов и корнем эпил (сокращенно от термина эпилепсия) препарат получил название «дидепил». Он представляет собой сочетание проциклидина гидрохлорида с небольшой дозой фенобарби-

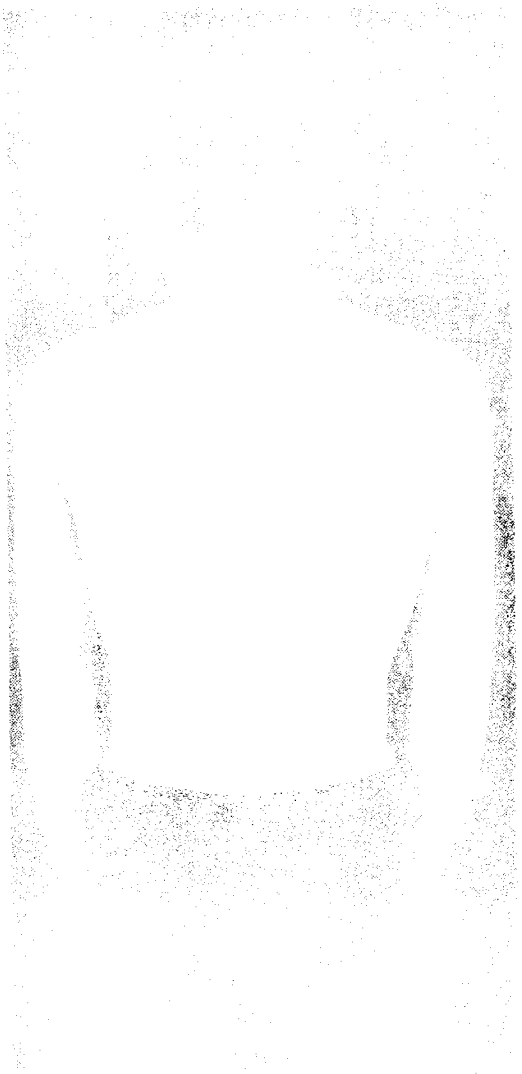


Рис. 51. Обширные кожные высыпания, особенно на спине, и усиленный рост волос на ногах у больного Т после многолетнего приема дифенина в дозе 0,1 г 3 раза в сутки

тала. Выпускается в таблетках. Одна таблетка для взрослых содержит 10 г проциклидина гидрохлорида и 25 мг фенобарбитала, для детей— 6 мг проциклидина гидрохлорида и 20 мг фенобарбитала. Пропись официнальная. Форма выпуска — стеклянные банки по 100 таблеток для взрослых и 80 таблеток для детей.

Проциклидин гидрохлорид под названием «кемадрин» выпускается английской фирмой «Wellcome» как противопаркинсоническое средство. Англичане не знали, что этот препарат обладает антиэпилептическим свойством. Вообще не было известно, что противопаркинсонические средства с антихолинергическими свойствами оказывают противоэпилептическое действие, поэтому Англия, Франция, Бельгия, ФРГ признали в официальном патентном документе оригинальность дидепила, созданного в НРБ.

Рис. 52. Глоссит у больной Л. при многолетнем приеме дифенина.

Средняя суточная доза для взрослых 3 таблетки. Суточные дозировки детям: в возрасте до 3 лет $^1/_2$—$1^1/_2$ таблетки (детские таблетки), 8—14 лет — 3 таблетки.

Согласно нашим наблюдениям, назначать дидепил лучше в сочетании с другими антиконвульсантами. Прием в дозах $1^1/_2$—2 таблетки 3 раза в сутки в связи с наличием в составе дидепила антипаркинсонического средства вызывает в некоторых случаях диплопию, сухость во рту, расширение зрачков и другие атропиноподобные явления, поэтому назначать дидепил в дозах свыше 1 таблетки 3 раза в сутки нежелательно.

У некоторых резистентных больных дидепил дает положительные результаты. Наши наблюдения показывают, что в комбинации с другими антиконвульсантами дидепил эффективен при астатических приступах, неподатливых к другим антисудорожным препаратам, кроме малиазина.

Эффект препарата заметно повышается при введении его в инъекциях. У некоторых больных, длительно страдающих полиморфными припадками, при отсутствии терапевтических результатов от других антиэпилептических средств присоединение дидепила в инъекциях снимает судорожные приступы. В резис-

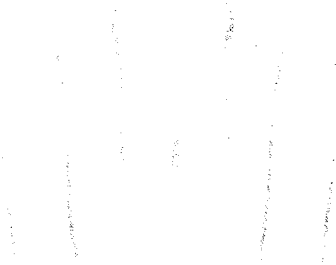


Рис. 53. Симметричные кожные высыпания на ладонях у больного П. как предвестники обострения эпилепсии.

тентных случаях парентеральное применение препарата возможно в течение 30—50 дней. После недельного перерыва можно продолжить введение дидепила. Длительный прием дидепила в инъекциях даже на протяжении 3—4 мес по 1 мл внутримышечно ежедневно не вызывает каких-либо побочных явлений.

В терапевтических дозах дидепил не оказывает токсического влияния. Вследствие хорошей переносимости он не имеет противопоказаний, за исключением глаукомы, при которой препарат следует применять осторожно, контролируя внутриглазное давление. В случае его повышения лекарство отменяют.

Малиазин (Maliazinum) синтезирован в ФРГ, фирма «Knoll A. G.», производное барбитуровой кислоты, обладает высокой противосудорожной активностью.

Малиазин, как показывают данные нашей клиники, хорошо купирует тонико-клонические, абортивные и другие судорожные формы. В 55% наблюдений приступы исчезают, в 30% частота их уменьшается наполовину. Под влиянием малиазина улучшается психическое состояние больных. Они становятся спокойнее, менее расторможенными, смягчается напряженность аффекта, упорядочивается поведение.

Малиазин, являясь производным барбитуровой кислоты, имеет некоторые черты сходства с фенобарбиталом и гексамидином, но по диапазону терапевтического действия он несколько

шире и не оказывает снотворного эффекта, что благоприятно сказывается на состоянии больных. По сравнению с бензоналом малиазин легче устраняет генерализованные тонико-клонические и абортивные судорожные припадки. Комбинированное лечение малиазином и гексамидином оказывает большее терапевтическое действие, чем каждый препарат в отдельности.

По нашим данным, малиазин особенно показан при стволовых, астатических приступах, при которых другие антиконвульсанты почти не эффективны. Иногда сочетание нескольких противосудорожных средств уменьшает частоту астатических приступов. Однако для этого требуются высокие терапевтические дозировки, например гексамидина 0,25 г, дифенина 0,1 г, фенобарбитала 0,07 или 0,1 г и трехразовый их прием в сутки. При таком сочетании и дозировках нередко развиваются побочные явления, поэтому малиазин особенно ценен при астатических приступах.

Побочное действие малиазина проявляется в легком беспокойстве и дискомфорте. Применение препарата вместе с другими барбитуратами без учета эквивалентных их соотношений вызывает атаксию, дизартрию, сонливость, головные боли. При снижении доз барбитуратов эти явления постепенно редуцируются и исчезают. Противопоказания: тяжелые нарушения функции печени и почек, выраженные сердечные заболевания, грубые поражения эндокринных желез.

Выпускается малиазин в драже по 0,025 г (25 мг) и 0,1 г (100 мг). Упаковки по 50 и 100 драже. Взрослым назначают драже по 0,1 г на прием, детям до 12 лет — по 0,025 г. Согласно инструкции фирмы «Knoll A. G.», 0,1 г малиазина эквивалентен 0,06 г фенобарбитала. Средние дозировки для взрослых: разовые 0,1—0,15 г, суточные 0,3—0,4 г. Дозы подбираются детям в зависимости от возраста.

Метиндион (Methindionum) — отечественный препарат, обладает седативным и слабым антисудорожным действием. Выпускается в таблетках по 0,25 г, назначается по 1—2 таблетке 3—4 раза в день. Противосудорожное действие метиндиона значительно слабее барбитуратов и гидантоинов. Однако он не оказывает токсического влияния, не вызывает снотворного и побочного эффектов, поэтому метиндион показан на раннем этапе заболевания, в так называемой невротической стадии эпилепсии. Его можно назначать при абортивных припадках, повышенной раздражительности, колебаниях настроения, слабо выраженной дистрофии, когда отсутствуют грубые изменения личности.

Особенностью метиндиона является быстрое выведение его из организма. Для достижения даже удовлетворительного терапевтического эффекта требуются частые приемы препарата через каждые 4—6 ч, что создает большие неудобства. Рекомендуется сочетать метиндион с другими препаратами при грубых судорожных припадках, аллергических реакциях на другие ан-

тиконвульсанты и плохой переносимости даже малых доз дифенина, гексамидина, фенобарбитала. Препарат не токсичен, поэтому его можно широко рекомендовать детям, беременным, в пожилом и старческом возрасте

В случаях частых судорожных припадков применяют 5% раствор метиндиона в ампулах по 10 мл (0,5 г) внутримышечно или внутривенно.

Препараты брома, согласно данным И. П. Павлова и его учеников, концентрируют и усиливают процессы торможения в коре головного мозга. Во второй половине прошлого столетия и в начале XX века они были основным средством в лечении эпилепсии. Однако далеко не всегда удавалось полностью снять приступы. Кроме того, вследствие передозировки нередко отмечались явления бромизма: общая заторможенность, ослабление памяти, кожная сыпь, конъюнктивит, насморк, кашель.

Натрия бромид (Natrii bromidum) рекомендуется в качестве вспомогательного антиэпилептического средства, особенно при повышенной возбудимости ЦНС. Мы назначаем его на 2—3 мес в небольших дозах: 1—2% раствор по 1 столовой ложке 1—3 раза в сутки. Показан препарат при неустойчивом настроении, повышенной раздражительности, а также с целью усиления действия антиконвульсантов. В тех случаях, когда судорожные припадки прекращаются, но остаются миоклонические вздрагивания при засыпании и во сне или когда при дебюте эпилепсии отмечаются только вздрагивания, прием на ночь 2—3% раствора натрия бромида по 1 столовой ложке устраняет эти расстройства. Противопоказания — активный туберкулез.

Бура (Borax) добавляется к антисудорожным средствам в дозе 0,1—0,2 г 2—3 раза в сутки при тонических судорогах или преобладании в структуре припадков тонической фазы. В качестве осложнения может быть диаррея, которая с уменьшением дозировки или отменой препарата исчезает.

ПРЕПАРАТЫ, ДЕЙСТВУЮЩИЕ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО НА БЕССУДОРОЖНЫЕ ФОРМЫ ПАРОКСИЗМОВ

В период развернутой картины болезни и при большой давности эпилептического процесса из бессудорожных форм чаще всего встречаются психомоторные приступы и малые припадки. Они труднее всего поддаются антиэпилептической терапии, поэтому основное внимание мы уделяем препаратам, применяемым главным образом при психомоторных и малых припадках.

В 1960 г были синтезированы производные трициклического дибензацепина, которые по химическому строению отличаются от основной структуры классических антиэпилептических препаратов. Все производные дибензацепина, применяемые в клинике, обладают психотропным влиянием. Психофармакологические средства в более узком смысле, тимолептики — тофранил, пертофран, анафранил, в противоположность антиэпилепти-

скому средству — карбамазепину, имеют насыщенное мостиковое соединение в кольце дибензацепина. У карбамазепина это соединение ограничивается одним атомом углерода, в то время как другие производные дибензацепина имеют боковую цепочку по меньшей мере с тремя атомами углерода.

Карбамазепин (Carbamazepinum) — тегретол, финлепсин — является производным трициклического дибензацепина. Выпускается в таблетках по 0,2 г. Разовая доза 0,1—0,3 г, максимальная — 0,4 г. Суточная доза 0,3—0,6 г, максимальная — 1,2 г.

Карбамазепин обладает антиконвульсивным действием, но особенно ценным является эффективность его при психомоторных приступах. Карбамазепин показан больным с височными пароксизмами, в структуре которых отмечаются эпигастральная, кардиальная, вестибулярная ауры, жевательные, глотательные, причмокивающие движения, феномены déjá vu и jamais vu. Он эффективен также при судорожных припадках, в структуре которых наблюдается фокальный акцент и доминирует клоническая фаза.

Препарат положительно влияет и на психическое состояние. Он несколько тонизирует больных, активизирует мыслительные процессы и моторику, уменьшает инертность и как бы смягчает эпилептические черты характера. Отчетливо выступает его антидепрессивное действие. Уменьшаются или исчезают ипохондрические включения, что, очевидно, обусловлено сочетанием антидепрессивного действия с анальгетическим.

Препарат хорошо переносится больными. В редких случаях отмечаются аллергические симптомы: кожная сыпь, зуд. Назначение внутрь димедрола и кальция хлорида устраняет эти симптомы. Из побочных явлений следует также отметить глазные симптомы: снижение остроты зрения, усталость и слияние букв при чтении, ощущение рези в глазных яблоках и др.

Таким образом, карбамазепин обладает широким спектром терапевтического действия. Отсутствие снотворного эффекта и благоприятное влияние на психическое состояние усиливают его достоинства. Сопоставление клинических и ЭЭГ-данных выявило лучший терапевтический эффект у больных с височной локализацией очага.

Депакин (Depakinum) (Бельгия, Швейцария) и **конвулекс** (Convulex) (Австрия, Финляндия) — антиэпилептические препараты. Действующим началом обоих лекарств служит вальпроат натрия (ди-пропил-ацетат натрия). Подавляя активность фермента аминобутират-аминотрансферазы, они повышают содержание гамма-аминомасляной кислоты в ЦНС. Депакин и конвулекс выпускаются в таблетках, покрытых специальной оболочкой, и в капсулах по 0,15 и 0,3 г. В упаковке 200 таблеток. Назначают их по 0,15—0,3 г 3 раза в сутки. Максимальная суточная доза, по данным нашей клиники, не должна превышать 1,2 г. В случаях большей дозировки возможны побочные

явления. Конвулекс выпускается также в растворе во флаконах по 100 мл (Финляндия). 1 мл содержит 50 мг препарата ½ чайной ложки (3 мл) составляет 150 мг конвулекса. Депакин (конвулекс), согласно нашим данным, купирует простые и сложные абсансы, вегетативные пароксизмы, психомоторные припадки, а также некоторые фокальные формы приступов.

При лечении больных с абсансами терапевтический эффект депакина выше, а диапазон его применения шире, чем у производных сукцинимидов (пикнолепсин, суксилеп) и бензодиазепинов (клоназепам). Психомоторные приступы препарат снимает примерно в 60% наблюдений, в 30% заметно уменьшает их частоту. Недостаточное действие депакина на судорожные формы, в частности на тонико-клонические припадки, определяет необходимость комбинации его с барбитуратами, гидантоинами и другими антиконвульсантами.

При правильной методике лечения — медленное наращивание доз депакина с одновременным снижением дозировок сукцинимидов, карбамазепинов, бензодиазепинов вплоть до отмены их и уменьшением доз барбитуратов — побочного действия не наблюдается. Назначение депакина сразу в суточной дозе 0,9 г без снижения дозировок барбитуратов и других антиэпилептических препаратов у некоторых больных вызывает тошноту и рвоту. Побочное действие прекращается при снижении дозы с последующим наращиванием ее. Тошнота и рвота снимаются при одновременном назначении малых доз галоперидола по 0,0015 г (1,5 мг) 2—3 раза в сутки вместе с циклодолом или другими корректорами соответственно по 0,002 г (2 мг) на прием. В редких случаях встречаются аллергические реакции, которые быстро исчезают после отмены препаратов. Наряду с антипароксизмальным действием депакин положительно влияет на психическое состояние. Больные становятся более сдержанными, несколько ускоряется темп мыслительных процессов. В целом по терапевтической ценности депакин близок к карбамазепину.

Клоназепам (Clonazepamum) — антиэпилептический препарат, производный бензодиазепинов. В литературе он известен также под названием ривотрил — препарат фирмы «Roche» (Швейцария).

Клоназепам (ривотрил) выпускается в таблетках по 0,0005 г (0,5 мг) и 0,002 г (2 мг), в каплях (по 10 мл во флаконе) и в ампулах (1 мг в 1 мл раствора). Одна упаковка содержит 500 таблеток. Одна капля составляет 0,1 мг активного вещества, 10 капель — 1 мг. В 1 мл раствора содержится 25 капель (2,5 мг), в 10 мл — 250 капель (25 мг). Применять ампулированный препарат внутримышечно или внутривенно можно только после добавления к каждой ампуле 1 мл растворителя. Растворитель выпускается отдельно в ампулах по 5 мл. Рекомендуемые разовые дозировки 0,5—2 мг, суточные — 1,5—4,5 мг, до 6 мг.

По нашим наблюдениям, клоназепам наиболее эффективен при лечении больных с генерализованными припадками: простые и сложные абсансы, тонико-клонические приступы, психомоторные пароксизмы, связанные с локализацией эпилептического очага в переднем отделе мозгового ствола. Препарат оказывает терапевтическое действие у некоторых больных, у которых другие антиэпилептические средства не давали положительных результатов. В то же время под влиянием одного клоназепама тонико-клонические припадки не исчезают. Необходимо сочетание этого препарата с барбитуратами или гидантоинами. Клоназепам улучшает психическое состояние, смягчая напряженность аффекта, уменьшая страх и тревогу, упорядочивает поведение.

Создается впечатление, что клоназепам наиболее активен при локализации очага в подкорковых структурах. Этим он существенно отличается от карбамазепина, который вызывает наибольший терапевтический эффект при височной локализации эпилептического очага и один в чистом виде почти не дает положительных результатов при пароксизмах, связанных с эпилептическим фокусом в переднем отделе мозгового ствола.

У некоторых больных с тяжелыми диэнцефальными приступами с помощью клоназепама удавалось получить хорошие терапевтические результаты, в то время как никакие другие препараты не влияли на приступы, причем адекватной была доза 0,002 г 3 раза в сутки. Первоначальное назначение этого препарата в меньших дозировках (0,0005—0,001 г) не вызвало заметного терапевтического эффекта.

Особенно важны для клиницистов сведения о положительном влиянии клоназепама на подкорковые гиперкинезы, миоклонические проявления и атетоидные гиперкинезы. Кроме того, выявлено антидепрессивное и антидисфорическое действие препарата, угнетение агрессивных тенденций при слабом гипнотическом эффекте. ЭЭГ-исследования убедительно показали подавление клоназепамом патологической активности преимущественно подкорковых образований.

Побочные явления — сонливость, мышечная гипотония, нарушение координации движений — возникают при быстром повышении дозировок до 6 мг и более в сутки. Комбинированное применение препарта с бензодиазепинами (диазепам, оксазепам, нитразепам) может вызвать побочный эффект при меньших дозах препарата — 4 мг в сутки. Поэтому, назначая клоназепам, рекомендуется либо уменьшить дозы этих препаратов, либо отменить их.

Антелепсин (Antelepsinum) — препарат, синтезированый в ГДР. Выпускается в таблетках по 0,001 г (1 мг). Назначают по 1 таблетке 2—3 раза в сутки. По химическому строению и действию близок к клоназепаму. Показания к применению те же, что и клоназепама.

Хлоракон (Chloraconum) — препарат из группы бензиламида, синтезирован в СССР. Выпускается в таблетках по 0,25 г. Назначают по 0,5—1,5 г на прием. Суточная доза до 5 г, при сочетании с другими противоэпилептическими средствами значительно меньше.

Хлоракон обычно не вызывает токсических явлений и может широко применяться при лечении больных, у которых другие противосудорожные средства вызывают побочные явления. Ввиду нетоксичности хлоракон рекомендуется беременным, детям. По нашим наблюдениям, хлоракон показан при височных, в том числе психомоторных, пароксизмах. Назначать его лучше в комбинации с другими противоэпилептическими средствами с целью потенцирования действия, так как в чистом виде он не всегда устраняет припадки. Существенный недостаток — необходимость приема препарата в больших дозах и слабое антиконвульсивное действие.

Этосукцимид (Ethosuximidum) — производное имида янтарной кислоты — эффективное средство при лечении больных с малыми припадками и абсансами. Представителями этой группы являются пикнолепсин и суксилеп.

Пикнолепсин (Pyknolepsinum) синтезирован в ФРГ. Выпускается в капсулах (оригинальная упаковка 40 и 100 штук) и в растворе по 150 мл. Одна чайная ложка раствора (5 мл) и одна капсула содержат 0,25 г действующего вещества. Назначается по 1 капсуле или 1 чайной ложке 3 раза в сутки. Суточная доза может быть повышена до 6 капсул (1,5 г).

Свое название пикнолепсин получил от соединения двух слов «пикнос», что означает частый, и «лепсин» — эпилепсия. Прежде считали, что существует самостоятельное заболевание — пикнолепсия, которое развивается в возрасте 7—12 лет и характеризуется необычной частотой малых припадков, повторяющихся многократно в сутки. Это кратковременные приступы потери сознания, нередко включающие в себя закатывание кверху глазных яблок или другие ретропульсивные феномены. После приступов сознание быстро восстанавливается. Самым удивительным было то, что, несмотря на необычно высокое число припадков (до 300 в сутки и более), личность больного глубоко не страдала, интеллект и память оставались сохранными. К пубертатному периоду эти приступы прекращались. Однако на смену им появлялись иные по структуре припадки. Как оказалось впоследствии, пикнолепсия — это не какое-то самостоятельное заболевание, а та же самая эпилепсия, при которой с возрастом происходит трансформация одних форм пароксизмов в другие.

Пикнолепсин наиболее показан при пикнолептическом варианте малых припадков; он как бы избирательно действует на них. Действительно, ни один из существующих антиэпилептических препаратов не оказывается столь эффективным при этих приступах, как пикнолепсин. Назначают его также при абсан-

сах. Возможные побочные симптомы: ощущение жжения в эпигастральной области, тошнота, рвота, потеря аппетита. Эти явления быстро проходят после снижения дозы препарата. Со стороны крови может быть лейкопения. В литературе описаны отдельные случаи анемии и агранулоцитоза.

Суксилеп (Suxilep) выпускается в ГДР, аналогичен пикнолепсину. Показан при малых ретропульсивных припадках и абсансах. Выпускается в капсулах по 0,25 г (оригинальная упаковка 150 капсул) и в растворе по 50 мл во флаконе. 15 капель содержат 0,25 г действующего начала. Применяется в таких же дозировках, что и пикнолепсин — 3—6 капсул в сутки. Начинают лечение с 1—2 капсул или 15—30 капель в день. В дальнейшем доза может быть увеличена до 6 капсул в сутки.

Морфолеп (Morpholep) изготовляется в ВНР, синоним Perlepsin. Выпускается в таблетках по 0,25 и 0,5 г. Разовая доза для взрослых 0,25—0,5 г, суточная — до 1,5 г. Препарат лучше переносится в дозе 0,25 г 3 раза в сутки. Показан морфолеп в первую очередь при псевдоабсансах, кратковременных психомоторных приступах и других формах пароксизмов, обусловленных височной локализацией очага. У некоторых наших больных с псевдоабсансами морфолеп оказал исключительное терапевтическое действие даже в небольших дозах, в то время как другие антиэпилептические препараты были неэффективными. Получены положительные результаты и при сложных абсансах. При повышении дозировок нередко наблюдаются побочные явления: боли в желудке, рвота, отсутствие аппетита, запоры, заторможенность психической деятельности, изменения со стороны крови (лейкоцитоз и др.), аллергические симптомы. В связи с этим некоторые врачи преждевременно и необоснованно отказываются от морфолепа. Начинать лечение рекомендуется с дробных доз, разовая доза не более 0,25 г взрослым и 0,125 г детям.

Пуфемид (Puphemid) — отечественный препарат, производное сукцинимидов. Выпускается в таблетках по 0,25 г. Разовая доза 0,25—0,5 г, суточная — 0,75—1,5 г. По действию и степени эффективности близок к пикнолепсину, но по химическому строению отличается от него.

Пуфемид показан при абсансах, малых и психомоторных приступах, обусловленных локализацией эпилептического фокуса в передних отделах мозгового ствола, при которых не только барбитураты, гидантоин, но и карбамазепин не дают положительных результатов. Пуфемид назначается обычно в сочетании с другими противоэпилептическими средствами.

Сравнительное изучение пуфемида и морфолепа выявило следующие особенности: 1) оба препарата эффективны в комбинации с другими противоэпилептическими средствами и имеют разные точки приложения; 2) морфолеп, по данным нашего исследования в течение нескольких лет (104 больных), оказался эффективным при лечении больных преимущественно с

псевдоабсансами, кратковременными пароксизмами с оперкулярным компонентом и другими формами приступов, связанными с височной локализацией очага; 3) пуфемид более эффективен при пароксизмах типа абсансов, малых и психомоторных, обусловленных локализацией эпилептического очага в передних отделах мозгового ствола; 4) пуфемид не дает таких побочных явлений, как морфолеп в дозе 0,5 г 3 раза в сутки (общая заторможенность, сонливость, дизартрия, астенические, диспепсические и аллергические симптомы).

В отличие от барбитуратов и гидантоинов пуфемид так же, как и морфолеп, не оказывает отчетливого противосудорожного действия и не купирует тонико-клонические припадки.

Четкого параллелизма между клиническими и ЭЭГ-данными при лечении морфолепом и пуфемидом не выявлено. В ряде случаев отмечена положительная динамика в картине ЭЭГ (в виде уменьшения знаков патологической активности в передних отделах мозгового ствола). Однако указанные изменения не всегда совпадают с клиническим улучшением.

Побочные явления наблюдаются в начале лечения при суточной дозировке препарата 1,5 г и больше. Проявляются они в виде резко выраженной диплопии, которая исчезает при снижении дозы до 1 г. При суточных дозах 0,75—1 г патологических сдвигов в системе крови, аллергических проявлений и соматических отклонений не обнаружено. Мутагенное действие пуфемида очень слабое. Отсутствие заметного токсического действия препарата позволяет назначать его многим больным, в том числе детям в амбулаторных условиях.

Феназепам (Phenazepamum) —отечественный препарат группы бензодиазепинов. Выпускается в таблетках по 0,0005 г (0,5 мг) и 0,001 г (1 мг), в упаковках по 50 таблеток. Как транквилизатор феназепам имеет широкий спектр применения при различных невротических и психопатологических состояниях, протекающих со страхом, тревогой, аффективной напряженностью, а также при расстройствах сна и вегетативных нарушениях.

Наряду с транквилизирующим феназепам обладает антиконвульсивным действием, снижает мышечный тонус. Назначается для лечения гиперкинезов, тиков, ригидности мышц. Однако противосудорожный эффект его слабее, чем производных барбитуровой кислоты и гидантоинов. Рекомендуется как дополнительное антиэпилептическое средство, усиливающее действие производных барбитуровой кислоты и гидантоина, особенно если в структуре припадков имеется страх, тревога, вегетативные компоненты. Показан при гипертонических абсансах, а также судорожных приступах, в структуре которых преобладает тоническая фаза.

Сочетание феназепама с диазепамом (седуксеном, валиумом), хлордиазепоксидом (элениумом) может взаимно потенцировать релаксирующее действие этих препаратов. Взаимоуси-

ление наблюдается также при сочетании феназепама с нитразепамом (эуноктином, радедормом). Это обстоятельство следует учитывать при назначении и взаимной замене указанных лекарств. По нашим наблюдениям, феназепам лучше назначать в сочетании с другими противосудорожными средствами по 0,0005—0,001 г 2—3 раза в сутки. В таких дозах феназепам не вызывает побочных эффектов и может применяться длительное время. В больших дозировках возможны побочные явления: мышечная слабость, головокружение, тошнота, которые проходят при снижении дозы или отмене препарата. Миорелаксирующее влияние феназепама устраняется коразолом и стрихнином. Противопоказания: миастения, беременность, нарушение функции печени и почек, нарколепсия, гипотонические абсансы, астатические припадки, отравление наркотическими, нейролептическими, снотворными средствами и этиловым спиртом.

Фенибут (Phenibutum) синтезирован в СССР. Выпускается в таблетках по 0,1 и 0,25 г и ампулах по 10 мл 2,5% раствора. Назначается внутрь после еды по 0,25—0,3 г с постепенным повышением доз до 0,75 г 3 раза в сутки. Особенностью препарата является отсутствие побочных явлений или осложнений при любой форме введения в рекомендованных дозах. Релаксация не выражена. Этим препарат отличается от андаксина и элениума. Фенибут применяется при бессудорожных приступах, аффективной напряженности, дисфориях, психомоторных пароксизмах. Показано сочетание его с другими антиэпилептическими препаратами и нейролептиками в целях усиления взаимного действия.

При выраженной аффективной напряженности, состояниях тревожной ажитации рекомендуются внутривенные вливания фенибута по 3—5—10 мл 2—3 раза в сутки. Затем переходят на внутримышечные инъекции и прием внутрь.

Фали-лепсин (Fali-lepsinum) — препарат, синтезированный в ГДР. Выпускается в таблетках по 0,1 г. Фали-лепсин совершенно иной по химическому строению и терапевтическим возможностям, чем финлепсин. Ввиду сходного звучания названий этих препаратов врачи иногда отождествляют их, и финлепсин заменяют фали-лепсином. В некоторых случаях это приводит к ухудшению состояния больных. Фали-лепсин обладает меньшим спектром действия, чем финлепсин. Он, однако, влияет на судорожные формы припадков (генерализованные и фокальные), а также на полиморфные пароксизмы, но не купируют психомоторные приступы. Больные эпилепсией с резидуальными органическими поражениями ЦНС плохо его переносят, если препарат назначают сразу в дозе 0,3 г в сутки. Поэтому начинать лечение следует с дозы 0,05—0,1 г в сутки, постепенно повышая ее ежедневно не более чем на 0,05 г. Суточная доза фали-лепсина не должна превышать 0,3—0,4 г. Быстрое повышение и применение больших доз могут вызвать побочные явления.

При лечении эпилепсии часто применяют сочетание антиэпилептических средств как между собой, так и с другими препаратами. За рубежом эти комбинации широко рекламируются под видом новых лекарств. В нашей стране предложены различные смеси. Наибольшее распространение среди них получили смесь М. Я. Серейского, С. П. Воробьева, пилюли А. Л. Андреева, глюферал. Эти смеси применяются при судорожных и бессудорожных пароксизмах. Основным ингредиентом их является фенобарбитал. В соответствии с его дозировкой 0,05—0,07—0,1 г различают смеси М. Я. Серейского № 1, 2, 3:

Phenobarbitali 0,05—0,07—0,1
Bromurali 0,2—0,2—0,3
Coffeini natrio-benzoici 0,015—0,02—0,03
Papaverini hydrochlorici 0,02—0,03—0,03
Calcii gluconici 0,25—0,25—0,25
M. f. pulv. D. t. d. N. 60
S. По 1 порошку 3 раза в день

В последнее время вместо смеси Серейского применяют таблетки «Паглюферал»-1, 2, 3. Таблетки «Паглюферал»-1 («Pagluferalum»-1) содержат фенобарбитала 0,025 г, бромизовала 0,1 г, кофеин-бензоата натрия 0,0075 г, папаверина гидрохлорида 0,015 г и глюконата кальция 0,25 г. В таблетках «Паглюферал»-2 («Pagluferalum»-2) доза фенобарбитала увеличивается до 0,035 г. Остальные ингредиенты в тех же дозировках, что и в таблетках «Паглюферал-1».

Состав таблеток «Паглюферал»-3 («Pagluferalum»-3): фенобарбитала 0,05 г, бромизовала 0,15 г, кофеин-бензоата натрия 0,01 г, папаверина гидрохлорида 0,02 г, глюконата кальция 0,25 г.

Аналогичны по механизму действия таблетки «Глюферал». В их состав входят: кальция глюконата 0,2 г, фенобарбитала 0,025 г, кофеин-бензоата натрия 0,005 г, бромизовала 0,07 г.

Смесь С. П. Воробьева:

Hexamidini 0,125—0,25—0,5
(или Phenobarbitali) 0,05—0,05—0,1
Diphenini 0,05—0,1—0,1
Acidi nicotinici 0,03—0,06—0,06
Acidi glutaminici 0,5—1,0—1,5
Spasmolytini 0,1—0,15—0,2
(или Apropheni) 0,01—0,015—0,02
Coffeini puri 0,015—0,02—0,02
Glucosi 0,3—0,3—0,3
M. f. pulv. D. t. d N 90 в капсулах или парафиновой бумаге
S. По 1 порошку 3 раза в день после еды

Смесь С. П. Воробьева назначается в трех прописях в зависимости от частоты припадков и тяжести заболевания. Первая пропись при редких припадках, вторая пропись — при частых

припадках (более 5 приступов в месяц), третья пропись — при тяжелых резистентных к лечению формах эпилепсии.

Пилюли А. Л. Андреева:

Strychnini nitrici 0,05 (0,06)
Phenobarbitali 5,0 (7,0)
Bromurali 3,0
Acidi glutaminici 30,0
Extr. et pulv. Valerianae
q. s. ut f. pilulae N 100
D. S. По 1 пилюле 2—3 раза в день после еды

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДИЭНЦЕФАЛЬНЫМИ ПРИСТУПАМИ

Лечение этих больных проводится комплексно, с включением антипароксизмальной, дегидратационной, антиаллергической и витаминной терапии, а также корковых стимуляторов. В качестве антиконвульсивных средств показаны гидантоин по 0,05 г в сочетании с фенобарбиталом по 0,05—0,07 г, кофеином по 0,05—0,1 г и бурой 0,3 г (при тонических судорогах) 2—3 раза в сутки.

При диэнцефальных расстройствах рекомендуются диазепам (седуксен), валиум по $^1/_2$ таблетки утром и днем и 1 таблетке на ночь или хлордиазепоксид (элениум) по $^1/_2$ таблетки (5 мг) или оксазепам (тазепам) по 1 таблетке (10 мг). Антиаллергические препараты — димедрол, пипольфен — обладают и снотворным действием, поэтому назначать их целесообразнее на ночь. Диазолин можно применять и в дневное время. Приводится также дегидратационная терапия.

Из средств, тонизирующих кору больших полушарий, заслуживают внимания препараты змеиного яда (эпиларктин, випраксин, кобротоксин), кофеин, дуплекс, биостимуляторы (алоэ, ФИБС, стекловидное тело). Дуплекс назначают подкожно по 1 мл ежедневно, на курс 20 инъекций. Препараты змеиного яда выпускаются в ампулах по 1 мл. Лечение проводится повторными курсами через каждые 6 мес.

Випраксин и кобротоксин назначают внутримышечно по 15 инъекций на курс. Инъекции проводят 2 раза в неделю. Начинают лечение с 0,2 мл препарата, в дальнейшем дозировка постепенно повышается (0,4—0,6—0,8—1 мл; последующие инъекции — по 1 мл).

Поражение гипоталамической области нередко сопровождается артериальной гипотонией. В этих случаях показаны тонизирующие средства: кофеин, дуплекс, настойка китайского лимонника либо женьшеня по 25 капель, настойка заманихи или аралии по 30—40 капель. Все настойки применяются до еды 2—3 раза в день. При бессоннице или поверхностном сне принимать на ночь тонизирующие средства не рекомендуется. Настойку лимонника можно назначать вместе со стрихнином.

T-rae Strychnini 5,0
T-rae Schizandrae 20,0
M. D. S. По 20—25 капель 2—3 раза в день

Для лечения диэнцефальных приступов С. П. Воробьев (1967) предложил следующие три смеси:

1. Dimedroli 0,015—0,025
   Spasmolytini 0,1—0,2
   Aminazini 0,025—0,05
   Acidi glutaminici 0,5—1,0
   Coffeini puri 0,015—0,02
   Glucosi 0,3—0,3
   M. f. pulv. D. t. d. N 60
   S. По 1 порошку 2—3 раза в день после еды. Принимать 4—6 мес
2. Diprazini 0,025—0,05
   Apropheni 0,015—0,025
   Propazini 0,025—0,05
   Calcii gluconici 0,5—1,0
   Coffeini natrio-benzoici 0,015—0,02
   Glucosi 0,3—0,3
   M. f. pulv. D. t. d. N 60
   S. По 1 порошку 2—3 раза в день после еды. Принимать 4—6 мес
3. Pipolpheni (или Suprastini) 0,025—0,05
   Amizyli (или Cyclodoli) 0,001—0,002
   Meprotani 0,2—0,4 (или Trioxazini 0,15—0,3)
   Acidi glutaminici 0,5—1,0
   Coffeini puri 0,015—0,02
   Glucosi 0,3—0,3
   M. f. pulv. D. t. d. N 60
   S. По 1 порошку 2—3 раза в день после еды. Принимать 4—6 мес

Начинать лечение следует с приема половины порошка на ночь в течение 8—10 мес. В дальнейшем каждую неделю добавляется по $^1/_2$ порошка, пока не будет достигнута доза, оптимальная для данного больного. С. П. Воробьев рекомендует чередовать указанные лекарственные смеси через каждые 4—6 мес, тем самым предупреждая полное привыкание и ослабление терапевтического эффекта. Переход от одной лекарственной смеси к другой осуществляется постепенно: сначала заменяется дневной прием старой смеси, через 7—10 дней — вечерний прием, еще через 7—10 дней — утренний прием.

В тяжелых случаях диазепам (седуксен) назначают внутримышечно по одной ампуле (10 мг). Ампула содержит 2 мл 0,5% раствора препарата. Инъекции делают 1—2 раза в сутки на протяжении 10—15 дней, а иногда и дольше.

В последние годы положительные результаты получены от применения отечественного препарата пирроксана (Pyrroxanum). Последний является представителем адреноблокаторов. Назначается он в таблетках по 0,015 г 3 раза в день и в ампулах по 1 мл 1% раствора подкожно ежедневно в течение 10 сут. При отсутствии эффекта от приема внутрь препарат вводят парентерально. В упорных случаях дозировка пирроксана увеличивается до 2 таблеток 3 раза в сутки. Однако начинать лечение следует с одной таблетки в день, затем на протяжении 1—2 нед постепенно дозировку увеличивать до опти-

мальной. Сразу назначать препарат парентерально не следует, так как имеются отдельные наблюдения, когда в силу индивидуальной непереносимости резко повышается температура, развивается коматозное состояние или провоцируется статус малых припадков.

В зависимости от структуры приступов С. А. Громовым (1978) предложены следующие лекарственные прописи:

	При развернутом смешанном гипоталамическом пароксизме	При доминирующей симптоматической фазе	При доминирующей парасимптоматической фазе
Pyrroxani	0,015	0,015—0,03	0,0075—0,01
Difacili	0,15	0,05 —0,1	0,20 —0,25
seu Spasmolytini	0,15	0,05 —0,1	0,20 —0,25
Demidroly	0,025	0,025	0,025
seu Suprastini	0,025	0,025	0,025
Coffeini natrio-benzoici	0,015	0,015	0,015

M. f. pulv. D. t. d. N. 100
S. По 1 порошку 1—3 раза в день после еды

В комплекс лечения должны входить витамины B_1, B_2, B_6, C, PP, фолиевая кислота.

ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА

Эпилептический статус — грозное состояние, характеризуется большим количеством припадков, повторяющихся один за другим, нарушением сознания в интервалах между ними и расстройством всех функций организма. Различают статус тонико-клонических, джексоновских, малых и психомоторных припадков. Чаще всего встречается и представляет наибольшую опасность для жизни статус тонико-клонических припадков. Развитию статуса способствуют недостаточность лечения, резкое снижение дозировок антиэпилептических лекарств, а также присоединившиеся сопутствующие заболевания, особенно острые инфекции, интоксикации и черепно-мозговые травмы. Нередко статус провоцируется отказом больного от приема лекарств, которые он длительное время принимал, или употреблением алкоголя.

Обычно статус развивается у лиц, много лет страдающих эпилепсией, как осложнение заболевания. Однако встречаются единичные наблюдения, когда статус является дебютом заболевания. В этих случаях обычно он провоцируется массивной экзогенной вредностью.

В последние годы клинике, патогенезу и лечению эпилептического статуса посвящен ряд работ [Поздняков В. С., 1960; Боголепов Н. К., Бурд Г. С., Федин А. И., 1970; Боголепов Н. К.,

Федин А. И., 1972; Карлов В. А., 1974; Гусев Е. И., Бурд Г. С., Федин А. И., Горбунов Ф. Е., 1979; Schmidt D., 1981; Карлов В. А., Лапин А. А., 1982]. M. G. Terzano, F. Gemignani, D. Mancia (1978) описывают статус малых припадков с миоклониями, развившийся у женщины в возрасте 77 лет. В таком возрасте появление статуса является редкостью. Миоклонии возникали на протяжении всего статуса, продолжавшегося несколько часов. На ЭЭГ регистрировались характерные высокоамплитудные комплексы пик-волна.

Эпилептическому статусу нередко предшествует учащение припадков, которые становятся серийными. В таких случаях, не дожидаясь развития статуса, назначают средние и высокие дозы сильных антиконвульсантов: фенобарбитал по 0,1 г, или гексамидин по 0,125—0,25 г, или дифенин по 0,1 г 3 раза в сутки. Если больной принимает указанные препараты в меньших дозах и хорошо переносит их, надо увеличивать дозу или назначить сочетание этих лекарств.

Помощь при эпилептическом статусе заключается в проведении комплекса неотложных лечебных мероприятий. При этом надо действовать быстро и энергично. Объем оказания первой помощи зависит от того, где случился эпилептический статус: на улице, в медицинском учреждении, на производстве, транспорте и т. д. Если статус развился дома, необходимо срочно вызвать машину скорой помощи. До приезда бригады скорой помощи больного следует повернуть на бок, чтобы не произошла аспирация легких слизью и рвотными массами, а также предотвратить западение языка. Из полости рта удалить слизь и вынуть протезы зубов.

Первая медицинская помощь по возможности преследует цели: а) купирование судорог; б) обеспечение проходимости дыхательных путей, предупреждение развития асфиксии вследствие аспирации слизи и рвотных масс или западения языка; в) поддержание сердечной деятельности; г) борьба с отеком мозга.

В некоторых крупных городах созданы специализированные неврологические бригады «скорой помощи», которые выезжают к ургентным неврологическим больным, в том числе к больным с эпилептическим статусом.

Противосудорожные мероприятия начинаются с применения диазепама (седуксена, валиума). Внутривенно вводят (20 мг) 2 ампулы — 4 мл 0,5% раствора седуксена вместе с 16 мл 40% раствора глюкозы (вводить медленно!). Если внутривенное вливание затруднено, то седуксен вводят внутримышечно. Внутримышечно делается также инъекция литической смеси: промедол — 1 мл 2% раствора, анальгин — 2 мл 25% или 50% раствора, димедрол — 2 мл 1% раствора, новокаин — 2 мл 0,5% раствора.

В качестве дегидратационного средства используют фуросемид (лазикс) 1—2 мл 2% раствора внутримышечно. Из сер-

дечных средств внутривенно (медленно!) вводят коргликон 1 мл 0,06% раствора или дигоксин 0,5—1 мл 0,025% раствора.

Одновременно с введением противосудорожных, дегидратационных и сердечных препаратов осуществляется туалет полости рта. Между коренными зубами следует пройти тонким или средним тимоновским резиновым или пластмассовым катетером, отсосать из полости рта и глотки желудочное содержимое и слизь. Очистить также ноздревые проходы. Между коренными зубами вставить роторасширитель и открыть рот. Язык захватить языкодержателем за кончик и вывести наружу. Затем повторно резиновой трубкой или большим широким катетером пройти более глубоко в полость рта и отсосать оставшуюся слюну и рвотные массы. После окончательной очистки полости рта и носоглотки вставить воздуховод (лучше проволочный). Воздуховод проводится за корень языка, чтобы не было западения последнего. После этого языкодержатель и роторасширитель снимают.

Повторно седуксен применяют через $1^1/_2$—2 ч (не более 6—8 мл в сутки), литическую смесь — через 3—4 ч (не более 4 раз в сутки). Через 2 ч после первого введения литической смеси можно внутримышечно ввести 2 мл 0,25% раствора дроперидола.

Для снятия отека мозга применяют внутривенно фуросемид по 2—4 мл или смесь маннитола (30 г) с мочевиной (30 г) в равных количествах из расчета 0,5 г на 1 кг массы больного. Эти препараты смешивают в 140 мл 10% раствора глюкозы или сахарозы и вводят медленно со скоростью 40 капель в 1 мин. Таким же путем можно ввести 200 мл 20% раствора маннитола. В качестве дезинтоксикационных средств используют реополиглюкин 200—400 мл или гемодез 100—200 мл, которые вводят капельным способом внутривенно.

Интенсивная терапия осуществляется врачами уже в машине скорой помощи. Проводится повторная санация верхних дыхательных путей электроотсосом с последующим введением воздуховодной или интубационной трубки, а при необходимости подключают кислородный ингалятор или дыхательный аппарат. Внутривенно вводят препараты барбитурового ряда: 40 мл 2,5% раствора гексенала или тиопентала натрия или 5—10 мл 4% раствора амитала натрия (0,2—0,4 г сухого вещества). Гексенал или тиопентал натрия во избежание угнетения дыхания вводят медленно! Целесообразно применение их в 2,5% растворе. Для этого 1 г сухого гексенала, содержащегося в ампуле, или тиопентала натрия разводят в 40 мл изотонического раствора натрия хлорида. При затруднении внутривенного вливания приготовляют 10% раствор гексенала (1 г сухого вещества растворяют в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида), который вводят внутримышечно, лучше по 5 мл в каждую ягодицу.

В клинических условиях при повторении припадков применяют ингаляционный наркоз в сочетании с гексеналом или тиопенталом натрия, но в меньшей концентрации (в 0,5—1% растворе внутривенно капельно). При некупирующихся судорогах можно добавить гипнотик: оксибутират натрия (ГОМК). Доза оксибутирата натрия определяется из расчета 100—150 мг на 1 кг массы тела. Одна ампула (10 мл 20% раствора) содержит 2000 мг. Препарат вводят внутривенно капельным способом, медленно (можно вводить его на 5% растворе глюкозы). Противопоказанием является гипокалиемия. С целью предотвращения калиевого дисбаланса применяют калия хлорид — 0,5% раствор на 5% растворе глюкозы (100—200 мл).

Наркотические средства сочетают с усиленной дегидратационной терапией. Наиболее эффективным является капельное внутривенное введение маннитола.

В условиях реанимационного отделения мероприятия проводятся с участием анестезиолога и реаниматолога. Через желудочный зонд в зависимости от типа припадков вводят различные антиэпилептические средства — препараты барбитурового ряда (фенобарбитал 0,1 г, гексамидин 0,25 г), диазепам 0,01 г, карбамазепин 0,2—0,4 г, дифенин 0,1 г.

Применяют пролонгированный эндотрахеальный наркоз, лучше закисью азота с кислородом в соотношении 2 : 1. Эндотрахеальный наркоз сочетают с дробным введением миорелаксантов курареподобного ряда, таких, как тубокурарин, листенон. Во время ингаляционного наркоза проводят электроэнцефалографический контроль. Прекращение пароксизмальных разрядов на ЭЭГ происходит при достижении второго — третьего уровня хирургической стадии наркоза по Гведелу. При отсутствии на ЭЭГ пароксизмальной активности через 2—3 ч наркоз прекращают и больного переводят на спонтанное дыхание.

При обтурационном расстройстве дыхания, помимо эндотрахеальной интубации и других первичных мероприятий, эффективны более радикальные методы дыхательной реанимации. Это трахеостомия и искусственная вентиляция легких. Кроме того, последняя эффективна как метод борьбы с интракраниальной гипертензией, центральной гипертермией и для коррекции кислотно-основного равновесия крови. Искусственную вентиляцию легких осуществляют на фоне применения миорелаксантов. Выбор препаратов определяется исследованием газового состава крови.

Для лечения острой интракраниальной гипертензии с целью создания дегидратационного эффекта удобно пользоваться осмотическими диуретиками: маннитол, мочевина, глицерин. Они позволяют создать максимальный осмотический градиент между плазмой и тканевой жидкостью. Глицерин применяется per os при отсутствии выраженных сдвигов в электролитном балансе крови в дозировке 30—50 мл 4—6 раз в сутки, запивается фруктовым соком.

Для усиления действия осмотических диуретиков целесообразно сочетать их с салуретиками, в частности с 50 мг этакриновой кислоты (урегита) и 20—30 мг фуросемида (лазикса) [Салалыкин В. И., Арутюнов А. И., 1978]. Препараты вводят внутривенно. По своему действию этакриновая кислота резко подавляет канальцевую реабсорбцию натрия и воды, в связи с чем отмечается тканевая дегидратация.

С целью более равномерного снижения внутричерепного давления при продолжительном течении эпилептического статуса используют кортикостероиды; в частности, внутримышечно вводят 1—2 мл преднизолона (30—60 мг). Лечебное воздействие кортикостероидов связано с повышением тонуса и снижением проницаемости капилляров, а также с предотвращением накопления в тканях мозга воды и натрия. Действие этих препаратов наблюдается через 12—14 ч после введения, поэтому их следует назначать вместе с осмотическими диуретиками и салуретиками.

Для снятия отека мозга в последнее время все чаще используют ингибиторы протеиназ (контрикал, трасилол). Препарат вводят по 10 0000—30 000 ЕД в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно капельно в течение 4 ч. Повторяют это введение на протяжении 2—4 сут. Так же внутривенно вводят трасилол в количестве 25 000 ЕД через каждые 12 ч.

Острый отек мозга с вторичным воздействием на стволовые структуры, а также массивное применение внутривенных наркотических средств нередко угнетают центр дыхания. С целью предотвращения угнетения дыхания внутримышечно вводят 1—2 мл кордиамина или 1 мл сульфакамфокаина.

При признаках артериальной гипертензии применяют вазодилататоры — папаверин из расчета 1—2 мг на 1 кг массы тела внутримышечно. Папаверин можно сочетать с дибазолом или сульфатом магния. При резком повышении артериального давления назначают ганглиоблокаторы короткого действия (пентамин и арфонад). Пентамин в виде 5% раствора вводят в дозе 0,5—1 мг в 20 мл 40% раствора глюкозы медленно под контролем артериального давления. С целью получения управляемой гипотонии капельно вводят 0,1% раствор арфонада (из расчета 0,1—0,2 мг на 1 кг массы больного) 80—100 мл в 5% растворе глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида.

Падение артериального давления в случае острой сердечно-сосудистой недостаточности обусловливает назначение сердечных гликозидов (строфантин, коргликон), прессорных аминов (мезатон, фетанол, норадреналин), кортикостероидов. При нарушениях сердечного ритма назначают препараты калия, обзидан, новокаинамид. Для нормализации тонуса мозга применяется эуфиллин (внутривенно 10 мл 2,4% раствора). Последний оказывает также стимулирующее действие на дыхание и обладает противоотечным свойством.

Для поддержания гомеостаза необходима коррекция кислотно-основного баланса, водно-солевого обмена, температуры тела, соотношения анаболических и катаболических процессов в мозговой ткани. Все это требует одновременного применения комплексной терапии. Кислотно-основное равновесие крови восстанавливается адекватной искусственной вентиляцией легких и парентеральным введением растворов.

Так, при ацидозе применяют 4% раствор бикарбоната натрия, 3,66% раствор трисамина, при алкалозе — хлорид калия, тутафазин ALK.

В нормализации клеточного электролитного баланса особое место отводится растворам ионов калия, которые эффективны и для снятия отека головного мозга. Это внутривенное капельное введение панангина до 60—80 мл в сутки или поляризующей смеси, состоящей из 150 мл 20% раствора глюкозы, 50 мл 4% раствора хлорида калия и 10—12 ЕД инсулина.

Антипирическая терапия проводится комплексно. Помимо стандартных физических методов охлаждения (прикладывание на магистральные сосуды и голову льда, обтирание тела растворами спирта и эфира, включение вентиляторов), внутримышечно или внутривенно вводят литические коктейли, содержащие антипиретики: 2—5 мл 25% раствора анальгина или 5 мл 4% раствора амидопирина с добавлением 10 мл 0,5% раствора новокаина, 2 мл раствора димедрола, 0,5 мл 0,1% раствора атропина. Смесь можно вводить повторно с интервалом 4—6 ч. Антипирическое действие оказывает также фторотановый наркоз.

Помимо спинномозговой пункции и выпускания ликвора в случае некупирующегося эпилептического статуса, особенно при церебральном арахноидите, проводят ПЭГ. Медленно, дробными порциями (по 5—10 мл) вводят 30—70 $см^3$ воздуха с выведением 20—30 мл цереброспинальной жидкости.

Если активные реанимационные мероприятия не позволяют добиться прекращения эпилептических припадков, то используется краниоцеребральная гипотермия с помощью аппаратов «Холод-2» и «Флюидотерм». Благодаря гипотермии добиваются снижения температуры на поверхности мозга до 30 °С, определяемой в наружном слуховом проходе, где она на 1,5 °С выше интракраниальной температуры.

Нейрохирургическое оперативное вмешательство заключается в трепанации черепа (костно-пластической или резекционной) и иссечение эпилептической активной зоны в пределах функциональной допустимости. При невозможности удаления ее проводится локальное охлаждение мозга путем орошения его хлорэтилом.

На госпитальном этапе осуществляется первичная экспресс-диагностика: клинические обследования, рентгенография черепа, эхоэнцефалография, спинномозговая пункция, исследование глазного дна, крови, мочи. В процессе купирования эпилептиче-

ского статуса проводят ЭЭГ, реоэнцефалографию, исследование кислотно-основного равновесия, свертывающих систем крови, биохимических показателей.

ЛЕЧЕНИЕ ПСИХОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Терапия психических нарушений зависит от доминирующего психотического синдрома. К антипароксизмальной терапии добавляют соответствующие психотропные препараты. Последние ознаменовали собой новый этап в лечении больных эпилепсией. Представилась возможность купировать возбуждение и влиять на различные психотические состояния, особенно аффективные расстройства, часто встречающиеся при эпилепсии. С появлением этих препаратов встал вопрос о возможности использования их, в частности аминазина, в качестве антисудорожных средств. Опыт показал, что под влиянием аминазина в одних случаях судорожные припадки урежались, а в других, наоборот, учащались. Вопрос о целесообразности использования аминазина при эпилепсии в свое время дискутировался в литературе, но в конечном итоге в качестве постоянного, стационарного антисудорожного средства он не нашел себе применения, прежде всего потому, что в нашем распоряжении имеются более мощные антиконвульсанты. Кроме того, при длительном применении в больших дозировках нейролептиков, например аминазина, хотя и редко, но в качестве побочного эффекта могут быть судорожные проявления.

Психотропные препараты не заменяют, а лишь в какой-то степени дополняют и потенцируют действие антиэпилептических средств, поэтому применяться они должны только в комплексе с последними. В отличие от противосудорожных средств психотропные препараты назначают обычно на относительно короткое время или курсами и в небольшой дозировке, чем при лечении других психических заболеваний. Это обусловливает редкость возникновения побочного эффекта и значительно расширяет рамки применения их.

Для устранения возбуждения рекомендуются аминазин, левомепромазин (тизерцин), этаперазин, трифтазин, галоперидол. Возбуждение, развивающееся при дисфории, сумеречном состоянии, а также вне связи с ними, купируется внутримышечным введением 2 мл 2,5% раствора аминазина вместе с 3 мл 0,25% раствора новокаина. Если возбуждение не прекращается, через час можно ввести такую же дозу аминазина вместе с новокаином. Для профилактики сердечно-сосудистых нарушений, в частности коллапса, наряду с аминазином внутримышечно вводят 2 мл кордиамина.

Возбуждение снимает также внутримышечная инъекция 2 мл 2,5% раствора тизерцина (1 ампула — 1 мл содержит 25 мг препарата) вместе с 3—5 мл 0,25% раствора новокаина. Иногда отмечаются хорошие результаты при сочетании внутри-

мышечной инъекции галоперидола (2 или 5 мг) с небольшими дозами тизерцина — 25 мг (1 ампула). Возбуждение можно купировать применением стелазина или трифтазина 5—10 мг (ампула содержит 5 мг препарата) внутримышечно.

Из психотических расстройств у больных эпилепсией чаще всего встречаются аффективные нарушения, среди которых обращают на себя внимание дисфории. Лечение зависит от клинической картины, их тяжести и частоты повторяемости.

Дисфорические состояния с преобладанием в клинической картине возбуждения, злобности и агрессии купируются аминазином, трифтазином, тиопроперазином (мажептилом), тизерцином. Хорошо комбинировать эти препараты. Мажептил или трифтазин назначают утром и днем в дозах 5—10 мг, аминазин или тизерцин — на ночь (50 мг).

Эксплозивные дисфории с резко выраженным двигательным возбуждением и аффективной напряженностью снимают внутримышечные введения аминазина и новокаина в тех же дозировках, что и при возбуждении (2 мл 2,5% раствора аминазина вместе с 3 мл 0,25% раствора новокаина). Рекомендуется ввести также 2 мл кордиамина. Если аффективно-двигательное возбуждение не прекращается, то через час инъекцию аминазина можно повторить.

Для устранения резко выраженного возбуждения, особенно агрессивного поведения, показан тизерцин. Тизерцин в этих случаях даже более целесообразно назначать, чем аминазин, поскольку он обладает отчетливым гипнотическим эффектом и вызывает мышечную релаксацию. Применяется он внутримышечно и per os по 50 мг (2 мл, или 2 таблетки) вместе с сердечными средствами — инъекциями кордиамина (2 мл внутримышечно). Учитывая, что тизерцин вызывает наибольшие побочные соматические явления, его следует использовать в качестве однократных инъекций, как средство «скорой помощи», или нескольких пероральных приемов. При этом следует для предупреждения коллапса соблюдать постельный режим. Суточная доза до 150 мг.

Ю. А. Афанасьев (1969) различает стенические и астенические дисфории. Автор рекомендует при стенических дисфориях назначать в утренние и дневные часы малые дозы галоперидола, трифтазина, мажептила, в вечерние часы — аминазин, тизерцин, пипольфен. Для купирования дисфорий астенического круга утром и днем применяются трифтазин и мажептил в дозах 0,005 г, реже 0,01 г в сочетании с антидепрессантами (индопан, нуредал, триптизол), вечером — аминазин, тизерцин, седуксен, пипольфен.

При дисфории применяется также французский препарат лептрил. Начальная доза 25 мг (1 таблетка). В дальнейшем дозировку доводят до 75—150 мг в сутки в зависимости от глубины и продолжительности дисфорического состояния. При отсутствии длительных расстройств настроения при суточной до-

зе 100 мг дисфория обычно снимается. Препарат назначают еще 2—3 дня, а затем отменяют. При затяжных дисфориях курс лечения продолжается до 2 нед — 1 мес. В случаях напряженного аффекта больных оставляют на поддерживающем лечении (25 мг 3 раза в сутки). Лептрил обладает потенцирующим действием в отношении барбитуратов; терапевтический эффект от них как бы усиливается. Побочные явления: сонливость, сухость во рту, головокружение, диплопия. С уменьшением дозировки эти явления исчезают.

Если в структуре дисфории доминируют депрессивные компоненты, то положительные результаты получаются при сочетании утром и днем антидепрессантов (амитриптилин, мелипрамин, тофранил, триптизол) с небольшими дозами нейролептиков на ночь.

При аффективной напряженности и нерезко выраженных дисфориях мы широко используем галоперидол, назначая его длительно в зависимости от степени выраженности расстройств, — 0,75—3 мг 3 раза в сутки. С целью профилактики побочных явлений вместе с галоперидолом применяют корректоры — циклодол, паркопан и другие, соответственно по 2 мг на 1 таблетку (1,5 мг) галоперидола. Сочетание с корректорами позволяет в необходимых случаях длительное время (на протяжении нескольких месяцев) применять галоперидол без каких-либо побочных явлений. В случае грубых дисфорий галоперидол применяют в инъекциях — 0,5% раствор по 2 и 5 мг в одной ампуле. В сутки до 10 мг.

Слабо выраженные аффективные нарушения поддаются действию диазепама (седуксена), оксазепама (тазепама), хлордиазепоксида (элениума, напотона) и др. Назначают эти препараты по $^1/_2$—1 таблетке 3 раза в день. По нашим наблюдениям, наилучший эффект достигается при применении седуксена. Тазепам мягче седуксена, но слабее его. Успокаивающим действием обладают небольшие дозы фенозепама по 0,5 мг 3 раза в сутки.

Сумеречные состояния купируются внутримышечным введением 50 мг 2 мл 2,5% раствора аминазина. Можно внутримышечно ввести 1 мл 0,2% раствора трифтазина (5 мг) или 10 мг седуксена (1 ампула — 2 мл — содержит 10 мг). В случае надобности препараты в указанных дозировках можно ввести повторно. При быстротекущих сумеречных состояниях важно ограничить моторное беспокойство. Учитывая двигательное возбуждение, препараты лучше вводить внутримышечно. Вообще при эпилепсии нейролептики лучше вводить внутримышечно. При внутривенных вливаниях хотя и в редких случаях, но возможно появление флебита и других осложнений.

В случае затяжных сумеречных состояний, где нет двигательного беспокойства, внутримышечные инъекции аминазина целесообразно чередовать с инъекциями седуксена с интервалами 10—12 ч.

Если имеется выраженная оглушенность, то добавляется противоотечная терапия — фуросемид 1—2 мл внутримышечно. Можно ввести 20 мл 10% раствора хлорида натрия внутривенно. Обычно через 1—3 сут происходит выход из сумеречного состояния.

При доминировании в структуре сумеречного состояния галлюцинаторно-бредовой симптоматики показано сочетание аминазина со стелазином или трифтазином. Больным, склонным к повторным сумеречным состояниям, рекомендуется длительный (на протяжении нескольких месяцев) прием седуксена или тазепама по $^1/_2$—1 таблетке 3 раза в сутки.

При депрессивных состояниях назначают амитриптилин (триптизол), имизин (мелипрамин), азафен. Антидепрессанты применяют не только при депрессивных состояниях, а также при частых приступах, в структуре которых доминируют не столько расстройства сознания, сколько аффективные сдвиги в сторону депрессии, тоски, внутреннего беспокойства. Начинать лечение, в частности амитриптилином или имизином, следует с $^1/_2$—1 таблетки (1 таблетка составляет 0,025 г) утром и днем, постепенно увеличивая суточную дозу до 100 мг (0,1 г). После выхода из депрессии продолжается поддерживающая терапия по 25 мг препарата в сутки. Во избежание нарушения сна на ночь антидепрессанты назначать не рекомендуется.

Депрессии с ипохондрическими включениями или сенестопатиями и вегетативными нарушениями хорошо поддаются действию инсидона (швейцарский препарат). Препарат обладает выраженным транквилизирующим и незначительным тимолептическим свойством. По своим седативным качествам он превосходит элениум. Назначается в таблетках по 25—50 мг 2—3 раза в день. Одна таблетка содержит 10 мг препарата. Суточная доза варьирует от 50 до 150 мг.

В случае тревожного состояния, внутреннего беспокойства показан тиоридазин (меллерил) — производное фенотиазина. Это мягкий нейролептик, поэтому его можно назначать в позднем возрасте и детям. Выпускается он в драже по 0,01 и 0,025 г. Назначается по 1 драже 3 раза в сутки. При галлюцинаторно-параноидной симптоматике показаны трифтазин (стелазин), трифлуоперазин, галоперидол.

При эпилептическом параноиде, синдроме Кандинского, а также при наличии в структуре дисфории или сумеречного состояния паранойяльных компонентов показан галоперидол внутрь или внутримышечно. Принимают его по 1,5—3 мг 3 раза в сутки (1—2 таблетки). Парентерально вводят соответственно 0,6—1 мл 0,5% раствора.

В отличие от больших транквилизаторов малые транквилизаторы широко используются в начальной стадии, а также на других этапах заболевания при отсутствии грубых психотических расстройств и изменений личности. Они применяются в

качестве седативных средств. Триоксазин, элениум назначают по 1—2 таблетки 2—3 раза в сутки при колебаниях настроения, слабо выраженных дисфорических состояниях, раздражительности, беспокойстве, страхе, состоянии легкой тоскливости, внутренней напряженности, бессоннице.

Онейроидные состояния лучше всего лечить сочетанием аминазина, галоперидола и трифтазина. Утром и днем назначают галоперидол и трифтазин по 2 таблетки соответственно (0,003 и 0,01 г), а на ночь аминазин по 0,05—0,075 г в драже или внутримышечно в инъекциях 2—3 мл 2,5% раствора. При астенических состояниях показаны нуредал, сиднокарб. Обычно эти препараты назначают утром и днем, чтобы не нарушить сон. Однако психостимуляторы должны применяться осторожно, так как замечено, что в ряде случаев, например, сиднокарб, провоцирует приступы.

Для улучшения окислительно-восстановительных процессов, особенно при задержке умственного развития, снижении памяти и интеллекта, некоторые врачи назначают аминалон (гаммалон). Мы неоднократно наблюдали появление или учащение приступов под влиянием этого препарата, поэтому их не следует рекомендовать страдающим эпилепсией. Лучше назначать, но только в малых дозах ноотропил или пирацетам.

Если астенические состояния протекают с артериальной гипотонией, то показаны тонизирующие препараты: кофеин, дуплекс, кордиамин в каплях, витамин B_1 и экстракт алоэ в инъекциях.

Для окончания лечения также имеют значение условия развития пароксизмов: наступают ли они спонтанно или под влиянием дополнительных вредностей. Вопрос об окончании лечения не может решаться однозначно, как это принято считать, в зависимости от длительности ремиссии 3—5 лет и более. По данным разных авторов, сроки ремиссии неодинаковы. Изучение в нашей клинике показало, что риск возникновения приступов выше в тех случаях, когда они наступают спонтанно. Риск рецидива зависит от целого ряда моментов: 1) наследственная отягощенность; 2) серийность приступов в прошлом, даже если это были единичные серии; 3) стойкие пароксизмальные разряды на ЭЭГ или заметное ухудшение ЭЭГ-показателей при функциональных нагрузках; 4) выраженные резидуальные органические поражения ЦНС (парезы, параличи и др.). Органические изменения головного мозга препятствуют образованию стойкой компенсации. Если последняя и наступает, то она отличается непрочностью, легкостью возникновения состояния декомпенсации под влиянием порой незначительных внешних дополнительных вредностей и внутренних изменений организма; 5) необходимость для снятия припадков длительного приема сильных антиконвульсантов в средних или больших дозировках. Чем более высокие дозы требуются для образования ремиссии и чем дольше продолжается лечение, тем риск реци-

дива выше по сравнению с больными, у которых быстро и на малых дозах снимаются припадки.

Следует иметь в виду возможность транзиторной резистентности, т. е. временной неподатливости терапии на протяжении нескольких месяцев или лет. Затем независимо от применяемого лечения припадки самостоятельно исчезают и больше не повторяются.

ДИЕТА

Известно, что прием большого количества жидкости облегчает наступление припадков. Существуют даже специальные приемы провоцирования приступов с помощью «водных ударов». На этом основании некоторые авторы рекомендуют резкое ограничение приема жидкости или усиленное выведение ее из организма. С древних времен для лечения эпилепсии рекомендовали пищу с ограниченным содержанием поваренной соли (бессолевая диета), периодически устраивались посты (голодание). Лечение голоданием, бессолевой, а позже и безбелковой диетой не дало убедительных результатов.

Больные эпилепсией могут есть, за некоторым ограничением, все то, что едят их члены семьи. Обязательным является категорическое запрещение спиртных напитков, в том числе пива, сухих и малой крепости вин. Многочисленные наблюдения показывают, что алкоголь является основным фактором, провоцирующим припадки, даже если они отсутствуют несколько лет, и резко отягощает течение эпилепсии. Не разрешаются острые и соленые блюда, сельдь, кильки, соленые и маринованные овощи (огурцы, помидоры, капуста, грибы, патиссоны), специи (уксус, перец, хрен, горчица). Не рекомендуются продукты, содержащие избыток азота (фасоль, горох, бобы), копченая и трудноперевариваемая пища. Нельзя злоупотреблять жидкостью. У одного больного приступы наступали после употребления 3—4 бутылок лимонада. Но не следует впадать в другую крайность, постоянно резко ограничивая количество жидкости. Иногда больному можно разрешить съесть кусочек селедки, но это не должно входить в ежедневный рацион питания. Надо избегать переедания, так как оно может способствовать наступлению приступов. Мы наблюдали больного, у которого серия припадков возникла после обильной еды.

Меню должно быть разнообразным и включать достаточное количество клетчатки, овощей, фруктов. Эти продукты способствуют лучшей перистальтике кишечника и препятствуют запорам. Для борьбы с последними полезны натощак вареная свекла и ее сок, чернослив. Больным эпилепсией обычно предписывают молочно-растительную диету. Однако нельзя исключать из рациона питания мясо и другие продукты, содержащие белки, тем более что ряд противоэпилептических препаратов (гексамидин и др.) даже в терапевтических дозах могут оказывать побочное влияние на печень, при поражении которой показана

белковая диета. Содержание мяса и рыбы в пище должно быть средним, употреблять их следует преимущественно в виде отварных блюд.

Таким образом, больным эпилепсией следует рекомендовать питание с несколько ограниченным количеством жидкости и поваренной соли. Пища должна быть богата витаминами.

ПСИХОТЕРАПИЯ

Русские, а также зарубежные психотерапевты и психиатры не раз указывали на возможность успешного применения психотерапии при эпилепсии. А. А. Токарский (1890) отмечал, что гипнотерапия дает улучшение почти во всех случаях эпилепсии, и считал «применение гипнотизма настоятельно показанным». В случаях чрезвычайно тяжелых, с ежедневными припадками, мне удавалось, — отмечал он, — быстро достигать того, что припадки делались более редкими, несмотря на то, что все другие средства не оказывали никакого действия». Эту точку зрения разделял и F. Wetterstrand (1893), который писал: «Во многих случаях мне приходилось видеть, как благодаря психотерапии припадки после нескольких сеансов исчезали совершенно, тогда как до этого целыми годами безуспешно применялись бромистый калий и другие средства». L. Löwenfeld (1913) отмечал, что гипнотическое лечение при эпилепсии приносит временное улучшение.

К. И. Платонов и П. П. Истомин (1926), В. А. Камень (1926), А. И. Болдырев (1960) описали ряд больных эпилепсией, у которых под влиянием гипнотерапии припадки стали реже или совсем исчезли. М. Я. Серейский (1938) указывал, что, несмотря на органическую природу эпилепсии, возможность психотерапии при этом заболевании не исключена. Г. И. Берштейн (1946), изучавшая доброкачественные формы так называемой генуинной эпилепсии, считает, что при этих формах заболевания психотерапия должна быть неотъемлемой частью в системе лечения. Необходимость применения психотерапии при эпилепсии подчеркивается и другими исследователями.

Некоторые авторы [Вольф М. Ш., 1964] возможности гипнотерапии ограничивают лишь рамками психогенно обусловленных функциональных расстройств. С этим нельзя согласиться, ибо функциональные нарушения имеют не только психогенное происхождение. Они встречаются почти при всяком органическом поражении мозга инфекционного, интоксикационного и другого генеза. Органическое при эпилепсии тесно связано и взаимно переплетается с функциональным. Воздействуя с помощью психотерапии на функциональные расстройства, мы в то же время оказываем влияние и на органические симптомы.

М. Ш. Вольф (1964) считает, что «сама по себе психотерапия не может существенно влиять на эпилептическую симптоматику». Как показывают многочисленные литературные дан-

ные и наши наблюдения, психотерапия во многих случаях существенно влияет именно на эпилептическую симптоматику. Общеизвестно, например, что иногда лишь смена обстановки или госпитализация оказывают значительное влияние на частоту припадков, сокращая их число. Гипнотерапия, применяемая в комплексе с другими антиэпилептическими средствами, как показывает наш опыт, улучшает общее состояние интеллектуально сохранных больных. Они становятся более спокойными, менее восприимчивыми к внешним раздражителям, у них смягчается аффективная напряженность, уменьшаются астенические проявления. В отдельных наблюдениях приступы становятся реже и протекают легче, чем прежде, укорачивается течение послеприпадочного периода. Разумеется, что не во всех случаях эпилепсии можно получить психотерапевтический эффект. Но есть такие наблюдения, где психотерапия устраняет эпилептические припадки. Это случаи условнорефлекторного возникновения припадков.

Гипнотерапия показана больным с различными вторичными невротическими проявлениями: астеническими, депрессивными, ипохондрическими, истерическими и навязчивыми. В частности, она необходима больным с психогенной реакцией на появление припадков в присутствии лиц, от которых они скрывают свою болезнь.

Психотерапевтические возможности не ограничиваются рамками чисто биологического порядка. Психотерапия предполагает влияние не только на патологические проявления, но и на личность больного. Фармакотерапия может изменить течение заболевания, устранить те или иные нарушения, однако она не может изменить поведение больного в социальной среде. Поэтому в тех случаях, где психотерапией невозможно повлиять на те или иные симптомы болезни, ее следует использовать для приспособления больного к жизни. При помощи ее в ряде случаев можно изменить представления больного о своей болезни, его социальные установки, отношение к труду, окружающим. В этом плане представляют интерес психотерапевтические занятия A. L. Deutsch, I. Zimmerman (1948). Авторы проводили беседы не только с самими больными, у которых устранялись различные страхи и неправильные представления о болезни, но и с членами их семей. На психотерапевтических занятиях говорилось о том, как больные должны вести себя в обществе, подчеркивалась необходимость участия их в трудовой деятельности, указывалось, каким образом они должны учиться или работать. Специально устраивались беседы с представителями служебных организаций, с которыми обсуждались вопросы трудоустройства больных эпилепсией и отношения к ним работонанимателей. В результате такой психотерапии улучшалось состояние больного, налаживались взаимоотношения в семье, некоторые организации стали внимательнее относиться к больным и соглашались брать их на работу.

Принято считать, что усиленные мышечные движения сопровождаются учащенным дыханием, а это провоцирует припадки. Не переутомляться, совершать только умеренные движения — таковы существующие рекомендации для страдающих эпилепсией.

Однако многочисленные наблюдения показывают, что именно активная деятельность препятствует наступлению припадков. Последние, как правило, не возникают во время бега, плавания, катания на коньках, ходьбе на лыжах, при переходе улицы, наполненной транспортом, в период спортивных состязаний.

Имеется немало больных, которые часто купаются и у которых в это время никогда не бывает припадков. Один из наших пациентов с частыми малыми припадками в течение 30 лет каждый год много купается в море, и в это время у него никогда не бывает припадков. Другой пациент, будучи футболистом, заболел эпилепсией, однако при многократных футбольных встречах припадки у него ни разу не возникали. Приступы чаще появляются, когда больные бездеятельны, спят или отдыхают. В период напряженной деятельности создаются новые доминантные очаги возбуждения, которые по закону отрицательной индукции затормаживают, подавляют активность эпилептического очага и тем самым препятствуют наступлению припадков. Этим можно объяснить и тот факт, что в период деятельности припадки намного реже, чем в нерабочее время. Прав W. G. Lennox (1960), который отмечает, что опасность для больного представляет не физическое напряжение, а припадки. Однако их нельзя избежать, даже если больной все время проводит в постели.

Виды упражнений и длительность занятий зависят от возраста, физической подготовки, тренировки и других индивидуальных особенностей. Для пожилых людей и женщин комплекс упражнений должен быть более простой, чем для физически здоровых молодых людей. Больным, которые прежде не занимались физкультурой, следует начинать с легких упражнений. Вначале занятия ограничиваются непродолжительным временем — 5—10 мин, затем длительность их постепенно увеличивается до 20—30 мин в день. Упражнения индивидуально усложняются. Важно лечебную гимнастику проводить регулярно с постепенным возрастанием нагрузки и разнообразием упражнений. Необходимо, чтобы со временем лечебная гимнастика стала привычкой и потребностью каждого больного.

В комплекс должны входить упражнения, охватывающие различные мышечные группы. Особое внимание следует уделять дыхательным упражнениям, включающим в себя деятельность мышц живота. Физиологические нагрузки должны быть строго индивидуализированы. В комплекс не рекомендуется включать

упражнения на быстроту, скорость перехода из одного положения в другое, на равновесие.

Включение физкультуры в комплекс лечебных мероприятий особенно необходимо для хронически больных, длительное время находящихся в стационарных условиях. Такие больные малоподвижны, инертны и в психотическом, и в физическом отношении. У них развивается в полном смысле слова «застой» (тугоподвижность мышления и речи, медлительность и угловатость движений, вялость кишечника), с которыми надо бороться при помощи активных движений, лечебной физкультуры.

Само по себе заболевание эпилепсией не является противопоказанием для лечебной физкультуры. Исключение составляют лихорадочные и тяжелые соматические заболевания, а также временно наступающие расстройства сознания (сумеречные, онейроидные, оглушенность), состояние после тяжелых припадков, состояния возбуждения, дисфории с агрессивными проявлениями и некоторые психотические состояния, но не все. Например, в ряде случаев лечебная гимнастика полезна больным с параноидным синдромом. Больным с частыми припадками, особенно grand mal, в период приступов и в послеприпадочном состоянии занятия временно отменяются.

Гимнастические упражнения не только способствуют гармоническому развитию больных. При мышечной деятельности активизируется ряд ферментов, улучшаются окислительные процессы и кровоснабжение головного мозга, устраняются явления гипоксии, повышается тонус коры больших полушарий. Под нашим наблюдением находятся ряд молодых людей, которые, будучи больными эпилепсией, стали заниматься физкультурой. Состояние их значительно улучшилось, больные стали активнее, более подвижными, сдержанными, у них улучшилось настроение, уменьшились аффективные расстройства, восстановилась трудоспособность, припадки стали реже или совсем прекратились. До занятий физкультурой эти лица считались резистентными к медикаментозной антиэпилептической терапии.

Родственникам необходимо разъяснить, что их представление о телесных повреждениях и несчастных случаях страдающих эпилепсией во время физкультуры и спортивных занятий явно преувеличено. Чрезмерная опека и беспокойство родителей, постоянное ограничение активности ребенка, подростка, молодого человека гораздо больше морально инвалидизируют его, чем сама болезнь. Активность есть антагонист припадков [Lennox W. G., 1960].

Лечебная физкультура должна проводиться в форме утренней гимнастики, специальной индивидуальной и групповой лечебной гимнастики, а также в виде подвижных и спортивных игр. Больным эпилепсией показаны разные виды гимнастики (ходьба на лыжах, но не в горной местности), некоторые спортивные игры (теннис, волейбол, городки). Противопоказаны

бокс, борьба. Что касается бега и плавания на различные дистанции, этот вопрос решается индивидуально.

Лечебной физкультурой при эпилепсии в настоящее время, к сожалению, почти не занимаются. Специальные упражнения для различных категорий больных не разработаны. Необходимы научная разработка вопросов лечебной физкультуры и широкое внедрение ее в комплекс терапевтических мероприятий. В проекты строительства психоневрологических больниц и диспансеров должны быть включены залы для проведения лечебной физкультуры. В таких залах нуждаются все крупные больницы и психоневрологические диспансеры республиканского, областного и городского значения. В штатах психоневрологических учреждений должны быть методисты по лечебной физкультуре.

ТРУДОВАЯ ТЕРАПИЯ

Большое значение для лечения больных эпилепсией, особенно для инвалидов II группы, а также для больных, длительно пребывающих в стационаре (отделения для «хроников»), имеет трудовая терапия. Она содержит в своей основе рационально подобранный и дозированный труд, благоприятно влияющий на больного. В отличие от трудовой деятельности здоровых людей трудовая терапия подчинена интересам больного и преследует главным образом лечебные цели, а не экономические. Она активизирует компенсаторные механизмы, в той или иной степени приближает больного к производственным условиям жизни, способствует сохранению трудовых установок и социальных связей с окружающей средой.

В настоящее время советскими и зарубежными авторами установлено, что трудовая деятельность влияет и на припадки, уменьшая частоту и тяжесть их, и на хронические изменения психики, в той или иной мере препятствуя интеллектуальной деградации, и на личность больного в целом. Труд является «лечебным фактором, нормализующим нарушенные нейродинамические процессы и соотношения» [Марков Д. А., Гельман Т. М., 1954]. Он препятствует психической деградации личности [Малкин П. Ф., 1957; Рубинова Ф. С., 1964].

Специальными учреждениями для проведения трудовой терапии являются лечебно-поизводственные мастерские, лечебно-производственные комбинаты, дневные стационары при психоневрологических больницах и диспансерах. Трудовая терапия проводится как в стационаре, так и во внебольничных условиях. Подбор трудовых процессов проводится индивидуально с учетом состояния больного, его склонностей и возможности включения в тот или иной вид труда.

Прежде считались наиболее показанными для больных эпилепсией однообразные, монотонные виды труда. В настоящее время эта точка зрения подлежит пересмотру. Наши наблюде-

ния показывают, что некоторые больные успешно выполняют работу, связанную с частыми переключениями внимания и достаточной подвижностью корковых процессов. Эти больные лучше себя чувствуют при выполнении разнообразных трудовых процессов, чем на однообразной работе. Перевод с разнообразного труда на однообразный значительно ухудшает течение заболевания. Увеличивается количество припадков. Больные становятся вялыми, заторможенными, а порой прямо засыпают при выполнении монотонных производственных операций [Мецов П. Г., 1962].

Трудовая терапия должна сочетаться с психотерапией и медикаментозной терапией.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

В последние годы больше внимание уделяется хирургическому лечению эпилепсии. «Удаление эпилептогенного очага — это не только разрыв патологической цепи и удаление пускового механизма эпилептического припадка, но и устранение очага, дезорганизующего интегративную деятельность головноо мозга» [Угрюмов В. М., Дубенский Е. Г., Калинер С. С., Качаев В. Л., Дубикайтис Ю. В., 1967].

Основными показаниями для хирургического лечения эпилепсии является, во-первых, наличие четкого эпилептического очага, определяемого с помощью клинических исследований (фокальный характер припадков, гнездная неврологическая симптоматика) и лабораторные данные (ЭЭГ, рентгенологические показатели), во-вторых, отсутствие лечебного эффекта от применения антиэпилептической терапии.

I. Jansen (1976) не установил корреляций между результатами хирургического лечения эпилепсии и видом различных этиологических факторов. Однако сочетание пренатальной и постнатальной травмы и нейроинфекции, как этиологических факторов эпилепсии, в конечном итоге давали неблагоприятные хирургические результаты и психическое ухудшение. Наличие повторных инфекций и постнатальных травм в анамнезе приводит к ухудшению течения эпилепсии и безуспешности оперативного вмешательства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение причин эпилепсии выявило существенные возрастные различия. У взрослых первостепенную этиологическую роль играют перенесенные воспалительные поражения мозга, чаще всего в виде церебрального арахноидита гриппозного, ревматического, отогенного, тонзиллогенного и другого проис-

хождения. Существенное значение перенесенных воспалительных поражений мозга в развитии эпилепсии подтверждается не только тщательным изучением анамнеза, но и данными клинического обследования. ПЭГ почти у всех больных обнаружила атрофические или кистозно-слипчивые изменения, симптомы внутренней или наружной гидроцефалии, т. е. явления церебрального арахноидита. Неврологическое обследование у 90% больных выявило легкие или умеренно выраженные органические знаки поражения ЦНС резидуального характера. В психическом состоянии почти у половины больных на передний план выступают астенические состояния. Отдельные астенические симптомы в 41% случаев имели место перед появлением эпилептических припадков.

Неоднородность этиологических факторов у детей и взрослых требует дифференцированного подхода к собиранию анамнеза и обследованию больных в зависимости от возраста, в котором начинается эпилепсия.

Профилактические мероприятия в детском возрасте должны включать в себя наряду с профилактикой постнатальных вредностей (детские инфекции, травмы и др.) систему борьбы с наследственной отягощенностью, патологией внутриутробного развития и родов. Профилактика эпилепсии у взрослых — это в первую очередь профилактика и лечение гриппа, ревматизма, хронического тонзиллита и других инфекционных заболеваний.

Наши данные не подтвердили мнения некоторых авторов о том, что эпилепсия возникает на определенном — «эпилептоидном» — конституциональном фоне или что эпилептический характер — «врожденное свойство психики». Исследования показывают, что эпилепсией заболевают люди с разными типами высшей нервной деятельности. Характер, так же как и слабоумие, у больных эпилепсией не является наследственно обусловленным или врожденным, а формируется в процессе развития заболевания. Больные эпилепсией в преморбидном периоде не столько инертны, сколько астеничны. По-видимому, застойные очаги возбуждения, лежащие в основе эпилептических пароксизмов, легче образуются на фоне ослабленной, чем сильной, нервной системы.

Развитие эпилептического процесса почти у половины больных происходит постепенно с расстройств сна, головной боли, миоклонических вздрагиваний при засыпании и во сне, астенических феноменов. Усиление этих расстройств за несколько месяцев или лет до возникновения первых припадков свидетельствует о постепенном развитии патологического процесса и служит основанием для выделения продромальной стадии эпилепсии.

Начало эпилепсии характеризуется значительной пестротой пароксизмов. В инициальной стадии наблюдается разная выраженность судорожного компонента: от однократных миоклонических подергиваний отдельных мышц до типичного тонико-кло-

нического припадка и серии пароксизмов. Встречаются приступы с разной степенью нарушения сознания (от незначительного, легкого изменения сознания до полной утраты его) и ряд других своеобразных кратковременных пароксизмов.

Несмотря на разнообразие первых пароксизмов, в большинстве наблюдений они характеризуются следующими особенностями: небольшой выраженностью расстройств, локальностью и кратковременностью, отсутствием тяжелых субъективных переживаний, преобладанием рудиментарных и неразвернутых форм, течением приступов на фоне ясного или суженного (но не выключенного) сознания, приуроченностью пароксизмов к определенному времени суток, отсутствием или слабой клинической выраженностью и кратковременностью нарушений в послеприпадочном периоде.

В диагностике главное значение имеет сочетание различных пароксизмальных проявлений и с течением времени усложнение структуры их, присоединение расстройств сознания, моторных феноменов, нарастание полиморфизма.

У взрослых в отличие от детей сравнительно чаще выступают очаговые поражения ЦНС, нередко корковой локализации. Поражению корковых структур клинически соответствуют пароксизмальные расстройства психических функций: мышления и речи, восприятия и аффективной сферы. У взрослых заболевание начинается с тонико-клонических припадков в 2 раза чаще, чем у детей.

Структура припадков зависит не только от локализации очага патологической активности, но и от состояния защитных и компенсаторных процессов организма, направленных на нейтрализацию этого очага. Имеет значение также влияние факторов окружающей среды. Последние в одних случаях (терапевтические мероприятия) усиливают защитные и компенсаторные процессы организма и тем самым подавляют эпилептический очаг. Пароксизмы при этом отсутствуют или клинически слабо выражены. В других случаях при действии дополнительных вредностей, наоборот, защитные и компенсаторные процессы ослабевают, припадки появляются или усложняются. Следовательно, тип припадка определяется взаимодействием трех основных звеньев: 1) локализацией и активностью эпилептического очага; 2) состоянием защитных и компенсаторных процессов; 3) влиянием внешней среды. Все многообразие пароксизмов, наблюдаемое в начальной стадии и на последующих этапах заболевания, можно объяснить разным взаимоотношением этих звеньев.

В динамике бессудорожных и судорожных форм по мере развития эпилептического процесса обнаруживается нарастание частоты припадков (особенно бессудорожных) и их полиморфизма, уменьшение количества легких форм приступов, увеличение числа психомоторных, тонико-клонических, оперкулярных, адверсивных пароксизмов. Представление об эпилепсии как

конвульсивной болезни нуждается в пересмотре, поскольку бессудорожные формы занимают в клинике большой удельный вес и прогностически менее благоприятны, чем судорожные.

Наиболее благоприятными условиями возникновения эпилептических пароксизмов являются фазовые состояния. Они служат физиологической основой одних из наиболее ранних и частых пароксизмальных проявлений — кошмарных, стереотипных и переходящих в просоночное состояние сновидений. Не только сновидения, но и другие расстройства сна обусловлены нарушением интенсивности и экстенсивности торможения. Например, сноговорения представляют собой не что иное, как возбуждение в речевом анализаторе (центр Брока) на фоне общего торможения коры и нижележащих отделов. При ночных страхах, плаче, смехе, снохождениях отмечаются явления функциональной диссоциации, когда торможение, охватив кору больших полушарий, высвобождает подкорку с ее эмотивностью и двигательными автоматизмами.

Миоклонические вздрагивания также наступают главным образом в период фазового состояния — засыпания. То же самое относится к первым тонико-клоническим припадкам, которые легче возникают в переходный период от сна к бодрствованию. Головная боль обычно развивается во второй половине дня, при переутомлении, когда вероятность появления фазовых состояний больше, чем в какой-либо другой период бодрствования. Изучение высшей нервной деятельности и вегетативных реакций [Усиевич М. А., Болдырев А. И., 1963] в межприпадочном периоде выявило у большинства больных как в корковой, так и в подкорковой деятельности фазовые состояния. Последние особенно отчетливо выступают у больных с астеническим симптомокомплексом.

Таким образом, фазовые состояния являются той благоприятной почвой, на которой легко возникают застойные очаги возбуждения, лежащие в основе различных форм пароксизмов. Это подтверждают экспериментальные исследования Х. Х. Ярullина (1955) и других авторов, согласно которым недостаточная напряженность торможения благоприятствует развитию припадков.

Психические изменения по своему характеру и степени выраженности неодинаковы. В соответствии с доминированием инфекций в этиологии эпилепсии ведущее место занимают астенические состояния. Укоренившийся в литературе взгляд на больных эпилепсией как на стеничных людей в большинстве наблюдений не подтверждается. Эта стеничность кажущаяся или, точнее, относительная, направленная по одному какому-нибудь узкому руслу, подчиненная одной, по мнению больного, наиболее актуальной, в действительности же незначительной и второстепенной идее или цели. Часто можно видеть необыкновенное упорство и настойчивость больного в поисках нужного ему врача, лечения и т. д. Это фрагментарная, однобокая стенич-

ность, сосредоточенная вокруг собственной личности (эгоцентризм). Она отчетливо проявляется в период развернутой картины болезни и на поздних этапах заболевания, когда происходит грубое обеднение личности, угасают высшие человеческие интересы и эмоции, исчезают чувства внимания, заботы, уважения к окружающим и родным. Дело здесь не столько в инертности, сколько в ослаблении силы нервных процессов. Вся энергия и активность больного концентрируется вокруг собственного «Я». Отсутствуют многогранность и широта охвата больным разных сторон жизни бытового, производственного и общественного порядка, которые свойственны здоровым с сильной нервной системой. Неврологическая симптоматика в начальной стадии эпилепсии неоднородна и свидетельствует об изменениях в разных отделах головного мозга. Это дает основание предположить соответственно и разную локализацию эпилептического очага.

Прежде одни авторы [Броун-Секар, 1850] утверждали, что «судорожный центр» располагается в спинном мозге, другие [Nothnagel H., 1872] считали, что он находится в мосту мозга. В. Пенфилд и Г. Джаспер (1958) полагали, что в большинстве случаев идиопатической эпилепсии (при генерализованных припадках) эпилептический очаг локализуется в верхнем отделе мозгового ствола — в центрэнцефалической системе. В последние годы отмечается тенденция чуть ли не всю семиотику эпилепсии объяснить локализацией эпилептического очага в височной доле. Учитывая многочисленные связи этой доли с другими областями головного мозга, можно допустить участие ее в формировании многих форм приступов. Однако клиническая неоднородность структуры самых первых пароксизмов, данных неврологического и ПЭГ-обследования, многообразие электроэнцефалографических показателей — все это не подтверждает точки зрения исключительной роли височной доли в происхождении припадков и свидетельствует о различной первичной локализации эпилептического очага.

Большая частота хронического тонзиллита и ревматизма у лиц молодого и среднего возраста, заболевающих эпилепсией, диктует необходимость тщательного соматического обследования. В случаях вялотекущего ревматизма необходимо включать в комплексную терапию противоревматические и антиаллергические средства. При хроническом тонзиллите с частыми обострениями проводится тонзиллэктомия.

Итак, эпилепсия у взрослых является главным образом экзогенным заболеванием с различной первичной локализацией эпилептического очага, разными вариантами клинических проявлений и течения. Прогноз в основном благоприятный. При своевременно начатом лечении у подавляющего большинства больных трудоспособность остается сохранной и не снижаются умственные способности. Поэтому терапевтический оптимизм при данном заболевании оправдан и должен служить руководящим началом в тактике врача.

Высшие учебные заведения, факультеты и специальности, допустимые для больных эпилепсией с учетом их индивидуальных особенностей*

Факультеты	Специальности	Номер специальности
	I. Университеты	
Филологический	Русский язык и литература	2001
	Родной язык и литература	2002
Иностранных языков	Славянские языки и литература	2003
	Романо-германские языки и литература	2004
	Классическая филология	2006
Востоковедения	Восточные языки и литература	2005
Исторический	История	2008
	История искусств	2029
Архивные дела	Историко-архивоведение	2009
Психологический	Психология	2012
Художественно-графический	Черчение, рисование и труд	2109
Биолого-почвенный	Биология	2019
	Почвоведение и агрохимия	1501
Сельскохозяйственный	Агрономия	1502
Математический	Математика	2013
Физический	Физика	2016
Химический	Химия	2018
Биологический	Биология	2019
	Ботаника	2020
	Зоология	2021
	Физиология растений	2022
	Физиология человека и животных	2023
Биологический	Биохимия	—
	Биофизика	—
Естественных наук	Биология	2019
Географических	География	2030
Промышленной экономики	Планирование промышленности	1702
	Экономика труда	1704
Экономический	Экономика и планирование материально-технического снабжения	1703
Торговли	Экономика торговли	1729

* Факультеты и специальности приводятся в соответствии с названием в кн: Справочник для поступающих в высшие учебные заведения в 1978 г. — М.: Высш. школа, 1978, 343 с. Номера специальностей излагаются в соответствии с номерами их в кн.: Перечень медицинских противопоказаний к приему абитуриентов в высшие учебные заведения (методические указания). — М.· Медицина, 1977, 72 с.

Продолжение

Факультеты	Специальности	Номер специальности
Экономический	Товароведение и организация торговли продовольственными товарами	1733
	Товароведение и организация торговли промышленными товарами	1732
Финансов и учета	Финансы и кредит	1734
	Бухгалтерский учет	1737
	Статистика	1736
	Организация механизированной обработки экономической информации	1738
Библиотековедения и библиографии; библиотечный	Библиотековедение и библиография	2113
Медицинский	Лечебное дело	1901
	Педиатрия	1902
	Фармация	1905

II. Политехнические, индустриальные высшие учебные заведения

Инженерно-экономический	Экономика и организация машиностроительной промышленности	1709
	Экономика и организация автомобильного транспорта	1725
	Экономика и организация промышленности предметов широкого потребления	1714
	Экономика и организация промышленности продовольственных товаров	1718
	Экономика и организация бытового обслуживания населения	—
	Планирование промышленности	1702
	Экономика труда	1704
	Финансы и кредит	1734
	Бухгалтерский учет	1737
	Организация механизированной обработки экономической информации	1738
Архитектурный; инженерно-строительный	Архитектура	1201
Технология пищевых продуктов	Технология мяса и мясных продуктов	1009
	Технология молока и молочных продуктов	1009
	Хранение и технология переработки зерна	1001
Технологический	Технология и организация общественного питания	1011
	Технология швейных изделий	1105
	Технология изделий из кожи	1108
Лесохозяйственный	Лесное хозяйство	1512
Лесотехнический	Лесоинженерное дело	0901

Продолжение

Факультеты	Специальности	Номер специальности
III. Радиотехнические институты		
Радиотехнический	Радиотехника	0701
	Конструирование и производство радиоаппаратуры	0705
IV. Машиностроительные, приборостроительные, авиационные, полиграфические и киноинженерное высшие учебные заведения		
а) Машиностроительные, приборостроительные институты		
Экономический	Экономика и организация машиностроительной промышленности	1709
	Экономика и планирование материально-технического снабжения	1703
	Бухгалтерский учет	1737
	Организация механизированной обработки экономической информации	1738
Инженерно-экономический	Экономика и организация автомобильного транспорта	1725
б) Авиационные институты		
Экономический	Экономика и организация машиностроительной промышленности	1709
	Организация механизированной обработки экономической информации	1738
в) Полиграфические институты		
Художественно-технического оформления печатных изданий	Графика	2220
Редактирование печатных изданий	Книговедение и организация книжной торговли	—
г) Институт киноинженеров		
Механический	Киноаппаратура	0533
V. Химико-технологические высшие учебные заведения		
Технологический	Технология мяса и мясных продуктов	1009
	Технология молока и молочных продуктов	1009
	Технология швейных изделий	1105
Механико-технологический	Первичная обработка волокнистых материалов	1101
Лесохозяйственный	Лесное хозяйство	1512
Лесомеханический	Лесоинженерное дело	0901
Инженерно-экономический	Экономика и организация промышленности предметов широкого потребления	1714

Продолжение

Факультеты	Специальности	Номер специальности
VI. Высшие учебные заведения пищевой и рыбной промышленности		
Технологический	Хранение и технология переработки зерна	1001
	Технология субтропических культур	1008
	Технология мясных и молочных продуктов	1009
	Технология рыбных продуктов	1010
	Технология и организация общественного питания	1011
	Технология продовольственных продуктов (комплексная)	1014
	Технология витаминного производства	1015
Инженерно-экономический	Экономика и организация промышленности продовольственных товаров	1718
	Экономика и организация промышленности предметов широкого потребления	1714
	Экономика и организация бытового обслуживания	—
	Бухгалтерский учет	1737
Ветеринарно-санитарный	Ветеринарная санитария	1016
VII. Высшие учебные заведения текстильной и легкой промышленности и бытового обслуживания населения		
Технологический	Первичная обработка волокнистых материалов	1101
	Механическая технология волокнистых материалов	1102
	Технология искусственных и синтетических волокон	1104
Кожевенно-обувной	Технология швейного производства	1105
	Технология кожи и меха	1106
	Технология искусственной кожи	1107
	Технология изделий из кожи	1108
	Технология швейного и обувного производства (комплексная)	1110
Инженерно-экономический	Экономика и организация промышленности предметов широкого потребления	1714
	Экономика и организация бытового обслуживания	—
	Бухгалтерский учет	1737
VIII. Инженерно-строительные и автомобильно-дорожные высшие учебные заведения		
а) Инженерно-строительные институты		
Архитектурный	Архитектура	1201
Инженерно-экономический	Экономика и организация городского хозяйства	1722
Экономический	Экономика и организация автомобильного транспорта	1725

Продолжение

Факультеты	Специальности	Номер специальности
	б) Автомобильно-дорожные институты	
Инженерно-экономический	Экономика и организация автомобильного транспорта	1725
	IX. Высшие учебные заведения транспорта и связи	
	а) Институты железнодорожного транспорта	
Инженерно-экономический	Организация механизированной обработки экономической информации	1738
	Бухгалтерский учет	1737
	б) Институты водного транспорта	
Инженерно-экономический	Финансы и кредит	1734
	Финансы морского транспорта	—
	в) Высшие учебные заведения гражданской авиации	
Инженерно-экономический	Бухгалтерский учет	1737
	X. Сельскохозяйственные и лесотехнические высшие учебные заведения	
	а) Сельскохозяйственные институты и академии	
	Агрохимия и почвоведение	1501
	Агрономия	1502
	Плодоовощеводство и виноградарство	1503
	Шелководство	1505
	Землеустройство	1508
	Кормопроизводство	—
	Селекция и семеноводство	—
	Орошаемое земледелие	—
	Зоотехния	
	Ветеринария	1507
	Биология	
	Производство яиц и мяса птицы на промышленной основе	—
	Технология хранения и первичной переработки плодов и овощей	
	Экономика и организация сельского хозяйства	1715
	Бухгалтерский учет в сельском хозяйстве (подготовка преподавателей профтехучилищ)	—
	б) Лесотехнические институты и академии	
Лесохозяйственный	Лесное хозяйство	1512
Лесоинженерный	Лесоинженерное дело	0901
	XI. Экономические высшие учебные заведения	
Планово-экономический	Экономика и планирование материально-технического снабжения	1703
	Экономика труда	1704

Продолжение

Факультеты	Специальности	Номер специальности
Экономический	Экономика торговли	1729
	Организация механизированной обработки экономической информации	1738
	Бухгалтерский учет	1737
	Планирование сельского хозяйства	—
	Планирование цен и себестоимости	—
Инженерно-экономический	Экономика и организация машиностроительной промышленности	1709
	Экономика и организация автомобильного транспорта	1725
	Экономика и организация лесного хозяйства и лесной промышленности	1719
	Экономика и организация деревообрабатывающей и целлюлозно-бумажной промышленности	1720
Товароведения	Товароведение и организация торговли промышленными товарами	1732
	Товароведение и организация торговли продовольственными товарами	1733
Финансово-статистический	Финансы и кредит	1734
	Статистика	1736

XII. Высшие учебные заведения искусств

а) Архитектурные институты

Архитектура	1201

б) Художественные институты

Живопись	2219
Графика	2220
Скульптура	2221
Декоративно-прикладное искусство	2222
Живопись	2219
Графика	2220
Скульптура	2221
Художественное оформление и моделирование изделий текстильной и легкой промышленности	2227
История и теория изобразительного искусства	2228
Черчение и рисование	2109

в) Консерватории и институты искусств

Композиция	2207
Музыковедение	2208
Декоративно-прикладное искусство	2222
Графика	2226
(народные инструменты)	2220

Продолжение

Факультеты	Специальности	Номер специальности
г) Театральные и театрально-художественные институты и институт кинематографии		
Художественный	Театроведение	2217
	Живопись	2219
	Графика	2220
	Скульптура	2221
	Декоративно-прикладное искусство	2222—2226
	Художественное оформление и моделирование изделий текстильной и легкой промышленности	2227
	(народные инструменты)	—
Сценарный	Литературная работа	2028
XIII. Медицинские высшие учебные заведения		
	Лечебное дело	1901
	Педиатрия	1902
	Санитария	1903
	Фармация	1905
XIV. Педагогические институты, институты культуры, литературный и историко-архивный		
а) Педагогические и библиотечный институты		
	Русский язык и литература	
	Русский язык и литература, история	2101
	Родной язык и литература	2102
	Иностранные языки:	
	английский	
	французский	2103
	немецкий	
	Естествознание и химия	
	Биология, химия, основы сельского хозяйства	2106
	География	
	География, биология	2107
	История	2108
	Черчение и рисование	2109
	Педагогика и психология	2110
	Дефектология	2111
	Культурно-просветительная работа	
	(народные инструменты)	2112
	Библиотековедение и библиография	2113
б) Институты культуры, литературный и историко-архивный		
	Библиотековедение и библиография	2113
	Литературная работа	2028
	Историко-архивоведение	

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Арутюнов А. И., Салалыкин В. И. Гипоксия головного мозга. — М.: Медицина, 1978. — 294 с

Ахмеров Н. У. Управление судорожной активностью путем воздействий на периферию нервной системы. — В кн.: Вторая Международная конференция стран — членов СЭВ по основным проблемам бионики «Бионика-78». — М. — Л.. 1978, т. 1, с. 3—5.

Бамдас Б. С. Астенические состояния. — М.: Медгиз, 1961. — 202 с.

Боголепов Н. К. Компенсация нарушенных функций после травм головного мозга. — Журн. невропатол. и психиатр., 1957, вып. 11, с. 1395—1404.

Боголепов Н. К., Федин А. И. Скорая помощь при эпилептическом статусе. — Врач. дело, 1972, № 5, с. 10—16.

Боголепов Н. К., Бурдт Г. С., Федин А. И. Эпилептический статус и его лечение в условиях стационара. — Журн. невропатол. и психиатр., 1970, вып. 12, с. 1761—1771.

Болдырев А. И. О классификации эпилепсии. — В кн.: Эпилепсия. М., 1964, т. II, с. 247—259.

Болдырев А. И. Основные принципы классификации эпилепсии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1970, вып. 1, с. 143—147.

Болдырев А. И. Эпилептическая реакция, эпилептический синдром, эпилепсия. — В кн.: Эпилепсия (Клиника патогенез, лечение). М., 1972, с. 15—18.

Болдырев А. И. Ночные условнорефлекторные эпилептические припадки и вопросы терапии. — В кн.: Лечение эпилепсии. Л., 1974, с. 16—22

Болдырев А. И. Течение эпилепсии — В кн.: Проблемы клиники и патогенеза психических заболеваний. М., 1974, с. 112—122.

Болдырев А. И. Виды занятий больных эпилепсией и трудовые рекомендации. — В кн.: Социальный аспект больных эпилепсий. М.: Медицина, 1978, с. 22—39.

Болдырев А. И. Психогенные формы эпилепсии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1981, вып. 6, с. 845—849.

Болдырев А. И., Вайнтруб М. Я. Клиническая характеристика психопатологических изменений, вызванных медикаментозной противоэпидемической терапией. — Журн. невропатол и психиатр, 1976, вып 8, с. 1224—1227.

Болдырев А. И., Поздняков В. С. Патоморфоз хронических эпилептических психозов. — Журн. невропатол. и психиатр., 1980, вып. 6, с 829—833.

(Болдырев А. И.) Boldyrev A. I. Secondary psychic disturbances in epilepsy. — In: Epilepsy. A clinical and experimental research. Basel: Karger, 1980, p. 250—255.

Брагина Н. Н., Доброхотова Т. А. К клинике и дифференциальной диагностике височной эпилепсии. — В кн : Эпилепсия. М , 1964, т. II, с. 54—60.

Вайнтруб М. Я. Побочное действие противоэпилептических препаратов (методические рекомендации). — М., 1981. — 41 с..

Вогралик В. Г. О современных методах изучения типологических особенностей и состояния высшей нервной деятельности больных в условиях клиники. — Сов. мед., 1953, № 5, с. 12—17.

Воробьев С. П. К вопросу о патофизиологическом обосновании комбинированного лекарственного лечения эпилепсии. — В кн.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., 1962, вып. 8, с. 175—190.

Воробьев С. П. Лечение эпилепсии. — Л.: Медицина, 1965. — 110 с.

Воробьев С. П. Особенности клинического течения эпилепсии при очаговых и диффузных арахноидитах головного мозга. — В кн.: Актуальные проблемы эпилепсии. М., 1967, с. 55—61.

Гальперин М. Д. Рентгенологические исследования в клинике нервных и психических заболеваний. — В кн.. Клиническая нейрорентгенология (Труды Науч.-исслед. ин-та психиатрии им. Бехтерева). Л., 1963, т. 31, с. 5—59.
Ганнушкин П. Б. Об эпилепсии и эпилептоиде. — В кн.: Избранные труды. М.: Медицина, 1964, с. 108—113.
Голодец Р. Г., Равкин И. Г. К клинической характеристике эпилептических психозов с затяжным течением. — Журн. невропатол. и психиатр., 1968, вып. 11, с. 1651—1654.
Геладзе Т. Ш. О некоторых основных вопросах этиологии эпилепсии. — В кн.: Эпилепсия. М., 1964, т. I, с. 5—15.
Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. — М.: Наука, 1964. — 368 с.
Громов С. А. Лечение диэнцефальной эпилепсии — В кн : Лечение эпилепсии. Л., 1974, с. 64—69.
Громов С. А. Лечение и реабилитация больных эпилепсией. — В кн.: Реабилитация больных эпилепсией. Л., 1980, с. 5—22.
Громов С. А., Караулова О. Г. О соотношении венозного, артериального, ликворного давления у больных эпилепсией. — В кн.: Актуальные проблемы эпилепсии. М , 1967, с 184—189.
Гулямов М. Г. Эпилептические психозы. — Душанбе: Ирфон, 1972. — 183 с.
Гусев Е. И., Бурд Г. С , Федин А. И., Горбунов Ф. Е. Интенсивная терапия при заболеваниях нервной системы (учебно-методическое пособие). — М., 1979. — 151 с.
Давиденков С. Н. Руководство по неврологии. — М., 1960, т. VI. — 532 с.
Давиденков С. Н., Лев А А К вопросу о фокальной эпилепсии в связи с данными электроэнцефалографии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1952, вып. 6, с. 37—42.
Давиденкова-Кулькова Е. Ф. Диэнцефальная эпилепсия. — М.: Медгиз, 1959.— 292 с.
Дрерман Я. И. К вопросу о методологии клинического определения типов высшей нервной деятельности человека. — Тер. арх., 1958, т. 30, вып. 2, с. 60—64.
Евтушенко Н. Т , Фрейман Е. Н., Шершевский Л .С. Травма черепа и головного мозга у детей. — Вопр. охр. мат., 1963, № 9, с. 48—52.
Заичкина Т. С. Начало эпилепсии в связи с эндокринными сдвигами в организме. — В кн.: Начальные стадии психических заболеваний. М., 1959, с. 56—59.
Йорданов Б., Хараланов З. Към въпроса за наследствеността при епилепсията. — Научни трудове на висшия мед. институт. София, 1960, т. XXXIX (VII), вып. 6, с. 45—57.
Камянов И. М. О терапевтическом значении пневмоэнцефалографии при эпилепсии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1965, вып. 9, с. 1388—1389.
Карлов В. А. Своеобразная форма эпилепсии, встречающаяся в детском возрасте (паралитическая форма эпилепсии). — Журн. невропатол. и психиатр., 1959, вып. 12, с. 1455—1461.
Карлов В. А. Эпилептический статус. — М.: Медицина, 1974. — 176 с.
Карлов В. А , Лапин А. А Неотложная помощь при судорожных состояниях. — М.: Медицина, 1982. — 144 с.
Кокин М. К. Биологические особенности крови больных эпилепсией. — Журн. невропатол. и психиатр., 1959, вып. 8, с. 984—990.
Куимов Д. Т. Эпилепсия и нейроинфекции. — В кн.: Вопросы организации психоневрологической помощи. Тезисы докладов на выездной научной сессии в г. Хабаровске 26—29 октября 1959 г. М , 1959, с. 32—34.
Ласков Б. И. Проблемы энуреза. — М.: Медицина, 1966. — 291 с.
Лебедев Б. А., Киссин М. Я., Ванчакова Н. П., Ивановская Е. А. Эпилепсия, начинающаяся с пароксизмальных психических расстройств. — В кн · Четвертый Всероссийский съезд невропатологов и психиатров. М., 1980, т. 2, с. 416—418.
Левятов В. М. О лечении и диагностическом значении пневмоэнцефалографии при эпилепсии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1962, вып. 10, с. 1549—1555.

Майоров Ф. П. Физиологическая теория сновидений. — М. — Л.: Изд-во АН СССР, 1951. — 132 с.
Майоров Ф. П. Связь сновидений с глубиной сна. — В кн.: Проблема сна. М., 1954, с. 282—293.
Михеев В. В. Нейроревматизм. — М.: Медгиз, 1960. — 252 с.
Морозов В. И. О месте бессудорожных пароксизмов в эпилепсии у взрослых больных. — В кн.: Патогенетическое лечение эпилепсии. Л., 1977, с. 23—26.
Нестеров А. И. О неврогенных факторах в патогенезе и клинике ревматизма. — В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма. М., 1956, с. 3—22.
Нестеров А. И. Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. — М.: Медгиз, 1961. — 368 с.
Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных — М.: Медгиз, 1951. — 506 с.
Панченко П. М., Тец И. С., Эпштейн И. И. Хирургическое лечение различных форм эпилепсии с нарушением психики. — В кн.: Хирургическое лечение эпилепсии с нарушением психики Л., 1975, с 13—44.
Платонова Е. П. Головные боли. — М.: Медгиз, 1960. — 219 с.
Поздняков В. С. Эпилептический статус и его профилактика. — Журн. невропатол. и психиатр., 1960, вып. 9, с. 1377—1382.
Поздняков В. С. Роль нейролептиков в лечении эпилепсии. — В кн.: Актуальные проблемы эпилепсии. М., 1967, с. 312—317.
Рачков Б. М., Федоренкова Ф. А. Опыт комплексного лечения эпилепсии в условиях специализированного учреждения. — Л.: Медицина, 1978. — 182 с.
Рахимаджанов А. О. О ревматическом энцефалите с эпилептическим синдромом. — Клин. мед., 1959, № 9, с 60—62
Ремезова Е. С. Дифференцированное лечение больных эпилепсией. М.: Медицина, 1965. — 239 с
Сараджишвили П. М. Вопросы классификации клинических форм эпилепсии.— В кн.: Эпилепсия. М., 1964, т. 2, с. 5—13.
Сараджишвили П. М., Геладзе Т. Ш. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1977. — 304 с
Сараджишвили П. М., Глонти Т. И. Эпилепсия. — В кн.: Современное состояние основных разделов невропатологии. М, 1961, с. 147—195.
Сепп Е. К. Эпилептический процесс. — В кн. Эпилепсия (основные вопросы патогенеза). М., 1937, с. 399—416.
Стоименов И. О роли родовой травмы в этиологии эпилепсии. — В кн.: Эпилепсия. М., 1964, т I, с. 16—23
Стрелюхин А. К. Мигрень и эпилепсия. — В кн.: Актуальные проблемы эпилепсии. М, 1967, с 62—66.
Стрельчук И. В. Алкогольная эпилепсия. — В кн.: Острая и хроническая интоксикация алкоголем М. Медицина, 1966, с 292—296.
Тарасов К. Е., Кельнер М. С. Критика буржуазной философии в медицине. — М : Медицина, 1976—103 с.
Терминологический словарь по эпилепсии. Ч. I: Определения. — М.: Медицина, 1975. — 90 с.
Усиевич М. А., Болдырев А. И. Характеристика высшей нервной деятельности в начальной стадии заболевания эпилепсией. — Журн. высш. нерв. деят., 1962, № 5, с. 769—777.
Утин А. В. Наследственность и среда при эпилепсии. — М.: Медицина, 1982.— 142 с.
Фаворина В. Н. О шизофреноподобных хронических эпилептических психозах. — Журн. невропатол. и психиатр., 1968, вып. 11, с. 1656—1662.
Фрумкин Я. П, Завилянский И. Я Эпилептические психические расстройства и их отграничение. — В кн.: Эпилепсия. М., 1964, т. 2, с. 239—246.
Харчевников Г. М., Болдырев А. И. Сумеречные состояния при эпилепсии. — Журн. невропатол. и психиатр., 1980, вып. 6, с. 833—837.
Ходос Х. Г., Зуева В. Л. Субарахноидальные введения воздуха в комплексной

терапии эпилепсии — В кн.: Актуальные проблемы эпилепсии. М., 1967, с. 295—300.
Шапиро А. И. Неспецифический иммунитет и его значение в психиатрической и неврологической клинике (Методическое пособие для врачей-лаборантов). — Л., 1957. — 46 с.
Шапиро Ю. Л. К вопросу о моноцитарной системе, по данным моноцитограмм у больных, страдающих припадками. — Журн. невропатол. и психиатр., 1963, вып. 11, с. 1725—1731.
Шефер Д. Г. Диэнцефальные синдромы. — М.: Медгиз, 1962. — 307 с.
Шилькраут В. А. Редкий случай острого алкогольного токсикоза с исходом в энцефалит и аментивное состояние. — Педиатрия, 1951, № 1, с. 49.
Ширшов В. М. О роли хронического тонзиллита и его обострений в клиническом течении эпилепсии. — В кн.: Эпилепсия. М., 1964, т. 1, с. 125—130.

Alström C. H. A study of epilepsy in its clinical, social and genetic aspects. — Copenhagen, 1950. — 276 p.
Alving J. Classification of the epilepsies. — Acta neurol. Scand., 1978, vol. 58, N. 3, p. 205—212.
Andermann F., Robb J. Absence status. A reappraisal following review of thirty-eight patients. — Epilepsia. 1972, vol. 13, p. 177—187.
Alliez I., Roger J., Naille M. Epilepsie et psychose-manicodepressive. Coexistance on correlations? — Ann. med. Psychol., 1978, vol. 136, N. 9, p. 1057—1069.
Ahuja J. V., Mohandas S., Narayanaswamy A. S. Eating epilepsy. — Epilepsia, 1980, vol. 21, N. 1, p. 85—89.
Baxter D. W., Baily A. A. Primary reading epilepsy. — Neurology, 1961, vol. 11, N. 5, p. 445—449.
Beassart M., Faou R. Evolution of epilepsy with rolandic paroxysmal foci: A study of 324 cases. — Epilepsia, 1978, vol. 19, N. 4, p. 337—342.
Bickenbach W. Klinik und Elektroencephalogramm der akuten epileptischen Psychosen. — Diss. Bonn, 1972. — 49 S.
Bickford R. G. Reading epilepsy. — Trans. Amer. Neurol. Ass., 1956, p. 100—102.
Bilikiewicz A., Gromska J. Symptomatologia psychiatryczna a charakteropatia padaczkowa «Zespolu skroniowego». — Neurol. neurochir. psych. pol., 1964, vol. 14, N. 6, p. 879—882.
Bingel A. Reading epilepsy. — Neurology, 1958, vol. 8, p. 752—756.
Bladin P. F. Intra-carotid treatment of status epilepticus. — Epilepsia, 1963, v. 4, N. 2, p. 151—166.
Botez M. I., Brosteanu E. R. Přispěvek k otàzce oboustranných jacksonskych epileptickych zàchvatu. — Čsk. Neurol., 1958, v. 21, N. 6, p. 374—381.
Branzei P. Contribution a l'etude de la maladie epileptique. — Ann. Med. Psychol., 1963, vol. 2, N. 5, p. 693—706.
Bruens J. H. Psychosis in epilepsy. — Psychiat. Neurol. Neurochir., 1971, vol. 74, p. 175—192.
Bruens J. H., Bruyn G. Psychoses in epilepsy. — In: Handbook of clinical neurology. New York, 1974, vol. 15, p. 593—610.
Castaigne P. Les épilepsies. — La vie méd., 1957, vol. 37, N. 7, p. 1095—1096.
Casteles C., Fuster B., Maslenikow V. Crisis disfasicas de origin temporal. — Acta Neurol. Latinoamer., 1957, vol. 3, N. 2, p. 172—190.
Chavany J. A. Epilepsie étude clinique, diagnostique physiopathogénique et thérapeutique. — Paris, 1958. — 556 p.
Cinca I., Dimitriu R., Alexandrescu C. Aspecte clinice ale epilepsiei temporale. — Neurol. Psihiat. Neurochir., 1959, vol. 4, N. 5, p. 399—404.
Glaser G. Epilepsy, hysteria and «possession». — J. Nerv. Ment. Dis., 1978, vol. 166, N. 4, p. 268—274.
Courjon J., Miribel J., Nieto M. Treatment actuel du petit mal. — Rev. Prat., 1963, vol. 13, N. 30, p. 3607—3614.
Dangier S. Statistical Study of clinical and electroencephalographic Manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 epileptics between clinical seizures. — Epilepsia, 1959, vol. 1, p. 117—142.

Decker K., Nagel L. Röntgenuntersuchung an Anfallskranken. — Dtsch. Nervenheilk., 1957, Bd 175, N. 5, S. 452—470.
Degen R. Anfallskrankheiten. Ein Ratgeber für Anfallskranke und ihre Angehöringen. — Leipzig, 1971. — 56 S.
Diehl L. W. Prävention und Therapie epileptischer Psychosen und Verstimmungen. — Therapie Woche, 1978, Bd 28, N. 36, S. 6609—6614.
Diehl L. W. Wesenänderung bei Epilepsien? — Psychiat. Neurol. med. Psychol., 1978, Bd 30, N. 4, S. 239—247.
Dreyer R. Die Pharmakotherapie der Epilepsien. — Basel, 1970. — 94 S.
Dreyer R. Therapie der Epilepsie. — Psychiat. Neurol. Neurochir. (Amst.), 1963, Bd 66, N. 3, S. 223—239.
Dreyer R., Wehmeyer W. Lachen bei psychomotorischen Anfällen. Eine Video-Band Analyse von 32 Patienten mit Lachen als Anfalls symptom. — Fortschr. Neurol. Psychiat, 1978, Bd 46, N. 2, S 61—75
Dowzenko A., Michalski T. Klasyfikacia padaczki. — Neurol. Neurochir. Psychiat. Pol., 1960, N. 5, p. 631—638.
Druckman R., Chao D. Laughter in epilepsy. — J. Neurol., 1957, vol. 7, N. 1, p. 26—36.
Eadie M. J. The mechanism and a management of epilepsy. — Austr. Bull. Postgrad commun., 1976, vol. 3, N. 78, p. 217—224.
Epilepsie und Antiepileptika. Materialen des Dresdner Symosiums über Epilepsie und Antiepileptika — Dresden: Steikopff, 1973. — 318 S.
Falk B., Kirstein L., Löfstedt S., Silfverskiöld B. P. Pneumoencephalographic investigations in epilepsy. — Acta psychiat. Neurol. Scand., 1958, vol. 33, N. 4, p. 440—451.
Flor-Henry P. Psychosis and temporal lobe epilepsy. — Epilepsia, 1969, vol. 10, p. 363—395.
Flügel K. Synopsis pneumoncephalographischer, klinischer und hirnelektrischer Befunde bei cerebralen Anfallsleiden. — Arch. Psych. Nervenkrankh., 1966, Bd 208, N. 1, p. S. 24—46.
Forster F. M., Richards C. J., Panitch H S. Reflex epilepsy evoked by decision making. — Arch Neurol, 1975, vol. 32, N. 1, p. 54—57.
Gastaut H. Étude électroclinique des épisodes psychotiques survenant en dehors des crises cliniques chez les épileptiques. — Rev. Neurol., 1956, vol. 95, N. 6, p. 588—594.
Gastaut H. Epilepsies Encyclopedie medico-chirurgicale. Paris, 1963.
Gastaut H. Epilepsias. — Buenos Aires, 1970. — 138 p.
Glaser G H The problem of psychosis in psychomotor temporal love epileptics. — Epilepsia, 1964, vol. 5, p. 272—278.
Gladwell S, Kaufman K, Driver M Psychosis or epilepsy? Differentiation in complex case. — Develop. Med. Child Neurol., 1979, vol. 21, N. 1, p. 95—106.
Gloetzner F. L. Verlaufsprognose der postträumatischen Epilepsie. — Aktul. Neurol., 1979, Bd 6, N. 4, S. 241—247.
Grohch R. Zur Frage der Heilbarkeit kindlicher Epilepsien. — Wien: Springer-Verl., 1975. — 23 S.
Gowers W. R. Epilepsy and other chronic convulsive diseases: their causes, symptoms and treatment. — New York, 1964. — 248 p.
Guinena Y. H., Taher Y. Psychosensory seizures «visual and auditory» of primary subcortical origin. — Electroenceph. Clin. Neurophys., 1955, vol. 7, N. 3, p. 425—428.
Gwynne J F., Jones H Psychological factors in epilepsy: a review. — Rev. Psychol. Appl., 1953, N. 3, p. 209—227.
Haghes J, Drachman D Dizziness, epilepsy and EEG. — Dis. nerv. System., 1977, vol. 38, N. 6, p. 431—440.
Halpern L., Bental E Epileptic cephalea. — Neurology, 1958, vol. 8, N. 8, p 615—620.
Harris R. How doctors deal with epilepsy. — aLncet, 1977, vol. 1, N. 8012, p. 358.
Harvald B Heredity in epilepsy. — Copenhagen, 1954. — 122 p.
Hauser W. Epidemiology of epilepsy — Adv. Neurol., 1978, vol. 19, p. 313—339.

Hecaen H., Angelergues R. Epilepsie et troubles du langage. — L' encéphale, 1960, vol. XLIX, N. 2, p. 138—168.
Hermann B, Schwartz M., Karnes W., Vahdat P. Psychopathology in Epilepsy: Relationship of seizure type to age at onset. — Epilepsia, 1980, vol. 21, N. 1, p. 15—23.
Heyck H., Hess R. Vasomotorische Kopfschmerzen als Symptom larvierter Epilepsien. — Schweiz. med. Wschr., 1955, Bd 85, N. 24, S. 573—575.
Heyck H. Der Kopfschmerz Differentialdiagnostik und Therapie für die Praxis. — Stuttgart, 1964. — 320 S.
Huapaya L. W Seven cases of comnabulism induced by drugs. — Amer. J. Psychiat., 1979, vol. 136, N. 2, p. 985—986.
Huber Z. Padaczka u doroslych. — Warszawa, 1960. — 68 S.
Hyllested K., Pakkenberg H. Prognosis im epilepsy of late onset. — Neurology, 1963, vol. 13, N. 8, p. 641—644.
Isermann H. Sturzanfälle in Erwachsenenalter. — Nervenarzt, 1979, Bd 50, N. 1, S 43—45.
Janz D., Christian W. Impulsiv-Petit mal. — Dtsch. Z. Nervenheilk., 1957, Bd 176, N. 3, S. 346—386.
Jackson J. H. Selected writings. Vol. 1. Ohe epilepsy and epileptiform convulsions. London, 1931.
Janz D. Die Epilepsien. — Stuttgart: Thieme, 1969. — 128 S.
Janz D, Sommer-Burkhard A Discontinuation of antiepileptics drugs in patients with epilepsy who have been seizure for more than two years. — In· Epileptology. Stuttgart, 1976, p. 228—234.
Jensen I. Temporal Lobe Epilepsy Etiological factors and surgical results. — Acta Neurol. Scand., 1976, vol. 53, N. 2, p. 103—106.
Juul-Jensen P. Epilepsy. A clinical and social analysis of 1020 adult patients with epileptic seizures. — Copenhagen, 1964. — 148 p.
Karas B A, Wilder B. J., Hammond E, Baumann A. Valproate tremors. — Neurology, 1982, vol 32, p. 428—432
Kenna J. C., Sedman G. Depersonalization in temporal lobe epilepsy and the organic psychoses. — Brit J. Psychiat., 1965, vol. III, N. 473, p. 293—299.
Kiorboe E. Medical prognosis of epilepsy. — In: Handbook of neurology. Amsterdam, New York, 1974, vol. 15, p. 793—799.
Köhler G-K. Epileptische Psychosen. — Forschr. Neurol. Psychiat., 1973, Bd 41, N. 9, S. 496—509.
Kristensen O, Sindrup E H Psychomotor epilepsy and psychosis. — Acta Neurol. Scand., 1979, vol. 59, N 1, p. 1—9.
Kurata S Epilepsy precipitated by bathing. A fallow-up study. — Brain. Bevelop (Tokyo), 1979, vol. 11, N 5, p. 400—405.
Landoldt H L'éléctroencéphalographie dans les psychoses epileptiques et les épisodes Schizophréniques. — Rev Neurol., 1956, vol 95, p. 597—610.
Landoldt H. Psychische Störungen bei Epilepsie. — Dtsch. med. Wschr., 1961, Bd 87, N 9, S 446—452.
Lange E. Mucha H Die «epileptische Wesensändering». — Psychiat Neurol. med. Psychol, 1972, Bd 24, N 8, S 433—445
Lazarescu S, Silberman U, Ciacatura A Date clinice-statistice asupra epilepsiei in Raionul Craiova. — Neurol. Psichiat. Neurochir., 1963, vol. 8, N. 5, S 447—452
Lennox W. G Epilepsy and related disorders. — London, Boston, Toronto, 1960, vol. 1. — 574 p.
Lehtovaare R, Elomaa E., Bardy A A Follow-up study of 880 adult ambulatory epileptics. — In· Epilepsy. A clinical and experimental Research. Basel: Karger, 1980, p. 273—277.
Lipinski C Epilepsie with astatic seizuries of late onset. — Epilepsia, 1977, vol. 18, N. 1, p. 13—20.
Livingston S The Diagnosis and treatment of convulsive disorders in children. — Springfield, 1954. — 315 p.
Loiseau P Sodium valproate, platelet dysfunction and blading. — Epilepsia, 1981, vol. 22, N. 2, p. 141—146.

Lugaresi E., Pazzaglia P., Roger G., Tassinari C. A. Evolution and prognosis of petit mal. — In: Epilepsy. Eds: Ph. Harris, C. Mawdsley. — Edinburgh, London, New York, 1974, p. 151—153.
Lund M. Indication for and compliance with antiepileptic trettment. — In: Epileptology. Stuttgart, 1976, p. 204—205.
Majkowski J., Wasilewski R. Lokalizacja icharakter zmian EEG W Padaczce skroniowej. — Neurol., Neurochir. Psychiat. Pol., 1965, vol. 15, N. 3, p. 395.
Marsan C. A. A newly proposed classification of epileptic seizures. Neurophysiological basis. — Epilepsia, 1965, vol. 6, N. 4, p. 275—296.
Matthes A. Epilepsie Fibel. — Stuttgart, 1969. — 105 S.
Mayer J.-E. Depersonalisation und Derealisation. — Fortschr. Neurol. Psychiat., 1963, Bd 31, N. 7, S. 438—450.
Meier-Ewert R. Schlaf und Epilepsie. — Nervenarzt, 1978, Bd 49, S. 324.
Meinradi H. Side effects of new drugs and new side effects of old drugs. — In: Advances in epileptology. New York, 1980, p. 391—396.
Müller D., Müller J. Lachen als epileptische Manifestation. — Jena: Fischer, 1980. — 94 S.
Neundörfer B., Meyer-Wahl L., Meyer I. G. Die sogenannte Spätepilepsie. — Wien. med. Wschr., 1978, Bd 90, N. 21, S. 765—771.
Niedermeyer E. Über Epilepsie im höheren Lebensalter. — Arch. Psychiat. ges. Neurol., 1958, Bd 197, N. 3, S. 248—262.
Niedermeyer E. Generalized seizure discharges and possible precipitating mechanisms. — Epilepsia, 1966, vol. 7, N. 1, p. 23—29.
Okuma T., Kumashiro H. Natural history and prognosis of epilepsy: report of multi-institutional study in Japan. — Epilepsia, 1981, vol. 22, N. 1, p. 35—53.
Oller-Daurella L., Marquez J. Survey of 100 epileptics who have not had seizures for ten years or more. — Epilepsia, 1972. vol. 13, N. 1, p. 161—169.
Oller L., Pamies R., Oller L. Reduction of Discontinuance of Antiepileptic Drugs in Patients Seizure — Free for More than 5 years. — In: Epileptology. Proc. of the Seventh Intern. Symp. on Epilepsy. — Berlin (West), 1975, p. 218.
(Pawelski S., Zawadzki Z.) Павелски С., Завадски З. Физиологические константы в клинике внутренних болезней: Пер. с польск. — М., 1964. — 264 с.
(Penfield W., Erickson T.) Пенфилд В., Эриксон Т. Эпилепсия и мозговая локализация: Пер. с англ. — М.: Медгиз, 1949. — 452 с.
Penfield W., Rasmussen A. Epilepsy. — Chicago, 1958. — 425 p.
Penry I. R., Porter R. I. Epilepsy: mechanisms and therapy. — Med. Clin. N. Amer., 1979, vol. 63, N. 4, p. 801—812.
Perucca E. Pharmacokinetic interactions with antiepileptic drugs. — Clin. Pharmacokin., 1982, vol. 7, N. 1, p. 57—84.
Perucca E., Gatti G., Frigo G., Crema A. Disposition of sodium volproate in epileptic patients. — Brit. J. Clin. Pharmacol., 1978, vol. 5, p. 495—499.
Peters U. H. Hysteroepilepsie. Die Kombination von epileptischen und hysterischen Anfällen. — Fortschr. Neurol., Psychiat., 1978, vol. 46, N. 8, S. 430.
Preskorn S. H., Denner L. I. Benzodiazepines and withdrawal psychosis. — J.A.M.A., 1977, vol. 237, N. 1, p. 36.
Pritchard P., Lombroso C., McIntyre M. Psychological complications of temporal lobe epilepsy. — Neurology, 1980, vol. 30, N. 3, p. 227—232.
Rabe F. Die Kombination hysterischer und epileptischer Anfälle. — Berlin: Springer-Verlag, 1970.
Ravindran M. Contact epilepsy: a rare form. — J. nerv. ment. dis., 1978, vol. 166, N. 3, p. 219—221.
Reynolds E. H., Shorvon S. D. Monotherapy or polytherapy for epilepsy? — Epilepsia, 1981, vol. 22, N. 1, p 1—10.
Rodin E. A. Medical and social prognosis in epilepsy. — Epilepsia, 1972, vol. 13, N. 1, p. 121—131.
Rodin E. A., Katz M., Lennox K. Difference between patients with temporal lobe seizures and those with other forms of epileptic attacks. — Epilepsia, 1976, vol. 17, N. 3, p. 313—320.
Roger M. J., Roger A., Gastaut M. H. Manifestations cliniques atypiques au cours des épilepsies généralisées. — Rev. Neurol., 1956, vol. 94, N. 4, p. 362.

Russo L. S. Valproate-induced stomatitis. — Neurology, 1981, vol. 32, p. 329.
Sato S., Dreyfuss F., Penry J. K. Prognostic factors in absence seizures. — Neurology, 1976, vol. 6, p. 788—796.
Schmidt D. Behandlung der Epilepsien. — Stuttgart, New York: Thieme, 1981. — 270 S.
Scoff D. F. Psychiatric aspects of epilepsy. — Brit. J. Psychiat., 1978, vol. 132, N. 5, p. 417—436.
Servit Z. Epilepsie, Grundlagen einer evolutionären Pathologie. — Berlin, 1963. — 278 S.
Sheehan Sh. One thousand causes of late onset epilepsy. — Irish J. Med. Sci., 1958, N. 390, p. 261—272.
Shiersmann O. Einführung in die Encephalographie. (Pneumoencephalographie). — Stuttgart, 1952.
Sigal M. Psychiatric aspects of temoral lobe epilepsy. — J. Nerv. ment. Dis., 1976, vol. 163, N. 5, p. 348—352.
Sofijanov N. S. Clinical evolution and prognosis of childhood epilepsies. — Epilepsia, 1982, vol. 23, N. 1, p. 61—69.
Slater E. The Schizophrenia-like illness of epilepsy. — Brit. J. Psychiat., 1969, vol. 115, Suppl. N. 4, p. 77—81.
Slater E., Beard A. W. The schizophrenia-like psychoses of epilepsy. Psychiatric aspects. — Brit. J. Psychiat., 1963, vol. 109, N. 458, p. 95—150.
Sonnen A. Epilepsy and swimming. — In: Epilepsy: a clinical experimental research. Basel: Karger, 1978, p. 265—270.
Stevens H. Allergy and epilepsy. — Epilepsia (Amst.), 1965, vol. 6, N. 3, p. 205.
Stutte H. Zwangsaffekte und paroxysmale Lach- und Weinausbrüche als Epilepsie-Symptom. — Nervenarzt, 1963, Bd 34, N. 7, S. 290—295.
Sutherling W. W., Hershman L. M., Miller I. Q., Lee S. I. Seizures induced by playing music. — Neurology, 1980, vol. 30, N. 9, p. 1001—1004.
Suto S., Dreifuss F., Penry K. Prognosis in absence seizures. — In: Epileptology. Stuttgart, 1976, p. 38—41.
Symonds Ch. Nocturnal myoclonus. — J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1953, vol. 16, p. 166—171.
Tellenbach H. Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose. — Nervenarzt, 1965, Bd 36, N: 1, S. 190—203.
Temkin O. The Falling sickness A History of epilepsy from the greeks to the beginnings of modern neurology. — Baltimore, 1945. — 380 p.
Terzano M. G, Gemignani F., Mancia D Petit mal Status with Myoclonus. — Epilepsia, 1978, vol. 19, N 4, p 385—393
Trixler M., Nador G. Schizoid psychosisok temporalis epilepsiánál. — Ideggyóg. Szle., 1977, vol. 30, N 3, p. 137—143
Vasudeva Tyer G, Ram Monohar S., Monorama Devi T. R. Photosensitive epilepsy. — Neurol India, 1979, vol. 27, N. 3, p. 110—122.
Verlauf und Prognose neuropsychologische und psychologische Aspekte. Tagung der Deutschen sektion der Internationalen Liga Gegen Epilepcie in Marburg./Herausgegeben von H. Remsclmidt, R. Rentz, J. Jungman. Georg Thieme Verlag, Stuttgart — New-York, 1983. — 222 S.
Vighaendra V., Jim C. L Epileptic discharges triggered by eye convergence. — Neurology, 1978, vol. 28, N 6, p. 589—591
Vize E, Doose H. Dipropylacetat in der Behandlung der Epilepsie. — Epilepsia, 1973, vol. 14, p. 185—193.
Wallis H. R. Masked epilepsy — Edinburg, London, 1956 — 51 p.
Wegner U. Zur Sozialstellung des Epileptikers mit akademischem Beruf. Untersuchungen an Anfallpatienten der Universitäts-Nervenklinik Bonn. Diss. — Bonn, 1972.
Wehling E. Über die prämorbide Personlichkeit s'struktur bei sogenannten idiopathischen Epilepsien. Diss. — Bonn, 1971. — 48 S.
Wolf P. The prevention of alternative epileptic psychosis in outpatients. — In: Epileptology. Stuttgart, 1976, p. 75—79.

FOR SH GROUP

BOLDYREV A. I. **Adults epilepsy**/AMS USSR. — M.: Meditsina, 1984, 288 pp., ill.

In the mnography a represented several aspects of epilepsy. Etiology and patogenese of the affection, some particula rities of the malady before the «grand mal», syncopes classification, paroxysmal and interparoxysmal treatment of the epileptics a reanalysed; psychological, neurological and somatic troubles a rediscuse ed. The author expresses his opinion concerning the development, the diagnosis and the treatment of the epilepsy. Though the book is titled «Adults epilepsy» it also concerns someway children's epilepsy. The work presented here is based on the results of multiple observations by the author and his collegues as well as on the statistics given by many psychoneurological centres and special data found in the literature. Special emphasis is laid on the affection's beginning which isn't sufficiently presented in the literature. Premorbid particularities and the beginning of the malady were studied in detail which allowed to determine, in some cases, the prodromal stage of the affection. To find this stage makes easier to diagnose epilepsy at the very early and difficult to determine with certainty syndromes of the malady, bofore the epileptical syncopes having classical and typical form begin. It is very important in practice because the early stages treatment of the affection, certainly, is more effective than at later stages. The early diagnosis makes possible to conservate the capability for the work and other social communications of the epileptics, prevents from psychial troubles and invalidity of the individual, a sures the «grand mal», prophylaxis. Different concepts for applying several treatment techniques of the epileptics are presented. A very profound clinical analysis of modern antiepileptic drugs is made as well as concrete directions for it are given based on the results of multiple observations by the author and his collegues at the epilepsy centre directed by him.

The monography is very useful for neuropathologists and psychiatrists.

NCR SH GROUP

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3
Введение 5

Глава I. **Этиология эпилепсии** 7
Начало эпилепсии в зависимости от возраста и пола больных 20

Глава II. **Патогенез припадков и провоцирующие факторы** 24
Патогенез припадков 24
Провоцирующие факторы 31

Глава III **Классификация эпилептических припадков и эпилепсии** 37
Классификация эпилептических пароксизмов 37
Классификация эпилепсии 44
Примеры формулировки диагноза 46

Глава IV. **Преморбидные особенности больных эпилепсией** 47
Типы высшей нервной деятельности 50
Характерологические особенности 62
Расстройства сна 63
Непароксизмальные расстройства сна 64
Пароксизмальные расстройства сна 65
Сновидения 66
Сноговорения 71
Снохождения, ночные страхи и крики 72
Вздрагивания при засыпании и во сне 73
Головная боль 76
Ночной энурез 80
Эпилептические реакции в анамнезе 81
Отставание в учебе в анамнезе 81

Глава V. **Начальные бессудорожные формы пароксизмов** . . 82
Пароксизмальные расстройства сна 87
Приступы потери сознания с нарушением статики 96
Абсансы 98
Головная боль 102
Висцеровегетативные пароксизмы 103
Психосенсорные пароксизмы 110
Парестезии 115
Головокружение 117
Аффективные пароксизмы 117
Речевые пароксизмы 119
Психомоторные припадки 121
Оперкулярные пароксизмы 123
Изолированная слуховая аура 123
Амавроз 123
Стереотипное насильственное воспоминание 124
Сумеречные состояния сознания 124
Трансы 126
Глава VI. **Начальные судорожные формы пароксизмов** . . 127
Тонико-клонические припадки 128

Фокальные судорожные припадки 130
Абортивные судорожные припадки 133
Миоклонические вздрагивания при засыпании и во сне . . 134
Миоклонические подергивания отдельных мышц или групп мышц при сохранном сознании 134
Импульсивные малые припадки 135
Адверсивные припадки 136
Ознобоподобные приступы 138
Хореические судороги 138
Тетанические судороги 138
Акинетические припадки 139

Глава VII. **Психические особенности больных эпилепсией** . . 140
Астенические состояния 148
Замедленность и тугоподвижность психических процессов . . 152
Характерологические изменения 153
Ослабление памяти 154
Навязчивые и психастенические симптомы 154
Истерические проявления 155
Лабильность психических процессов 156
Депрессивное состояние 156
Эйфория 157
Двигательная расторможенность 157
Типы нервной системы и психические изменения 157
Невротическая стадия изменений психики 159
Клинические, экспериментально-психологические корреляции и состояние высшей нервной деятельности 160
Синдром резко выраженной инертности и замедленности психических процессов 162
Отношение больных к своему заболеванию 162

Глава VIII. **Психотические состояния** 164
Острые психотические состояния 168
Сумеречные состояния 168
Онейроидные состояния 170
Сноподобные состояния 171
Дисфорические состояния 171
Экстатические состояния 172
Параноидный синдром 172
Хронические психозы 174

Глава IX. **Неврологические и соматические нарушения** . . 177
Неврологические нарушения 177
Сопоставление данных неврологического обследования с видами пароксизмов 180
Рентгенография черепа 182
Пневмоэнцефалография 184
Спинномозговая пункция 192
Электроэнцефалография 192
Корреляция данных неврологического и электроэнцефалографического обследования 198
Соматические нарушения 199
Гематологические показатели 202
Титр комплемента 204
Биохимические показатели 205

Глава X. **Течение и прогноз эпилепсии** 209
Течение эпилепсии 209
Прогноз 213

Глава XI. **Лечение эпилепсии** 217
Общие положения 217
Основные принципы лечения 222

Медикаментозное лечение 226
Антисудорожные препараты 227
Препараты, действующие преимущественно на бессудорожные формы пароксизмов 237
Лекарственные смеси 245
Лечение больных с диэнцефальными приступами 246
Лечение эпилептического статуса 248
Лечение психотических состояний 254
Диета 259
Психотерапия 260
Лечебная физкультура 262
Трудовая терапия 264
Хирургическое лечение 265
Заключение 265
Приложение 270
Список литературы 277

АЛЕКСАНДР ИВАНОВИЧ БОЛДЫРЕВ

Эпилепсия у взрослых

Зав редакцией *А. В. Блисеева.* Редактор *Э. М. Попова.* Художественный редактор *О А. Четверикова.* Переплет художника *А Чернова.* Технический редактор *Н. М. Быч-кова.* Корректор *М Х Яшина.*

ИБ № 2832

Сдано в набор. 20.12.83. Подписано к печати 6.03.84. Т-02460. Формат бумаги 60×90¹/₁₆. Бумага кн.-журн. Гарн лит. Печать высокая. Усл. печ. л 18,0. Усл. кр.-отт. 18,0. Уч.-изд. л. 20,5. Тираж 23 000 экз. Заказ № 1852. Цена 1 р. 60 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина».
103062 Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.
Москва, 113105, Нагатинская ул., д. 1.