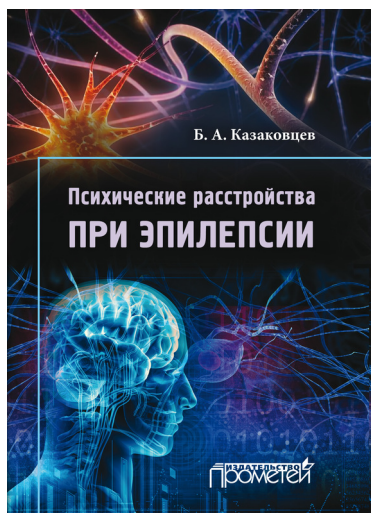




Борис Алексеевич Казаковцев
Психические расстройства при эпилепсии

Текст предоставлен правообладателем
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=11283951
Психические расстройства при эпилепсии: Прометей; Москва; 2015
ISBN 978-5-9906134-7-8

Аннотация

В монографии показана возможность изучения патогенеза психических расстройств при эпилептической болезни на основе характеристик ее течения с использованием методов клинического, структурно-динамического, эпидемиологического и статистического анализа. Структурно-динамический анализ основных клинических проявлений болезни (особенностей изменения личности, пароксизмальных расстройств, психотических проявлений, деменции) проведен с учетом основных закономерностей развития болезни, ее типов и стадий течения. На основе разработанной многоосевой классификации эпилепсии представлена модель, позволяющая в ходе ретроспективного анализа анамнестических сведений и данных клинического обследования устанавливать клинические и социальные критерии прогноза.

2-е издание, переработанное и дополненное

Содержание

Предисловие	5
Введение	6
Глава 1. Эволюция взглядов на значение психических расстройств при эпилепсии для клинического и социального прогноза	8
Глава 2. Эпидемиология психических расстройств при эпилепсии	23
Глава 3. Этиология и патогенез	42
Конец ознакомительного фрагмента.	72

Борис Алексеевич Казаковцев

Психические расстройства при эпилепсии

© Б. А. Казаковцев, 2015.

© Издательство «Прометей», 2015.

* * *

Предисловие

На протяжении более чем ста лет обсуждается вопрос о нозологической обусловленности психических расстройств при эпилепсии. Однако решение данного вопроса в значительной мере затруднено тем, что до настоящего времени не уточнено место психических расстройств в общей клинической структуре и динамике болезни.

Представляемые нами результаты структурно-динамического анализа психических расстройств при эпилепсии в соотнесении с основными закономерностями развития болезни расширяют возможности учета клинического многообразия и прогностического значения этих расстройств.

Выявленное соответствие основных групп психических расстройств у больных эпилепсией основным типам течения эпилептического процесса, а также почти равномерное распределение этих групп расстройств в популяции свидетельствуют о существовании не просто континуума, но также «уравновешенности» клинико-прогностических закономерностей при эпилепсии.

Проведенное исследование показало, что структура эпилептического психоза определяется преобладанием в клинической картине одного из основных продуктивных психопатологических синдромов: аффективного, бредового и кататонического, и это обстоятельство в большей мере, чем форма течения психоза – транзиторная, приступообразная¹ или хроническая, связано с типом течения эпилептического процесса. Полученные данные позволяют предполагать, что структура и синдромокинез продуктивных и негативных психопатологических расстройств, а также основные типы течения болезни имеют отношение к преимущественному поражению рассматриваемых в качестве функциональных систем медиобазальных отделов височной доли, височных и лобных долей мозга в целом.

При проведении комбинированной терапии эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами, на разных этапах развития эпилептического процесса отмечаются реципрокные отношения между функциональными системами мозга. Эти отношения в перспективе могут рассматриваться и, возможно, использоваться в качестве основы для формирования церебральных компенсаторных механизмов и, соответственно, в качестве биологической предпосылки улучшения клинического и социального прогноза при данном заболевании.

¹ Schubweise (нем.).

Введение

Эпилепсия – одно из многократно и многосторонне изучавшихся заболеваний. Ей посвящена огромная литература, в которой рассматриваются вопросы клиники, течения, патогенеза, прогноза. О все возрастающем интересе к проблеме эпилептической болезни свидетельствует, например, то обстоятельство, что в международные и национальные медицинские реферативные издания наряду с такими общими разделами, как «неврология» и «психиатрия», на протяжении ряда лет в качестве самостоятельного включается раздел «эпилепсия».

Распространенность эпилепсии, по данным ВОЗ, составляет от 3,66 до 12,59 на 1000 населения (WHO, 2005). По данным D. S. Hesdorffer и соавт. (2011), один из 26 человек заболевает эпилепсией на протяжении жизни.

Вместе с тем многие аспекты данного заболевания остаются не уточненными. Хотя попытки классификации эпилептических психозов и слабоумия предпринимаются начиная с 1838 года (E. Esquirol), до настоящего времени нет всестороннего систематического описания их многообразных проявлений. В последние годы при эпилепсии, как и при всяком хроническом заболевании, особенно ощутима потребность в более развернутом, чем прежде, диагнозе и многоосевой классификации (H. Helmchen, 1980; ICD-10; M. Masato и соавт., 2000), которые бы удовлетворяли условиям современного многомерного диагноза и прогноза и способствовали установлению так называемых биопсихосоциальных корреляций.

Препятствует этому сохраняющаяся в мировой литературе тенденция разрабатывать в большей мере неврологические, нежели психиатрические разделы клиники эпилепсии.

Практика показывает, что если подобный подход может быть оправдан и даже необходим на начальных стадиях болезни, то при усложнении ее клинической картины вследствие прогрессивного течения приходится анализировать многообразные при ней психические расстройства. Однако склонность многих неврологов и психиатров оценивать психотические проявления при эпилепсии как сравнительно редкие и потому чуждые этой болезни, в качестве обусловленных, например, комбинацией эпилептического и шизофренического процессов, служит тому, что статика и динамика психических расстройств при ней рассматриваются вне связи с предполагаемым патогенезом.

Вследствие этого при разработке критериев клинического и социального прогноза учитываются в основном пароксизмальные состояния и так называемые широко и неясно трактуемые «изменения личности». К тому же современное состояние учения об эпилептических психозах дает возможность в основном отражать и оценивать психопатологические расстройства при эпилепсии в статике, а динамическая классификация эпилептических психозов в большинстве случаев ограничивается такими унаследованными от прошлого века общими терминами, как транзиторные, затяжные и хронические – с добавлением всеобъемлющего термина «шизофреноподобные», в то время как взаимосвязь продолжительности психоза с его структурой по существу остается мало исследованной.

Вероятно, благодаря дефициту указанных сведений об эпилептических психозах и эпилептическом слабоумии большинство современных работ по вопросам социальной реабилитации больных эпилепсией, несмотря на бесспорно благотворное использование в этих целях нейропсихологических и личностных особенностей больных, имеют своего рода «антипсихиатрический» оттенок. Справедливо возражая против шаблонного описания личностных проявлений у больных эпилепсией и признания большинства из них «слабоумными», их авторы склонны объяснять особенности поведения больных главным образом реакцией личности на болезнь и окружающую среду.

В предлагаемом вниманию читателя исследовании, основанном на анализе данных литературы и собственных данных, показана возможность изучения психопатологических проявлений эпилептической болезни в сопоставлении с основными закономерностями ее течения. В качестве основного метода систематизации многообразных клинических фактов использовался структурно-динамический анализ таких основных клинических проявлений болезни, как особенности личности больных, пароксизмальные расстройства, психотические проявления, деменция, которые прослеживались на всех стадиях течения заболевания. Предлагаемая нами концепция синдромокинеза вариантов психических расстройств при эпилепсии основана на изучении последовательности возникновения и смены синдромов, их усложнения и взаимосвязи, изменения структуры.

С учетом современных представлений о локализации эпилептического процесса дана патогенетическая трактовка клинической динамики болезни. Типология эпилептических психозов и эпилептического слабоумия представлена одновременно с систематизацией круга продуктивных и негативных психопатологических расстройств в их взаимосвязи. Дано обоснование выбора и использования методов комбинированной терапии и реабилитационных мероприятий, способствующих социальной интеграции больных.

Выявленные в ходе исследования данные позволили сформулировать рекомендации для медико-социальной экспертной практики. Предложенный метод эпидемиологического анализа клинических проявлений эпилепсии, одного из самых распространенных заболеваний (по данным литературы, в мире ею страдают от 30 до 50 миллионов человек), в известной мере может быть использован при планировании и организации помощи хронически больным с другими видами патологии.

Глава 1. Эволюция взглядов на значение психических расстройств при эпилепсии для клинического и социального прогноза

На протяжении всего периода изучения клиники психических расстройств при эпилепсии имело место стремление исследователей выделить два основных признака этих состояний: их структурные особенности и продолжительность. Тенденция эта остается доминирующей и в настоящее время. Однако названные два клинических признака рассматриваются сравнительно редко с точки зрения их связи с основными характеристиками заболевания – типом и стадией течения эпилептической болезни.

В соответствии с задачами настоящей работы приводимые данные литературы сопоставлялись нами с данными, полученными в ходе наших собственных исследований. При этом мы старались рассматривать структуру и динамику психических расстройств при эпилепсии, соотнося между собой ее продуктивные и негативные психопатологические проявления и по возможности используя присутствующие в клинической картине болезни синдромы в качестве критериев прогноза.

Анализ литературы показывает, как постепенно с развитием психиатрии в целом формировались взгляды на нозологическую специфичность указанных расстройств, их взаимосвязь с другими проявлениями эпилептической болезни. Обнаружение патофизиологических данных сопровождалось попытками установления их связи с психопатологическими расстройствами. Рассматривались вопросы терапии эпилептических психозов. На основании результатов исследования в перечисленных направлениях предпринимались попытки обобщения данных о клиническом прогнозе.

В историческом плане в этом отношении можно выделить несколько основных периодов.

Первый – описание структуры эпилептических психозов с переходом от констатации их случайного сочетания с эпилепсией к утверждению об их принадлежности этому заболеванию (с древних времен до семидесятых годов прошлого века).

Второй – выделение основных особенностей динамики психотических и непсихотических психических расстройств при эпилепсии с продолжением обсуждения вопроса об их нозологической сущности (конец 19-го и первые два десятилетия 20-го века).

Третий – начало комплексного изучения роли биологических, личностных и социальных факторов в генезе и развитии психических расстройств при эпилепсии (1920-е – 1940-е годы).

Четвертый – период интенсивного поиска морфологического субстрата в патогенезе психических расстройств при эпилепсии, накопления клинических данных о значении для прогноза взаимосвязей продуктивных и негативных расстройств и развития активных методов терапии этих состояний (1950-1960-е годы).

Наконец, современный – пятый – период синтетического подхода к рассмотрению биологических, психологических и социальных факторов в формировании структуры и динамики психических расстройств при эпилепсии, попыток обоснования критериев клинического и социального прогноза у больных с данной патологией.

Примеров описания врачами и авторами, далекими от медицины, структурных особенностей кратковременных острых психотических расстройств с помрачением сознания и психомоторным возбуждением у больных, страдающих черной, священной или божественной болезнью, какой на протяжении тысячелетий именовалась эпилепсия, можно найти множе-

ство. Достаточно указать в этом отношении на ряд суждений и свидетельств современных авторов.

У древнего населения Месопотамии, например, судьба больного эпилепсией предопределялась по его грехам богом Moon. Ацтеки обращались к Chihuapiltin для лечения конвульсий испарениями ладана, устранивающими, по их представлениям, «тяжелое дыхание по искривленным линиям». Указанный «донаучный символизм», по мнению S. Iannasoune и соавт. (1997), является источником существующих у некоторых народов таких терапевтических практик, как обычай плевать на больных эпилепсией из страха контакта с их дыханием или лечение их возложением им на голову горячего яйца и др.

В символических образах в живописи средних веков проводилась космическая аналогия между припадком и грозой. Те, кто молил о помощи, изображались в крестообразной позе генерализованного тонико-клонического припадка, а те, кто сопереживал больному, – в позах, выражающих «любовь к Христу» (D. Janz, 1997).

R. Sans и соавторы (1997) обращают внимание на то обстоятельство, что позднее, например, на гравюрах и картинах Гойи больные эпилепсией представлены как опасные сумасшедшие, а также на то, что в дальнейшем, уже в середине 19-го века, в произведениях живописи, основанных на библейских сюжетах, больные изображались в виде святых в состоянии экстаза или в виде одержимых. P. Dodd и соавт. (1997) показывают, что многие авторы на всем протяжении истории медицины устанавливали связь между эпилепсией и насильственным поведением, споря лишь о том, обусловлено ли последнее непосредственно эпилептическим припадком у больного или другими обстоятельствами.

Уже задолго до создания E. Esquirol (1838) первой клинической классификации психозов у больных эпилепсией некоторые врачи описывали психические расстройства, сопутствующие эпилептическим припадкам. Tyson (1650–1708) (Цит. по O. Temkin, 1945), в частности, связывал «обыкновенное сумасшествие» с эпилептическими симптомами. J. E. Greding (1790/91) (Цит. по O. Temkin, 1945) выделял склонных к припадкам безумцев. Boushet и Caravieich (1825) придавали особое значение установлению связи между эпилепсией и умопомешательством. J. S. Prichard (1822) (Цит. по M. Trimble, 1982) говорил о делирии, который начинался с явлений возбуждения и продолжался у больного эпилепсией два-три дня. A. Portal (1827) описывал у больного эпилепсией состояние неистовства, крайне опасное для окружающих.

Новизна классификации E. Esquirol (1838) заключалась в использовании, по существу, статистического метода при изучении психотических нарушений различной структуры и продолжительности. Из 385 обследованных им больных эпилепсией 12 он считал страдающими мономанией, 30 из них выставил диагноз мании, 34 – неистовства. Из указанного общего числа больных 50, по мнению автора, «имели взбалмошные идеи», а некоторые – «преходящий бред».

Несмотря на доминирование концепции единого психоза в психиатрии последующих двух-трех десятилетий, эпилепсия, как и ранее, занимала в общей классификации душевных расстройств особое место. В результате углубленного в этот период изучения симптомов психотических расстройств при ней подробно были очерчены некоторые их структурные особенности. Сюда, например, относились периоды депрессии и возбуждения (J. G. F. Baillarger, 1854), недоверчивость и обидчивость с насильственным побуждением бить и разрушать (L. Delasiauve, 1854) (Цит. по O. Temkin, 1945), сочетание религиозности и безудержного эротизма (B. A. Morel, 1860). Явными признаками неистовства у больного эпилепсией И. М. Балинский (1859) (Цит. по В. Е. Смирнову, 1971) считал болезненную многодеятельность, раздражительность, склонность к насильственным действиям и необузданное половое влечение, которые сами больные оценивали как «возвышенную энергию своих способностей и воли». У больного эпилепсией, одержимого меланхолией, напротив,

он отмечал «постоянно грустное расположение духа» и соответствующие этому «мнимощущения, возвышенную восприимчивость к внешним впечатлениям, приступы отчаяния или боязни, оканчивающиеся самоубийством».

Если отношение большинства из перечисленных авторов к вопросу о возможности обнаружения типичных психотических и непсихотических психических симптомов при эпилепсии было неопределенным или, скорее, негативным, то В. А. Morel (1860) был первым из представителей клинической психиатрии, кто придерживался взгляда на существование психических расстройств, свойственных именно эпилепсии как таковой. Его концепция психической эпилепсии активно разрабатывалась в дальнейшем. В значительной мере этому способствовало наступление так называемого нозологического этапа в психиатрии. В. А. Morel, в частности, описывал внезапно возникающие транзиторные расстройства сознания, сочетающиеся у больных с возбуждением, бредом, устрашающими галлюцинациями, иногда агрессивностью.

Почти одновременно J. Falret (1860) было предложено понятие скрытой эпилепсии, подчеркивающее возможность отсутствия у больных судорожных пароксизмов. У больных отмечались подозрительность, склонность к конфликтам по малейшему поводу, крайняя изменчивость настроения.

Как бы рожденные этими двумя понятиями термины, такие как френэпи-лепсия (K. Kahlbaum, 1863), эпилептическое помешательство (Adisson, 1868) (Цит. по Ю. В. Каннабиху, 1929), эпилептоидные состояния (W. Griesinger, 1868/69), вместе с первыми сообщениями К. Kahlbaum (1874) о сочетании эпилептических припадков с кататоническими расстройствами оказались предвестниками последующей систематизации психических нарушений при эпилепсии, которая была осуществлена Р. Samt (1875/76).

Выделение Р. Samt многочисленных вариантов эпилептического помешательства (первичное или после простых и рецидивирующих эквивалентов протрагированное эпилептическое помешательство, сомнительное эпилептическое или эпилептоидное помешательство) отражало определенную тенденцию к детализации симптомов с целью выделения возможно большего числа форм транзиторных психозов в ущерб описанию форм, продолжавшихся месяцами. (Как известно, данная тенденция сохранилась и даже усилилась в последнее время, например, в МКБ-10). Тем не менее, Р. Samt оказался первым из исследователей эпилепсии, кто предпринимал необходимые для изучения прогноза попытки к изучению динамики эпилептических психозов.

Уже вскоре вслед за ним В. Х. Кандинский (1876) наблюдал отдельные, полностью одинаковые приступы периодического душевного расстройства, при которых после короткой стадии ступорозной меланхолии и преходящего бреда с характером боязливости больной эпилепсией впадает в маниакальное состояние с галлюцинациями. R. Krafft-Ebing (1881) сообщал о повторяющихся случаях экспансивного бреда у больного эпилепсией. Еще больший интерес в отношении формирования представлений о долгосрочном прогнозе психических расстройств при эпилепсии являет собой суждение W. R. Gowers (1881), полагавшего, что отмечающиеся в детстве у больных эпилепсией злобность, неугомонность и раздражительность с возрастом могут развиваться у них в пороки и криминальные тенденции.

R. Gnauck (1882) давал отдельное описание эпизодических и постоянных проявлений эпилептического умопомешательства. R. Pohl (1888) различал у больных эпилепсией острое кратковременное заболевание, которое протекает с галлюцинациями и бредом, и хронические систематизированные бредовые идеи. Хронический бред при эпилепсии описывали J. Respaud (1883), А. Я. Кожевников (1894), А. Buchholz (1895), F. Meens (1908), E. Siemerling (1909), А. Tamburini (1909) и др.

Существенно важным в целях установления прогноза при эпилепсии уточнением и дополнением к классификации Р. Samt явилось описание R. Krafft-Ebing (1885) ско-

ротечных приступов психоза: ступора, нарушения сознания с аффектом тоски, делирия, нарушения сознания с горделиво-религиозным бредом, снопоподобного помрачения сознания, нарушения сознания с мориоподобным возбуждением, а также затяжных повторных или рецидивирующих «эквивалентов эпилепсии» и хронических эпилептических психозов.

Следует привести также интересное в прогностическом отношении указание П. А. Останкова (1905) на полиморфизм затяжного эпилептического помешательства, который в ряде его наблюдений выражался в смене меланхолических, кататонических, ступоробразных и бредовых состояний.

Обобщая данные о динамике эпилептических психозов, некоторые авторы уже в начале 19-го века высказывали оригинальные идеи относительно их патогенеза. В. А. Муратов (1900), например, считал полностью тождественными транзиторные психозы, связанные или не связанные у больного с припадками. Он же объяснял различия в структуре затяжных психозов различиями в глубине расстройств сознания. П. А. Останков (1905) как неблагоприятный прогностический признак в случаях затяжного течения эпилептического психоза оценивал «разлитое разращение глии в верхних слоях всей коры мозга».

Последователи Е. Краепелина рассматривали формы эпилептического помешательства с точки зрения смены этапов течения патологического процесса. С этой позиции многие авторы по-новому трактовали стадии исхода при эпилепсии. R. Sommer (1904), например, связывал тяжелое слабоумие у больных эпилепсией с наблюдавшимися у них вялостью, апатией, безучастностью. J. B. Gelineau (1901) говорил о моральном безумии, контрастирующем у больных эпилепсией с их подчеркнутой религиозностью. С. А. Суханов (1912) сравнивал инертность в суждениях больных с кривой логикой резонеров.

Вместе с тем нередко сохранявшееся в первые десятилетия двадцатого века понимание психопатологических синдромов и многочисленных форм патологического реагирования как стереотипных малоизменяемых состояний у больных эпилепсией служило возврату к симптоматологическому хаосу донологического периода в психиатрии.

Динамика индивидуальных черт личности больных в этот период далеко не всеми психиатрами увязывалась со стадией течения эпилепсии как болезни. Так называемые основные свойства психики у страдавших ею понимались по-разному. Е. Siemerling (1909) предпочитал относить к ним бесцеремонность, брутальность и эгоизм. Е. Краепелин (1919), наоборот, подчеркивал добродушие и ласковость многих больных эпилепсией. Н. Dehlbruck (1926) отмечал возбудимость и вязкость, Н. Goldblatt (1928) – религиозность. W. Jahrreis (1928) к дифференциально-диагностическим признакам относил болезненное сужение сознания у больных на определенном круге восприятий, М. Я. Серейский (1929) – дефензивность и агрессивность, I. Atkin (1929) – аморальность, Н. Heinze (1932) – огневую возбудимость, J. Gens (1934) – обстоятельность. Н. И. Озерский (1934) наиболее частыми для больных эпилепсией чертами психики считал колебания от ханжества, угодливости, слащавости, прилипчивости, назойливости до резкого озлобления, жестокости, мстительности. Я. В. Беренштейн (1935) выделял в виде качественного изменения психики у этих больных нарушения функции сосредоточения.

Более продуктивным в плане разработки критериев прогноза при эпилептической болезни оказалось выделение вариантов структуры личности, имевших значение для изучения динамики психической эпилепсии. Примечательными, в частности, в этом отношении были предположения о том, что конституция должна пониматься как проблема выявления и развития возможностей организма, как биологическая динамика личности.

В данном контексте существенный интерес для дифференциальной диагностики и прогноза представляли замечания И. М. Сливко (1935) о наличии в структуре эпилептического психоза характерологических элементов преморбидной личности. С. М. Корсунский (1938) говорил, например, о земном характере религиозно-мистических переживаний у больных

эпилепсией. Медлительность и тяжеловесность больных эпилепсией Е. К. Краснушкин (1936) признавал качествами, формирующимися в зависимости от процесса, а вязкость и вспыльчивость, в силу их стойкости, объяснял конституциональными особенностями.

В тридцатые годы нередко были высказывания психиатров о возможности встретить при эпилепсии любой психопатологический синдром, который встречается при других психических заболеваниях (Н. W. Gruhle, 1930, 1936). Указывалось, в частности, на существование циркулярной формы эпилептического помешательства (И. М. Сливко, 1935), на циклотимические фазы у эпилептотимных личностей (А. Н. Александрова, 1934), на психосенсорные (М. О. Гуревич, 1936; Е. Н. Каменева, 1938), галлюцинаторно-параноидные (С. М. Корсунский, 1938) и кататонические (В. А. Никольская, 1938) синдромы. Впервые специально о структуре, продолжительности, динамике и исходе затяжных приступов эпилептического психоза сообщала Л. Н. Вишневская (1935).

Особый интерес в этот период представляли новые данные о сочетании признаков психоза и признаков «эпилептоидной личности» или эпилептического дефекта. В частности, биологической предпосылкой параноической реакции считалось наличие эпилептоидной конституции, которая облегчает формирование сверхценных идей, патологического самоутверждения и вязкости мышления (В. А. Гиляровский, 1935; А. Н. Молохов, 1940). Я. В. Беренштейн (1936) отмечал, что особенно долго сохраняется возможность переработки остаточных бредовых идей при том типе эпилептического слабоумия, который был им обозначен как аутистически-паралогический. Я. П. Фрумкин (1936) и А. А. Перельман (1938) видели в содержании транзиторных эпилептических психозов проявления эпилептического характера и эпилептической деменции.

Весьма существенными для понимания соотношения продуктивной и негативной психопатологической симптоматики при эпилепсии были представленные А. М. Дубининым (1935) данные, согласно которым обязательным при определении глубины дефекта является проведение структурно-динамического анализа синдрома эпилептической деменции. По убеждению автора, синдром эпилептической деменции, проявляясь главным образом в замедлении всех психических процессов и, в особенности, в затруднениях ассоциативной деятельности, тесно связан с соответствующими характерологическими изменениями. Вязкость аффекта и эгоистическая скудость интересов у больных формируют, по представлениям А. М. Дубинина, соответствующие расстройства мышления в виде его обстоятельности и обеднения. Выраженность перечисленных явлений ставилась автором в зависимость от интенсивности процесса.

Рассмотрение в тридцатые годы структуры и динамики психических нарушений при эпилепсии с точки зрения их формирования в ходе развития эпилептического процесса представляло собой значительный вклад в развитие учения о прогнозе при психических заболеваниях вообще. Было установлено, что эпилептический процесс вначале заостряет преморбидные черты личности и только впоследствии их стирает (С. И. Полинковский, 1935), что статика исхода является лишь отражением практической потребности оценки этапа течения болезни, а не клинической ее сущности (Я. В. Беренштейн, 1936), и что изменения характера могут считаться наиболее легкой формой деменции (А. С. Кронфельд, 1938).

Особый интерес представляли указания отечественных авторов на несовпадение патогенеза и типа течения процесса. Г. И. Берштейн (1937), например, было описано доброкачественное течение эпилепсии, при котором акцентировались конституциональные особенности личности и образования психогенного характера. По мнению Е. К. Краснушкина (1936), небольшой интенсивности процесс может вызывать к жизни эндогенный психоз, вследствие чего возникает двойственность патогенеза всей картины последнего. Я. П. Фрумкиным (1938) были выделены три типа прогрессивности эпилептических психических изменений:

характерологический, интеллектуальный и смешанный. Автор считал, что при транзиторных эпилептических психозах чаще наблюдается характерологический тип прогрессивности. При изучении темпа деструктивных изменений Т. А. Гейером (1939), М. Н. Полибиной и С. А. Шубиной (1939) была установлена связь медленного течения процесса с так называемой простой формой эпилепсии. По данным Н. Г. Холзаковой (1939), при подостро-прогрессивных и злокачественных процессах преобладали дефектные состояния с интеллектуальным снижением, сочетавшиеся иногда с развитием сутяжно-параноидных установок.

В сороковые годы авторские клинические описания эпилептических психозов за рубежом были в основном закончены, что, вероятно, было связано с усилением влияния антипсихотических школ. Несомненным было значение и факта отвлечения в военный и послевоенный периоды внимания врачей на сравнительно более часто встречающиеся в практике непсихотические проявления травматической эпилепсии. В нашей стране разработка вопросов соотношения продуктивных и негативных расстройств в случаях возникновения эпилептических психозов продолжалась как в клиническом, так и, особенно, в клинико-патогенетическом аспектах. Оригинальность этих подходов можно видеть из следующих сопоставлений.

Если зарубежные авторы традиционно «по отдельности» и стандартно описывали особенности эпилептических психозов, изменений характера и деменции, то многие отечественные психиатры призывали отказаться от искусственного разделения всей совокупности проявлений болезни на процессуальные и дефектные симптомы. О целесообразности установления типов корреляций переходящих эпилептических психозов со стойким статусом больных говорил, в частности, О. В. Кербиков (1940).

В противоположность сообщениям в зарубежных публикациях о клинических вариантах эпилептических психозов со стереотипным их описанием у госпитализированных больных, Г. Е. Сухарева (1945) в целях изучения различных форм эпилептической болезни не только прослеживала неоднородность клинической картины заболевания у больных разного возраста, но и анализировала индивидуальное развитие симптоматики у больных в течение многих лет. М. Я. Серейский (1945) и П. Ф. Малкин (1945) указывали на необходимость катamnестического изучения психических расстройств при эпилепсии и особенно — типов и структуры терапевтических и спонтанных ремиссий.

Большинство отечественных психиатров в военные и послевоенные годы для дифференцированного рассмотрения клинического материала использовали критерий интенсивности и темпа течения процесса, а при изучении структуры дефекта учитывали тип изменений личности и мышления больного.

Развитие психоза в виде приступов связывалось в эти годы с более прогрессивным течением болезни (Р. С. Повицкая, 1945). Аналогичным образом расценивались случаи длительного расстройства сознания по типу оглушенности (М. С. Певзнер, 1945) и наличия резидуального бреда (К. А. Новлянская, 1945). Для непрерывных психозов обязательной предпосылкой считались «эпилептический психопатический склад», начало динамики психопатологических расстройств от сверхценных образований или застывание парадоксальных мыслей и ложных идей (Д. А. Аменицкий, 1942).

Существовали и общие с некоторыми зарубежными психиатрами точки зрения, которые проявлялись в этот период в объяснении вариантов параноидального развития при эпилепсии патологической реактивностью, обусловленной органической неполноценностью центральной нервной системы (С. Г. Жислин, 1945).

Пятидесятые и шестидесятые годы — этап активного поиска необходимых для суждения о прогнозе связей между изменениями биоэлектрической активности мозга и психопатологическими проявлениями эпилептической болезни.

Однако противоречивость соответствующих данных была обусловлена значительной утратой клинического подхода к анализу психопатологических расстройств. Как никогда прежде понятие эпилепсии было низведено до ранга пароксизмального синдрома или реакции, а понятие эпилептического психоза до уровня отдельных симптомов или форм поведения больных, т. е. не клинических, а скорее психологических и поведенческих явлений, как бы случайно сочетающихся с эпилепсией-припадком.

Возможно именно вследствие этого электрофизиологические находки данного периода так и не нашли своей законченной трактовки на «психоморфологической» основе подобно тому, что было сделано в отношении пароксизмальных состояний.

Малопродуктивными оказались и попытки использовать понятие реакции для объяснения факта существования психической эпилепсии (M. Lennox, J. Mohr, 1950; W. Brautigam, 1951; W. G. Lennox, 1954; S. M. Ferguson и соавт., 1965; H. D. Pache, 1965, и мн. др.).

W. G. Lennox (1954), в частности, считал препятствием для лечения эпилепсии факторы скрытности, стыда и страха, переживаемых больным и его семьей, а также неправильные представления о болезни и ostrакизм со стороны общественности. S. M. Ferguson и соавт. (1965) и H. D. Pache (1965) во избежание «непосильной конкуренции» рекомендовали уход больных из семьи и приобщение к «аналогичной среде».

Позиция, сравнительно более умеренная и приближающаяся к современной, выражалась в рассмотрении психопатоподобных и психотических состояний при эпилепсии в качестве признаков отклонений в поведении, обусловленных «не исключительно органическими факторами, но также всегда одновременно психореактивными и средовыми» (H. Hoff, 1953; D. A. Pond, 1955; E. A. Weinstein, 1959, и др.).

В противоположность односторонним поискам электрофизиологических и социальных коррелятов психических расстройств при эпилепсии, в эти же годы наметился определенный возврат к изучению характеристик эпилептического психоза. В защиту концепции эпилепсии как полиэтиологического заболевания с единым патогенезом приводились данные о клиническом сходстве височных форм эпилепсии (W. Scholz, 1951), о существовании интеллектуального и эмоционального склада больного эпилепсией (E. T. Zimmermann и соавт., 1951), о возможности трактовки эпилепсии как «третьего психоза» (K. Schneider, 1959), о наличии психосиндромов, соответствующих эпилепсии сна и бодрствования (D. Janz, 1955), о зависимости резидуального бреда от учащения эпизодических психотических состояний (Л. Э. Муzychuk, 1964) и др.

Из зарубежных авторов K. Simma (1953), F. A. Gibbs (1954), H. G. Perustich (1957) впервые за много лет высказали сомнения в возможности исключительного объяснения психогенией изменений личности при эпилепсии. Большое значение в происхождении этих расстройств G. Goellnitz (1954), например, придавал повреждениям головного мозга в раннем детстве, B. Harvard (1954) и R. de Smedt (1963) – наследственности.

Отводя ведущую роль клинической диагностике, T. Ott и соавт. (1962) подчеркивали, что данные электроэнцефалографии не автоматизируют методы диагностики и не являются основой терапевтических рекомендаций. Признавалась необходимость изучения «продольного разреза» заболевания для диагностики и лечения (H. Doose, 1967). Из отечественных психиатров на преждевременность физиологического толкования симптомов у пациента указывали Н. А. Попов (1954), Г. Е. Сухарева (1955), Е. Н. Каменева (1956, 1959).

С применением указанных методологических подходов программа исследования прогноза при «психической эпилепсии» приобретала необходимую целенаправленность. Устанавливались связи между интенсивностью эпилептического процесса и остротой и полиморфизмом сумеречных состояний (Р. Г. Гисматулина, 1959), темпом восстановления после припадка нервно-психической деятельности (С. С. Мнухин, 1958), преобладанием острых психозов или деменции (Я. П. Фрумкин и Н. Я. Завилянский, 1959).

Разнообразие психических нарушений при эпилепсии связывали со стадийностью течения заболевания (М. Ф. Тальце, 1951) и глубиной нарушения деятельности мозга (А. Б. Смулевич, 1965). Подчеркивалось, что эпилептический припадок является лишь элементом эпилептического процесса, а не источником образования всех других симптомов эпилепсии (С. Ф. Семенов, 1967, и др.).

Было установлено, что в большинстве случаев развитие психоза начинается спустя несколько лет после появления первых признаков эпилептической болезни (D. A. Pond, 1957; T. Negishi, 1965; S. Ohuchida, 1966, и др.). Приводились цифры: 3–15 лет (А. Beard и соавт., 1962; Б. М. Куценко, 1967, и др.), 18 лет (W. Mayer-Gross и соавт., 1960; Р. Г. Гисматулина, 1968), 10–20 лет (Л. Э. Муzychuk, 1964), 6 лет – 32 года (Н. М. Бергельсон, 1964), 11–40 лет (В. Н. Фаворина, 1968).

А. В. Снежевский (1960) помещал диапазон психических расстройств при эпилепсии между клиническим полиморфизмом при органических психозах и узостью круга синдромов при шизофрении.

Н. Landolt (1960), увязывая позитивные психические расстройства с так называемой нормализацией ЭЭГ, полагал, что негативные расстройства сопровождаются увеличением патологических изменений биоэлектрической активности мозга. В дальнейшем им же (1963) было отмечено, что «форсированная нормализация» ЭЭГ свойственна шизофреноподобным синдромам и отсутствует при сумеречных состояниях и дисфориях.

В этой связи предполагалось, что изучение синдрома Кандинского-Клеримбо в структуре эпилептических психозов поможет преодолеть ошибочное представление о специфически шизофреническом характере психического автоматизма (Л. К. Хохлов, 1964).

Абортивный вариант этого синдрома при эпилепсии был описан М. Г. Гулямовым (1963). Оказалось, что псевдогаллюцинации при эпилепсии более характерны для стойких параноидных синдромов (Л. Э. Муzychuk, 1964). Они сочетались с особой бредовой трактовкой различных изменений внутренних органов (Н. Шумский, 1969), редуцировались с углублением деменции (И. Д. Муратова, 1967; Д. С. Озерецковский, 1969).

Описывалась шизофромно окрашенная олигофрения при эпилепсии (С. С. Мнухин, 1963). Указывалось на малообратимость аффективных расстройств, несистематизированность бреда и зависимость его темы от биографии больного (W. Mayer-Gross и соавт., 1960; С. Ф. Семенов, 1965, и др.).

Все же главным достижением в изучении прогноза при эпилепсии в пятидесятые-шестидесятые годы, по видимому, следует признать более широкое чем прежде использование клинико-динамического подхода к анализу многообразных при ней психических расстройств. Сюда относились дальнейшие попытки изучения соотношения в структуре психоза продуктивных и негативных расстройств. Вслед за наблюдавшейся в детском возрасте сменой эретически-гиперкинетического синдрома энехетическим (М. Matthes, 1961) и апатическим (D. A. Pond, 1963) были выявлены прогрессирующая у взрослых больных склонность к систематизации бредовых идей с нарушениями мышления в форме неологизмов (D. A. Pond, 1963), развитие бредовых идей вплоть до парафренного синдрома (Г. А. Сафонов, 1963) или развитие шизофреноподобной симптоматики при констатации общеорганических личностных расстройств на поздней стадии заболевания (Е. Glithero и соавт., 1963; Р. Г. Голодец и И. Г. Равкин, 1966). По мере снижения памяти и интеллекта у больных эпилепсией наблюдалась аффективная напряженность, разнообразная затяжная параноидная, кататоническая и гебефренная симптоматика (Н. М. Бергельсон, 1964; Г. С. Бутров, 1964; T. Negishi, 1965; К. Hosokawa, 1966; Р. Г. Голодец и И. Г. Равкин, 1966, 1968, 1969; В. Н. Фаворина, 1969; Н. Шумский, 1969).

Одним из наиболее плодотворных направлений клинического исследования эпилепсии в данный период явилась разработка вопроса о сочетании проявлений эпилептического психоза и эпилептической деменции.

По наблюдениям М. Ф. Тальце (1951), структура эпилептического слабоумия в ряде случаев была обусловлена периодически наступающими острыми психотическими состояниями. В других случаях имели место резонерство, фрагменты паранойяльного развития личности и нелепые теории. Последние внезапно возникали, постепенно усиливались и столь же внезапно тускнели. Бредовые высказывания носили печать слабоумия.

Э. Б. Смышляев (1960) и Н. Д. Стаценко (1961) описывали клинические варианты исходных состояний эпилептической болезни, содержащие в своей структуре деменцию, «закреплявшую» психотические расстройства. Этими вариантами были апатический, параноидный и наиболее тяжелое состояние – типа ундулирующей оглушенности, при которой непрерывное мерцание сознания, по данным, представленным И. С. Тец (1962), являлось причиной недостаточной напряженности и неконцентрированности психического процесса.

Психотические нарушения при эпилептической деменции Э. Я. Штернберг (1969) разделял на возникающие при ясном сознании непродолжительные единичные галлюцинации или наплывы галлюцинаций с кратковременным ираноидом, галлюцинозы продолжительностью 1–2 месяца со слуховыми и зрительными галлюцинациями и вторичной бредовой интерпретацией, затяжные галлюцинаторные и галлюцинаторно-параноидные психозы с периодическими обострениями.

Динамику интеллектуальных расстройств у больных эпилепсией П. Г. Мецов (1962) связывал с продолжительностью течения болезни. В соответствии с этим автором были выделены три группы больных: 1 – в основном амбулаторные больные со значительным снижением интеллекта и трудоспособности, 2 – больные, в основном находящиеся в стационаре, со значительным снижением интеллекта и трудоспособности, для которых характерна инертность, вязкость мышления, 3 – больные с глубокими изменениями личности по эпилептическому типу с выраженной деменцией и почти полной утратой трудоспособности. По клиническим проявлениям больные третьей группы разделялись автором на подвижных и суетливых и на заторможенных, с неуклюжими движениями и крайне медленным темпом мышления.

Д. П. Демонова (1968) описала три варианта глубокой эпилептической деменции: с преобладанием расстройств речи по типу шизофазии; с выраженными аффективными колебаниями в форме отвлекаемости, суетливости и речевого возбуждения; с кататоническими расстройствами в виде резкого повышения мышечного тонуса, стереотипии, импульсивности. Автором допускалась возможность перехода параноидного варианта эпилептической деменции в более тяжелые – апатический или шизофазический.

Наконец, по данным В. Н. Фавориной (1968, 1969), до развития хронических люцидных эпилептических психозов одноименные расстройства входили в структуру сумеречных состояний. Сложные парафрено-шизофазические, галлюцинаторно-шизофазические и кататонно-галлюцинаторные бормочущие состояния развивались беспорядочно, рудиментарно, быстро и злокачественно.

Сложность проблемы сопоставления позитивных и негативных расстройств была обусловлена, по мнению В. Н. Фавориной, ослаблением персенерационности, торпидности и тугоподвижности мышления, оживлением памяти или появлением аутизма, бездеятельности, апатии, ранее не свойственных больным.

В новом освещении и с большей детализацией, чем прежде, были представлены материалы наблюдений, свидетельствующие о разнообразии вариантов динамики затяжных эпилептических психозов с проявлениями приступообразности, периодичности и циркулярности.

Сообщалось, в том числе, о параноидных приступах продолжительностью до 8–9 дней, протекающих без глубокого затемнения сознания и без выраженной амнезии, оставляющих резидуальный бред (С. С. Перская, 1950), о большом эпилепсией, перенесшем несколько приступов психоза продолжительностью 2–3 месяца в форме мутизма, негативизма, отказа от пищи, бреда преследования и воздействия (L. D. Argenio, 1959), о повторяющихся эпилептических психозах с сумеречными или делириознонейроидными переживаниями, продолжительностью до трех недель, различной частоты, сочетающихся и не сочетающихся с деменцией (Е. К. Молчанова, 1960), о ремиссиях в шизофреноподобной симптоматике (E. Glithero и соавт., 1963; M. Sawa, 1963), о постепенном – от 5–6 месяцев до 1,5–2 лет – выходе из психотического состояния (Р. Г. Голодец и И. Г. Равкин, 1969), о затяжных шизоформных состояниях после коротких эпизодов помрачения сознания (A. W. Beard и соавт., 1962; В. С. Поздняков, 1967), о перемежающейся шизофреноподобной симптоматике (K. Hosokawa, 1966), о необходимости дифференцировать эпилептические психозы в первую очередь от приступообразной шизофрении (В. Н. Дектярев, 1967; Н. Шумский, 1969).

Меньшую степень выраженности органического поражения мозга при периодическом течении эпилептического психоза, по сравнению с непрерывным, отмечал Р. Flor-Henry (1969). Интермиттирующее течение галлюцинаторно-параноидных и кататонических состояний констатировали E. Rohlfsen (1961), В. М. Блейхер и Р. И. Золотницкий (1963), T. Negishi (1965). Периодичность течения при наличии в структуре эпилептического психоза параноидно-кататонической симптоматики отмечала Р. Г. Гисматулина (1968).

Отчетливо выраженную циркулярность и фазность в течении аффективных эпизодических психозов при эпилепсии наблюдала В. Н. Фаворина (1969).

Основы современных методов лечения психических расстройств, заложенные в пятидесятые-шестидесятые годы, в значительной мере способствовали изменению взглядов на прогноз при эпилептических психозах. В частности, одновременно с углублением исследований структуры и динамики эпилептических психозов проводилась активная разработка комплексного подхода к их терапии. Ведь, как отмечали еще В. А. Гиляровский и соавт. (1950), вплоть до середины 20-го столетия больные с проявлениями эпилептического психоза принимались на курсовое лечение в психиатрические больницы чаще всего по острым показаниям и таким образом возможность полного излечения сводилась к минимуму.

Именно в пятидесятых и особенно в шестидесятых благодаря применению новых противоэпилептических средств и нейролептиков по существу впервые были предложены принципы терапии, которые почти без изменений используются до настоящего времени. Одновременно с началом эры психофармакотерапии впервые, например, сообщалось о благоприятном влиянии на психическое состояние и трудоспособность больных лечения классическими противоэпилептическими средствами по методу Е. И. Кармановой дилантином, гексамидином, хлораконом, бензоналом, эпиларктином (Е. И. Карманова, 1950; С. С. Калинер, 1950; В. П. Белов, 1956, 1960, 1962; Е. С. Ремезова и соавт., 1958; А. М. Коровин, 1962; И. М. Савич, 1962, и др.).

Появились публикации, посвященные изложению результатов применения при эпилептических психозах новых психотропных средств: элиптина (K. Pearce, 1960, и др.), галоперидола (A. Madeddu и соавт., 1960), мепробамата (L. Rossi, 1960; Е. С. Ремезова, 1965, и мн. др.), препарата Ro-4-0443 (Demay-Laulam и соавт., 1960), фенулона (C Crause и соавт., 1961), меллерила (P. M. Pauig и соавт., 1961), мажептила (J. P. Boucquey, 1963, и др.), карбамазепина (H. A. Mueller, 1963; Т. А. Невзорова и соавт., 1968; и др.), триоксазина, мелипрамина и хлорацизина (В. П. Беляев, 1964; Л. И. Рубинова, 1964), флуорезона и либриума (J. Radermecker, 1964), резерпина (В. И. Западнюк, 1965), пропазина и нозинана (С. П. Воро-

бьев, 1965), этаперазина (Т. Negishi, 1965), стелазина (Р. Г. Голодец, И. Г. Равкин, 1966), пазадена (Н. Р. Hoheisel, 1966).

В. П. Белов (1962) и И. М. Савич (1962) указывали на заметное снижение напряженности аффективных реакций и на устранение синдрома двигательной расторможенности, оживление мышления и смягчение дисфории у больных при лечении бензоналом. Больные чувствовали себя бодрее, а сумеречные состояния у них становились менее глубокими и менее продолжительными при применении глютаминовой кислоты (А. Л. Андреев и соавт., 1955, и др.).

По данным Г. А. Сафонова (1963), при лечении аминазином ремиссия у больных наступала быстрее и была более устойчива, если затяжной бредовый психоз сопровождался приступами помрачения сознания. В. П. Беляев (1964) говорил о патогенетическом действии аминазина, снижающем злокачественность течения эпилепсии.

Сочетание противосудорожного и психотропного эффектов отмечалось также у мепробамата (Р. G. Pem et al., 1960), карбамазепина (Н. А. Mueller, 1963; R. Alnaes, 1965; Р. Г. Голодец, 1969, и др.). К достоинствам последнего относили отсутствие наркотических свойств и положительное влияние на широкий круг психотических и характерологических расстройств. По наблюдениям R. Alnaes (1965), при лечении карбамазепином больные становились спокойнее и общительнее. Отмечалась, однако, малая эффективность этого препарата при хронических эпилептических психозах (В. М. Банщиков и соавт., 1968).

Под влиянием лечения препаратом Ro-4-0443 (Demay-Laulam и соавт., 1960) и галоперидолом (А. Madeddu и соавт., 1960) у больных заметно уменьшались проявления агрессивности, злобности и жестокости.

С накоплением опыта медикаментозной терапии были разработаны такие общие принципы лечения психических расстройств при эпилепсии, как необходимость индивидуализации лечения больных (Е. С. Ремезова, 1963; Е. И. Свиридова, 1963, и др.), длительное и систематическое лечение подобно лечению больных туберкулезом и диабетом (Д. Е. Мелехов, 1956). Эффективным стало признаваться комплексное применение соответствующего режима, диеты, медикаментов, эндокринных препаратов, дегидратационных методов, физиотерапии, психотерапии, трудовой терапии, при необходимости – хирургических мероприятий и климатического лечения (М. Ш. Вольф. 1958; Л. И. Круглова и соавт., 1963, и др.). Считался обязательным ЭЭГ контроль за ходом лечения эпилептических психозов.

Современный (с начала семидесятых годов) период развития учения о прогнозе при эпилепсии, протекающей с психотическими расстройствами, характеризуется не только разработкой синтетического подхода к использованию опыта клиницистов прошлого, но и значительным утверждением положения о необходимости рассматривать эти расстройства как обычное проявление эпилептической болезни. Имевшие место в прошлом и встречающиеся еще в настоящее время утверждения об «антагонизме» между эпилепсией и шизофренией все чаще рассматриваются как «некорректные» (Р. Wolf и соавт., 1985; Р. Sachdev, 1998).

Дальнейшее развитие результатов, полученных в ходе структурного психопатологического анализа, и знаний о течении эпилептического процесса осуществляется преимущественно с клинических позиций.

В 1970-1980-е годы впервые были опубликованы обзоры литературы, специально посвященные клиническому аспекту проблемы эпилептических психозов (М. Г. Гулямов, 1971; Н. Wimmershoff, 1971; G. Huber, 1973; G. K. Koehler, 1973; Н. Remschmidt, 1973; E. Vencovsky, 1979; Г. Б. Абрамович и Р. А. Харитонов, 1979; J. Parnas и соавт., 1982; М. Trimble, 1982; G. E. Berrios, 1984; J. Klosterkoetter, 1984). Тематика оригинальных работ указанного периода свидетельствует об оживлении интереса представителей клинического

направления в психиатрии к установлению связей между формами эпилептических психозов и характером течения эпилептической болезни.

Даже в далеко зашедших случаях затяжных эпилептических психозов большинство авторов отмечали сохранность у больных основного радикала эпилептических изменений личности, являющегося по существу единственным надежным диагностическим критерием эпилептической болезни (Р. Г. Голодец, 1970; С. С. Мнухин и Б. Г. Фролов, 1970; Б. Г. Лабун, 1970, и мн. др.).

Вместе с тем указывалось на отражение в структуре эпилептического психоза преморбидных особенностей личности. Например, отмечалось, что гиперсоциальные черты предшествуют паранойяльным образованиям, идеям отношения и преследования, ипохондрической продукции (Р. Г. Голодец, 1970), что параноические черты отражаются в затяжном течении бредовой симптоматики, в которой большое место занимают идеи здоровья, семьи, Бога, ответственности (В. Е. Смирнов, 1971).

В плане изучения критериев прогноза при эпилептических психозах предпринимались попытки исследования не только роли личности, но и самой структуры, глубины, тяжести и длительности психотических расстройств (В. Н. Фаворина, 1971; И. С. Тец, 1977, и др.).

На сложность разрешения проблем социально-трудового прогнозирования у больных с хроническими сутяжно-паранойяльными расстройствами указывали Р. Г. Голодец (1970), М. М. Горева (1970), Р. Г. Голодец и соавт. (1981). В основе «микросоциальной декомпенсации» находили переоценку больными своей личности, отсутствие положительных социальных установок, надлежащего уровня самоконтроля (В. И. Хижняков, 1972). Вместе с тем признавалось возможное сохранение эффективности и социальной интеграции у больных с хроническими галлюцинаторно-параноидными эпилептическими психозами (Л. Гасто, 1975, и др.).

При этом особое значение придавалось данным о возможности предсказания тех или иных проявлений психоза в зависимости от особенностей развития, продолжительности болезни и возраста больных. Неблагоприятными, в частности, признавались обособление психозов от припадков, генерализованные формы последних, склонность малых припадков к статусному течению (Р. Wolf, 1973; А. Pahla и соавт., 1979), а также прогрессивное течение шизофреноподобных психозов спустя 15 и более лет после начала эпилепсии (Е. West, 1972; Р. Wolf, 1973; Н. Helmchen, 1979; В. А. Дереча, 1979). Отмечались кратковременность и однотипность психоза в подростковом возрасте (Н. Н. Боднянская, 1970) и более частое появление психотической симптоматики в среднем возрасте (К. F. Standage, 1973).

По данным, приведенным Л. В. Левитиным (1971) и Г. М. Харчевниковым (1978), при давности эпилептической болезни 10 и более лет из числа находившихся на диспансерном наблюдении больных с эпилептическим психозом на период обследования более половины не работали или работали в облегченных условиях.

Указывалось также, что при «оглушенном варианте» злокачественной эпилепсии все пароксизмы носили психотический отпечаток, а при «дисфорическом» – обнаруживалось значительное многообразие картин психоза (С. С. Мнухин и Б. Г. Фролов, 1970). Развитие психозов при злокачественном течении эпилепсии наблюдалось в два-три раза чаще, чем при благоприятном (А. В. Утин, 1970; З. Д. Гаврилюк, 1981).

Описывали варианты благоприятного течения эпилепсии, указывали на их корреляцию с периодами снижения настроения с раздражительностью и импульсивностью у больных, психотическими эпизодами с наличием расстройств сознания (Л. Ю. Пущинская, 1971, и др.). Неблагоприятное течение эпилепсии чаще наблюдали при транзиторных вербально-галлюцинаторных психозах, чем при аналогичной структуре затяжных (В. Н. Фаворина, 1971, и др.).

Типом течения основного процесса объясняли развитие многообразных острых, затяжных и хронических психозов (Я. И. Чехович, 1975). Подчеркнута выраженность паранойяльного брадифренического синдрома увязывалась с неблагоприятным типом течения заболевания (Ю. И. Афанасьев, 1975). Было отмечено постепенное развитие эпилептической болезни до возникновения затяжных бредовых психозов (Н. П. Гудзенко, 1977; В. А. Дереча, 1980).

Однако общим для перечисленных групп работ был недоучет стадии развития заболевания.

Более результативными в этом отношении были попытки изучения прогноза при эпилептических психозах с одновременным учетом типа и стадии течения эпилептической болезни. Через 4–10 лет относительно благоприятного течения эпилепсии Л. Я. Висневская (1974), например, наблюдала у больных очерченные депрессивные фазы продолжительностью от двух месяцев до года. Депрессивный аффект отличался лабильностью, не достигая большой глубины. Все больные были интеллектуально сохранны. Изменения личности проявлялись в виде заострения положительного полюса эпилептической психики. Е. Radmayr (1979) приводились случаи благоприятного развития болезни, когда начальными ее проявлениями наряду с редкими судорожными припадками были депрессивные состояния. Г. М. Харчевников (1978) описал неблагоприятное течение эпилептического процесса в случаях преобладания в клинической картине сумеречных состояний и одновременно выделил 4 стадии развития болезни: появление первых пароксизмов, присоединение к мономорфным другим форм пароксизмов, появление сумеречных состояний и признаков деменции, нарастание слабоумия.

Подобный подход к изучению прогноза психических расстройств при эпилепсии не противоречил принятым на указанный период представлениям о причинах разнообразия форм течения психозов вообще.

Как и при каждой процессуальной болезни, при эпилепсии вместе с бедными по проявлениям позитивными расстройствами признавалось возможным выделять формы течения с преобладанием психотических форм, когда негативные проявления выражены менее интенсивно и обнаруживается явная тенденция к ремиссиям. При этом в круг эпилептических включались все психопатологические синдромы, кроме «грубоорганических психозов».

Подчеркивалось, что в нозологическом преломлении в ходе заболевания может наступить любой вид психотического расстройства, что аффективная циркулярность, например, может быть не только маниакально-депрессивной, шизофренической, паралитической, но и эпилептической (А. В. Снежневский, 1974, 1975).

В указанном отношении особое место принадлежит работам, которые были посвящены уточнению форм течения эпилептического психоза. По сравнению с отдаленными периодами шизофрении, при эпилепсии отмечалась большая продуктивность и полиморфизм поздних люцидных галлюцинаторных психозов (В. Н. Фаворина, 1971; J. H. Bruens, 1971). Качественные отличия синдрома Кандинского ставились в зависимость от продолжительности эпилептического психоза, от наличия и степени выраженности эпилептических изменений личности (М. Г. Гулямов, 1971), выраженность гипомании – от интеллектуальной сохранности больных (С. G. Matthews и соавт., 1977). При неблагоприятном течении эпилептической болезни наблюдалось формирование апатико-абулического слабоумия (А. В. Утин, 1970). В непрерывном развитии псевдопаралитического варианта эпилептической деменции находили сходство с основными стадиями прогрессивного паралича, хотя состояния, близкие к маразму, разворачивались в замедленном темпе (В. М. Левятов, 1972). На позднем этапе смешанного (вначале медленного, затем подострого) течения эпилепсии выделялись варианты эпилептической деменции, различные по прогнозу вследствие разного при них

соотношения аффективных расстройств, паранойяльных образований, степени и характера слабоумия (Б. А. Казаковцев, 1976), частым типом прогрессивного течения эпилептического параноидногаллюцинаторного психоза считался рецидивирующий (Б. М. Куценко, 1972).

По данным М. К. Цауне и М. Я. Упенице (1972), развернутые психотические шубы у больных эпилепсией развивались и заканчивались более постепенно, чем транзиторные психозы, и разделялись на аффективные, аффективно-бредовые, кататонические. В периоды ремиссий имела место остаточная продуктивная симптоматика в виде невротических или паранойяльных расстройств и аффективных колебаний. В. Н. Фаворина (1971, 1972, 1977) и Л. Ф. Тузовская (1977) также наблюдали общую с приступообразной шизофренией закономерность течения так называемой бессудорожной эпилепсии. При этом В. Н. Фаворина связывала темп нарастания и глубину эпилептического дефекта с частотой эпилептических психозов и прогрессивностью процесса, проявлениями которой было развитие психоза от паранойяльного бреда обыденной фабулы до парафрено-галлюцинаторного синдрома с бредовыми конфабуляциями, а также вторичной кататонии и формирования специфических негативных расстройств: брадипсихизма, олигофазии, эпилептического оптимизма.

Однотипные шизоаффективные приступы при эпилепсии, продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев с ремиссиями от нескольких месяцев до полутора лет, описывали G. N. Christodoulou (1978) и G. W. Fenton (1978).

Однако разработка вопроса о приступообразном течении эпилептического психоза оставалась незавершенной. В частности, отсутствовали критерии отграничения последнего от периодических эпилептических психозов, о которых неоднократно упоминалось в литературе предыдущих лет. Следует отметить, что М. Д. Муратова (1970) считала периоды ремитирующего и шубообразного течения психоза этапами неустойчивой компенсации. По данным Я. И. Чехович (1972), прогрессивность основного заболевания в периоды ремиссий могла проявляться в усилении или возобновлении симптомов органической недостаточности.

Можно, следовательно, сказать, что в последние десятилетия вопросы клинического и трудового прогноза при эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами, изучаются главным образом отечественными психиатрами. Значительная часть зарубежных работ не отличается новизной идей в данном направлении.

Таким образом, приведенные в настоящем обзоре литературы данные свидетельствуют об адекватности структурно-динамического подхода к изучению прогноза при эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами, и о положительном значении в этом аспекте взгляда на сочетанный характер продуктивных и негативных расстройств в структуре этих состояний. Однако как о мало разработанной и в значительной мере «статической» остается впечатление о систематике эпилептических психозов, ограничивающейся традиционным разделением психотических состояний при эпилепсии на транзиторные, затяжные и хронические. До настоящего времени можно считать редкими или недостаточными попытки представить общую картину развития психических расстройств при эпилепсии во всем их многообразии.

Например, «детская доброкачественная парциальная эпилепсия», характеризующаяся многими современными авторами не только редкими и легко контролируемыми припадками, отсутствием неврологического и когнитивного дефектов, вместе с тем не исключает наличия у пациентов так называемых эмоциональных проблем. Однако, по мнению P. Vigliano и соавт. (1997), данные о последних скудны и противоречивы, и нередко хороший контроль над припадками отвлекает внимание врачей даже «от значительных эмоцио-

нальных расстройств», протекающих без изменений сознания, а также «от связанной с ними тревоги».

По сообщению N. Tatishvili и соавт. (1997), у ряда больных с редкими клонико-клоническими и миоклоническими припадками, протекающими доброкачественно начиная с юношеского периода на протяжении от 30 до 55 лет, «естественная история болезни» демонстрирует возможность возникновения состояний спутанности на определенном этапе, уже во «взрослом периоде жизни».

Изучение психопатологии у людей, страдающих эпилепсией, как считает D. Taylor (1997), имеет большое значение не только для оказания им конкретной помощи, но также для ревизии и научного постижения подходов к лечению эпилепсии.

Как подчеркивают В. Bourgeois (1997) и G. A. Baker и соавт. (1997), оценка степени влияния отмены противоэпилептических средств на познавательные функции и поведение пациентов и сегодня колеблется от игнорирования до переоценки, и показания к применению этих средств балансируют в зависимости от преобладания той или иной точки зрения.

Приведенные данные подтверждают недостаточность и несистематический характер освещения вопросов клинического и социального прогноза при данной патологии.

В период с 1971 по 1991 годы нами были проведены исследования, общей целью которых явились клинико-катамнестическая характеристика динамики эпилептической болезни, протекающей с психическими расстройствами, и разработка соответствующих клинических критериев социально-трудового прогноза.

В частности, была изучена психопатологическая структура различных форм эпилептических психозов и слабоумия, выделены клинические закономерности, характеризующие особенности динамики психических, в том числе так называемых непсихотических расстройств при эпилепсии. Были выявлены также факторы, обуславливающие разнообразие структуры и динамики эпилептических психозов и слабоумия, определены факторы, определяющие возможности социально-трудовой адаптации больных с различными формами психической патологии при эпилепсии. Были предприняты также попытки систематизировать многообразные психопатологические проявления при эпилепсии в целях обоснования их предполагаемого патогенеза и разработать клинические критерии экспертной оценки трудоспособности больных. Результаты проведенной работы представлены в следующих главах.

Глава 2. Эпидемиология психических расстройств при эпилепсии

Главной причиной отсутствия до настоящего времени единой классификации психических расстройств при эпилепсии можно считать то обстоятельство, что подходы к систематике этих расстройств остаются весьма неоднородными. Последнее хотя и обусловлено разнообразием стоящих перед исследователями задач и вследствие этого необходимостью построения соответствующих рабочих классификаций, однако вместе с тем свидетельствует о преобладании до настоящего времени скорее аналитического, чем синтетического (более необходимого в целях прогноза), подхода к изучению проблемы.

По-видимому, подобного рода пробелом в исследовании эпилепсии вызвано явное противоречие между данными статистических отчетов психоневрологических учреждений, в соответствии с которыми психозы и слабоумие наблюдаются врачами почти у каждого второго взрослого больного эпилепсией, и данными литературы, в соответствии с которыми распространенность продуктивных и негативных психопатологических расстройств при эпилепсии колеблется в широких пределах – от 3,8 до 60 % (R. de Smedt, 1983; K. W. Bash и соавт., 1979, 1984; V. Cosi, 1980; D. Blumer, 1982; В. Милев и соавт., 1989; O. Dorr Segers и соавт., 1983; Y. Fukushima, 1983; E. H. Reynolds, 1983; M. O. Abdulghani и соавт., 1997).

Во всяком случае, как утверждают современные авторы, поведенческие и психические расстройства, которые и включают депрессию, тревогу, расстройства внимания с гиперактивностью, а также психотические расстройства, возникают при эпилепсии чаще (L. Forsgren и соавт., 1990; O. Devinsky, 2002; A. M. Kanner, 2002; C. L. Harden и соавт. 2004), а психозы – в 2-12 раз чаще (E. Cankurtaran и соавт., 2004; Montagne D., 2009), чем в общей популяции.

Попытки систематизировать многообразные проявления эпилептических психозов условно можно разделить на следующие.

Традиционный подход, основанный главным образом на статистическом описании проявлений эпилептических психозов. Сюда могут быть отнесены классификационные схемы, распределяющие эти состояния по признаку наличия или отсутствия того или иного психопатологического синдрома (E. Esquirol, 1838; A. Гасто, 1975; G. K. Koehler, 1977), степени выраженности какого-либо общего для многих состояний феномена (В. А. Муратов, 1900; П. А. Юделевич, 1941; G. Bogliun и соавт., 1997), продолжительности психоза (P. Samt, 1875; R. Krafft-Ebing, 1883; P. Flor-Henry, 1963; J. H. Bruens, 1971). В известной степени сюда же относятся попытки установить электрофизиологические корреляты отдельных психотических расстройств без соотнесения последних со всей совокупностью их форм (H. Landolt, 1955; H. Helmchen, 1970; L. Diehl и H. Helmchen, 1973; M. O. Abdulghani и соавт., 1997; O. Aleksic и соавт., 1997). Без сопоставления с динамикой заболевания в целом даже такие динамические характеристики, как форма течения психоза, воспринимаются при этом как нечто застывшее и малозначащее для прогноза (М. К. Цауне и М. Я. Упенице, 1972; G. H. Christodoulou, 1978; Г. Б. Абрамович и Р. А. Харитонов, 1979).

Другим ставшим также традиционным в последние десятилетия подходом к классификации эпилептических психозов стало их сопоставление с пароксизмальными расстройствами по времени манифестации психотических расстройств. Многие авторы, главным образом неврологи, выделяют иктальные (или интраиктальные), перииктальные, постиктальные и интериктальные (или хронические) эпилептические психозы. При этом лишь некоторые из них без достаточных доказательств пытаются оправдать существование данной схемы клиническими интерпретациями, указывая на то, что иктальные психозы

это психотические проявления сложного парциального припадка, что постиктальные психозы это психозы, напоминающие разной продолжительности аффективно-бредовые психозы при шизофрении, и что интериктальные хронические психозы это и есть хронические шизофреноподобные эпилептические психозы. Если учесть, что пароксизмальные расстройства при эпилептической болезни повторяются на субклиническом или клиническом уровне на протяжении всей жизни пациента, то становится непонятным сам принцип выделения постиктальных и интериктальных психозов, в том числе патогенетически или хронологически связанных или не связанных с пароксизмом.

Более продуктивным для выделения критериев социального прогноза подходом к классификации эпилептических психозов следует считать установление корреляций между типом личностных и поведенческих расстройств и психотическими формами (Я. В. Беренштейн, 1936; Я. П. Фрумкин, 1938; А. С. Кронфельд, 1938; А. А. Перельман, 1938; J. H. Bruens, 1971; М. Я. Упенице, 1974; M. Derouaux и соавт., 1997). Однако и этот способ классификации не свободен от прогностических ошибок, так как особенности личности больного либо понимаются здесь вне динамики (чаще имеются в виду так называемые преморбидные особенности, или, наоборот, особенности личностных проявлений пациента на период его обследования – как следствие заболевания), либо личностные, поведенческие и дефицитарные расстройства рассматриваются вне их взаимосвязи.

Вероятно, более адекватным для выявления критериев прогноза следует признать рассмотрение структуры и динамики психотических и непсихотических психических расстройств в их корреляции с типом и стадией течения болезни (Г. И. Берштейн, 1937; Е. К. Краснушкин, 1936; Н. Г. Холзакова, 1939; М. Ф. Тальце, 1951; Р. Г. Гисматулина, 1959; Э. Б. Смышляев, 1960; E. Glithero и соавт., 1963; Р. Г. Голодец и И. Г. Равкин, 1966; В. Н. Фаворина, 1969; А. В. Утин, 1970). Однако применение этого принципа может быть плодотворным лишь при условии его полного соблюдения. Непоследовательность в осуществлении данного принципа классификации психических расстройств при эпилепсии приводит к изучению лишь отдельных аспектов проблемы. Например, к изучению соотношения стадии болезни и формы психоза, соотношения психоза и деменции, связи остроты течения эпилептического процесса на период наблюдения больного со структурой и формой течения психоза и др.

Принцип нашей классификации заключается в том, что основные формы течения психоза – транзиторную, приступообразную и хроническую – мы рассматриваем не только с учетом структурного и динамического многообразия клинической картины заболевания в рамках каждой из этих форм, но также с учетом типа и стадии течения эпилептической болезни в целом. Другими словами, нами предпринимается попытка рассмотреть структуру и формообразование эпилептического психоза в ходе развития эпилептического процесса на всем его протяжении. При изучении клинического материала нами было установлено, что психотические картины при эпилептической болезни развиваются главным образом в условиях трех типов ее течения: благоприятного, с отставленной экзаксацией процесса и неблагоприятного.

Наличие благоприятного течения болезни определялось нами с учетом сравнительно поздней клинической манифестации, равномерной частоты и малой изменчивости структуры припадков, преобладания в структуре личности у наблюдаемых больных гиперсоциальных черт и длительно сохраняющейся у них трудоспособности.

Здесь следует отметить, однако, некоторое расхождение между психиатрами и неврологами в понимании «благоприятности» течения эпилепсии: последние чаще оценивают как благоприятный прогноз исходя только из динамики пароксизмального синдрома. В 1987 г. К. Watanabe впервые описал 9 случаев заболевания у детей со сложными парциальными припадками с благоприятным исходом. Позднее другие авторы подтвердили резуль-

таты его исследования, и термин благоприятная парциальная эпилепсия у детей был предложен для этого «нового» эпилептического синдрома. Между 1993 и 1996 г.г. А. Berger и соавт. (1997) диагностировали благоприятную парциальную эпилепсию у 13 из 2000 обследованных детей и на этом основании установили ее сравнительную редкость. G. Braathen и соавт. (1997) связывают следующие возрастные, клинические и электрофизиологические данные у больных эпилепсией детей: в возрасте до 10 лет – благоприятная парциальная эпилепсия с роландическими спайками и простыми парциальными припадками, а в более старшем возрасте – только с роландическими спайками.

Отставленную эскалацию эпилептического процесса мы определяли по относительно благоприятному вначале развитию болезни и последующему возникновению полиморфизма пароксизмальных расстройств, появлению признаков деменции и постепенному снижению уровня социально-трудовой адаптации больных.

К данному комплексу признаков, по-видимому, следует относить следующие случаи заболевания с так называемыми вторично генерализованными припадками. J. U. Lee и соавт. (1997) в период с 1989 по 1994 г.г. сформировали группу из 58 взрослых больных височной эпилепсией с относительно частыми при регулярной терапии (более 5 в течение года) вторично генерализованными припадками. По данным K. Wada и соавт. (1997), возврат тонико-клонических припадков после 10-29-летнего перерыва имеет место у больных эпилепсией в возрасте от 19 до 74 лет, и он обычно связан с «плохим или прерывистым ответом» на противозепилептическую терапию.

Неблагоприятное течение заболевания, по нашим данным, проявляется у больных в раннем возникновении припадков, серийном их течении, относительно быстром формировании (в 5-10 лет) эпилептической деменции, выраженном снижении уровня социально-трудовой адаптации.

По данным литературы, большинство случаев комплексных парциальных припадков с началом в возрасте до 2 лет всегда ассоциировалось с плохим прогнозом (А. Berger и соавт., 1997). Изменения семиологии припадков в ходе болезни, припадки с падением, ухудшение психики и паттерны вторичной билатеральной синхронии на электроэнцефалограмме – так характеризуют А. Cerullo и соавт. (1997) «резистентную эпилепсию с прогрессивной эпилептической вовлеченностью головного мозга». На примере 207 детей с припадками, начавшимися в возрасте 3-11 лет, после периода их наблюдения в течение 5-10 лет Z. Martinovic и соавт. (1997) оценивают «ранний или отсроченный прогноз» как неблагоприятный при появлении у них поведенческих, личностных и когнитивных расстройств.

Для структурно-динамического анализа психических расстройств при эпилепсии нам представлялось целесообразным выделять стадии развития болезни в зависимости от наличия или преобладания в клинической картине трех основных симптомокомплексов: пароксизмального синдрома, психоза и деменции. К этим стадиям были отнесены: стадия развития болезни до появления признаков психоза, стадия развития психопатологических расстройств до появления деменции и стадия болезни, на которой происходило дальнейшее совместное развитие продуктивных и негативных психопатологических расстройств.

Поскольку на последней из названных стадий клинические проявления заболевания отличаются полиморфизмом и зависят прежде всего от динамики негативных расстройств, было признано необходимым в целях поиска критериев более обозримого во времени прогноза разделить эту стадию болезни на три самостоятельных этапа. Первый – с сочетанием признаков психоза и деменции, в структуре которой преобладают выраженные аффективные расстройства. Второй – с сочетанием признаков психоза и деменции при преобладании в ее структуре нарушений мышления. Третий – с сочетанием признаков психоза и деменции, структурной особенностью которой является преобладание мнестико-интеллектуальных расстройств.

С этой целью нами использовались такие облигатные признаки эпилептической деменции, как стойкое и выраженное снижение критических функций, значительные мнестические расстройства, сочетающиеся у больных с грубыми нарушениями мышления, выраженными личностными изменениями по эпилептическому типу, аффективными расстройствами.

Следует отметить, что в последние годы ряд авторов, используя термин *mental retardation*, разделяет ее при эпилепсии на «тяжелую» и «глубокую» (М. Derouaux и соавт., 1997). Другие, проводя нейропсихологическое обследование больных эпилепсией, указывают на наличие у них «познавательного дефицита преимущественно в сферах памяти, внимания и исполнения» (О. Aleksic и соавт., 1997).

Особого рассмотрения в ходе наших исследований требовали структура и динамика ремиссий, наблюдавшихся в ходе развития различных форм психозов. Однако в связи с их крайне разнообразным клиническим оформлением выделение их в самостоятельную стадию заболевания оказалось затруднительным. С учетом этого структурно-динамический анализ ремиссий в психотической симптоматике проводился в рамках указанных выше основных стадий заболевания.

Исходя из того, что вслед за С. Н. Давиденковым (1960) эпилепсия рассматривается современными авторами как полиэтиологическое заболевание с единым патогенезом, выявление связи между основными характеристиками развития болезни и предполагаемыми этиологическими факторами проводилось нами с учетом предположения о том, что начало воздействия на организм многообразных неблагоприятных факторов в более молодом возрасте может оказывать влияние на развитии болезни на большем ее протяжении.

Это предположение в последние годы нашло подтверждение в концепции снижения «неврологического созревания» у больных эпилепсией, определяемого по состоянию мышечного тонуса, синкинезий и тонкой моторной координации, недостаточности вербальной манипулятивной способности (О. Aleksic и соавт., 1997; S. L. Moshe, 1997). У 20 из 26 обследованных детей с неконтролируемыми эпилептическими припадками D. Besana и соавт. (1997) обнаружили отклонения в формировании головного мозга в виде энцефалопатии, церебральной дисгенезии, факоматоза и метаболических расстройств. У детей, страдающих Lennox-Gastaut Syndrome, S. Ehlers и соавт. (1997) отметили отставание в моторной и речевой сферах.

При изучении прогностического значения форм пароксизмальных состояний нами использовалась основанная на электроэнцефалографических данных классификация эпилептических припадков Международной противоэпилептической лиги 1969 года. Полученные нами данные, относящиеся к долгосрочному прогнозу, были сопоставлены с этиологическими и патогенетическими критериями, содержащимися в классификации эпилепсии и эпилептических синдромов, принятой Международной противоэпилептической лигой в 1989 году.

Изучение адаптационных возможностей у больных эпилепсией мы проводили путем сопоставления уровня их фактического социального устройства с преобладающими на той или иной стадии заболевания клиническими проявлениями. При этом учитывалась не только продолжительность пребывания больного в семье, в условиях лечебно-производственных мастерских, специального цеха или обычного производства, но и характер адаптации в указанных условиях. Последний определялся по продуктивности больных в работе, степени сохранности у них бытовых, трудовых и профессиональных навыков, круга интересов, чувства долга, ответственности, положительных социальных установок, а также степени зависимости от окружающих в решении текущих вопросов в условиях меняющейся обстановки.

Необходимо отметить, что зависимость уровня социальной адаптации больных эпилепсией от социо-культурных факторов N. E. Bharucha и соавт. (1997), J. S. MacLeod и соавт.

(2003) связывают с феноменом их стигматизации в населении. Последнее, например, в азиатских культурах особенно чувствительно к «запятнанию личности и семьи» в связи с превосходством брака над другими ценностями.

Вместе с тем К. Malmgren и соавт. (2003) и Е. Pataraiа и соавт. (2005) к числу наиболее значимых проблем больных эпилепсией в развитых странах Европы относят социальные проблемы и стигматизацию.

Уменьшение фертильности у женщин с эпилепсией в европейской стране А. Georgi и соавт. (1997) склонны объяснять в большей мере индивидуальными и социальными факторами, такими как пребывание незамужем, нежели финансовыми и образовательными. J. Groselj (1997) к тому же отмечает факт существования 67 % неженатых среди мужчин, больных эпилепсией, и только 37 % незамужних среди женщин. Важные культурные различия установлены А. Jacoby и соавт. (1997) и S. Kochen и соавт. (1997) в странах Европы не только по качеству жизни лиц, страдающих эпилепсией, связанному с условиями проживания или отношением к лечению, но также с общим культурным уровнем населения и, в частности, с информированностью социальных групп относительно эпилепсии. По данным А. Papavasiliou и соавт. (1997), дети, больные эпилепсией, представляют собой группу, уязвимую в плане получения образования.

В целях прогноза мы анализировали данные об эффективности проводимой медикаментозной терапии. Основное внимание уделялось анализу применявшихся форм и методов терапии эпилептических психозов, характеризовавшихся, начиная с периода 1950-х годов, преимущественно комбинированным использованием нейрелептиков, традиционных и новых противоэпилептических средств.

Следует отметить, что в последние годы оживление интереса исследователей к изучению терапевтического прогноза у больных эпилепсией благодаря более широкому внедрению современных медикаментозных методов лечения в развивающихся странах, где заболеваемость ею в два-три раза выше, чем в развитых, связывается с распространенностью паразитирующих инфекций. В развивающихся странах эпилепсия по-прежнему рассматривается как тяжелое заболевание наряду с лепрой и психическими болезнями (N. E. Bharucha и соавт., 1997). Следует, однако, признать, что, как и прежде, речь при этом главным образом идет о медикаментозном лечении пароксизмальных и поведенческих расстройств и о резистентной эпилепсии – основной теме 22-го Международного конгресса по эпилепсии. По различным данным, резистентная эпилепсия составляет в настоящее время от 30 до 40 % всех случаев болезни.

Влияние клинических особенностей эпилептических психозов на клинический и трудовой прогноз рассматривалось нами не только с учетом типа и стадии эпилептической болезни, но также стереотипа развития продуктивных и негативных психопатологических расстройств.

Расположение глав в настоящей работе подчинено необходимости последовательного описания развития основных форм психических расстройств от более простых к более сложным. Это позволило сократить число повторений при формулировании критериев клинического и трудового прогноза.

Прежде всего обращалось внимание на изучение особенностей структуры и динамики психических расстройств с учетом динамики заболевания в целом.

Общее число учтенных нами случаев эпилептической болезни составило 961 (478 – мужчин, 483 – женщин).

Исследование проводилось в два этапа. На первом этапе осуществлялась углубленная клиническая разработка 450 случаев эпилепсии (234 мужчины, 216 женщин), протекающей с проявлениями психоза. На втором – верификация полученных данных на другой популяции 511 взрослых больных эпилепсией с психическими расстройствами (244 мужчины, 267

женщин), проживавших на одной административной территории и наблюдавшихся в одном психоневрологическом диспансере.

В первой когорте пациентов 5 из 450 являлись инвалидами первой группы, 146 – второй группы, 83 – третьей группы, 216 были трудоспособны. Обследование 129 из них было проведено в психиатрическом отделении Центрального научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов в период с 1971 года по 1979 год. В том числе в стационаре было обследовано 96, амбулаторно – 33 пациента. Остальные случаи заболевания (321) в те же годы были проанализированы по материалам обследования больных, содержащимся в актах врачебно-трудовой экспертизы и картах диспансерного наблюдения.

Критерием отбора случаев заболевания для специального исследования структуры и динамики психических расстройств служило наличие у пациентов наряду с эпилептическими припадками и изменениями личности по так называемому эпилептическому типу каких-либо проявлений психоза, хотя бы однажды отмеченных у них в течение болезни.

Основной метод исследования – клинико-катамнестический. В каждом случае анализировалось развитие болезни в целом. При этом прослеживались индивидуальные особенности адаптации пациентов в быту и в сфере обычного производства. Анализировались дневники наблюдений за больными в период их работы в условиях лечебно-производственных мастерских и специального цеха.

Срок катамнеза колебался в широких пределах: от 1 года до 42 лет ($13,3 \pm 0,6$). Во всех случаях тщательно анализировались архивные документальные данные стационарного и амбулаторного наблюдения больных. Для уточнения патопсихологических критериев диагностики эпилептической деменции было проведено экспериментально-психологическое исследование 200 больных (135 мужчин, 65 женщин).

Материалы исследования, значимые для суждения о клиническом и трудовом прогнозе, были оценены статистически с применением критерия Стьюдента и ассоциативного коэффициента Юла.

Полученные данные свидетельствуют о разнообразии рода занятий у обследованных больных. Многие из них, несмотря на выраженность наблюдавшихся у них психопатологических расстройств, на протяжении длительного периода удерживались на обычном производстве. Вместе с тем значительная часть больных (45,1 %) впервые были признаны инвалидами в возрасте до 35 лет.

Среди причин инвалидности «инвалидность с детства» составила лишь 16,7 %. Уже в период болезни часть пациентов смогли получить общее и профессиональное образование, приобретали необходимый для пенсионного обеспечения стаж работы и до наступления инвалидности выполняли квалифицированный труд.

Полученные нами данные об отсутствии при эпилепсии значительных различий между мужчинами и женщинами по уровню образования нашли подтверждение в докладе, представленном S. Kochen и соавт. (1997) на основании изучения популяции из 1950 пациентов.

Для уточнения роли возрастного фактора в развитии заболевания и его значения для прогноза нами обследовались больные разных возрастных групп. Особое внимание при этом обращалось на лиц так называемого трудоспособного возраста (до 55 лет у женщин, до 60 лет у мужчин), общее число которых составило 434. Именно в этом возрасте наиболее часто приходилось решать вопросы о трудоспособности больных и их рациональном трудовом устройстве.

В период обследования не работали 109 пациентов, были заняты трудом в лечебно-производственных мастерских – 33, работали в условиях специального цеха – 29, в условиях обычного производства – 279.

Распределение в населении установленных на первом этапе исследования детерминант прогноза было изучено на втором этапе исследования.

В соответствующей когорте из 511 больных, составлявших всю совокупность больных эпилепсией, наблюдавшихся участковыми психиатрами одного психоневрологического диспансера, психотические расстройства в период обследования или ретроспективно отмечались у 329. На период обследования у 53 из них была установлена инвалидность 1, у 121 – 2, у 63 – 3 группы, 88 больных были трудоспособны и 4 являлись пенсионерами по возрасту.

Следует отметить, что в разных странах были проведены эпидемиологические исследования на больших не выборочных популяциях больных эпилепсией. Хотя не все из них имеют прямое отношение к теме нашего исследования, все же представляет интерес проследить использованные в них методы анализа закономерностей развития эпилептической болезни в целом.

Анализ случаев эпилепсии у 1011 детей, поступивших в 1995 году в амбулаторию детской неврологии в Кейптауне, показал наличие у 35 % из них психических расстройств «значительной степени» (P. M. Leary и соавт., 1997). Среди 945 детей с эпилепсией, отобранных из общей популяции детей в Таллинне, 18,1 % обнаружили задержку психического развития (V. Sander и соавт., 1997). По данным ретроспективного исследования, проведенного в Германии и основанного на «хорошо документированных историях болезни» 469 амбулаторных пациентов-детей и подростков, свободных от припадков на протяжении 3 лет, «когнитивный дефицит» отмечен в 50 % случаев заболевания (H. Mayer и соавт., 1997). В популяции из 2152 взрослых амбулаторных пациентов с эпилепсией в Италии резистентность к терапии положительно коррелировала с задержкой психического развития (A. Quattrini и соавт., 1997). Из 7865 взрослых пациентов, поступивших в одном из городов в Англии на стационарное лечение по острым показаниям с диагнозом эпилепсия за период с февраля 1991 г. по май 1994 г., 10,7 % составляли госпитализированные в психиатрический стационар (C. J. Currie и соавт., 1997).

По данным проведенного в Японии исследования (M. Masato и соавт., 2000), среди 128 пациентов с эпилептическими психозами преобладали шизофреноподобные расстройства параноидного типа, бредовые расстройства и острые транзиторные психотические расстройства. Галлюцинозы и кататонические расстройства отмечались относительно редко. Единственный эпизод, возвратные эпизоды или хроническое течение наблюдались почти с одинаковой частотой.

Приведенные факты убеждают нас в крупномасштабности проблемы психических расстройств при эпилепсии. Что же касается выявления по данным популяционных исследований собственно критериев прогноза при эпилептической болезни, то отмечаемая в литературе сложность осуществления этой работы прежде всего обусловлена, на наш взгляд, противоречивостью и нечеткостью в прогностическом отношении выделенных в International League Against Epilepsy Classification 1989 года вариантов развития эпилептических синдромов, характеризующих скорее формы течения болезни, нежели типы ее прогрессиентности.

Парциальные припадки как условный критерий благоприятного течения болезни во взрослой популяции больных эпилепсией, по данным B. Conde и соавт. (1997), составляют 58,9 %, а по данным V. Sander и соавт. (1997) – 55,1 % от общей совокупности типов припадков. В детской популяции больных эпилепсией установлено 50 % синдромов «с определенной локализацией» (M. Endziniene и соавт., 1997). Отмечается, однако, что и при так называемой благоприятной парциальной эпилепсии детского возраста «когнитивный дефицит» имеет место в 30 % случаев (H. Mayer и соавт., 1997).

Парциальные припадки с вторичной генерализацией, которые, вероятно, следует в основном относить к критериям среднего темпа прогрессиентности эпилептического про-

цесса, т. е. по принятой нами терминологии – типу течения эпилепсии с отставленной экзаксацией, – отмечены А. Quattrini и соавт. (1997) в 64,6 % случаев из амбулаторной популяции взрослых больных эпилепсией.

Факторы, которые могут подразумеваться в качестве причины «неподатливости» болезни, встретившейся в 37 % случаев в популяции из 2861 пациента, обследованной в специализированной клинике эпилепсии, J. Beaussart-Defaye и соавт. (1997) считают неясными. Первично генерализованные припадки в общей популяции амбулаторных больных эпилепсией по одним данным составляют 34,1 % (E. Centurion и соавт., 1997), по другим – более 50 % (M. Donaldo и соавт., 1997).

С одной стороны, отмечено, что число случаев резистентной эпилепсии, составлявшее в 60–70 годы более 40 %, в 1990-е годы как будто снизилось до 25–30 % (L. Mouzitchouk и соавт., 1997). Однако в то же время во взрослой популяции больных с резистентной эпилепсией, по сообщению M. C. Picot и соавт. (1997), больные с частотой припадков более одного в день составляют 15 %, более одного в месяц – 36 %, а 18 % имеют status epilepticus. Кроме того, по данным V. Sander и соавт. (1997), генерализованные припадки имеют место у 34,9 % больных эпилепсией детей, но при этом резистентность к противоэпилептической терапии отмечается у них в значительно меньшем числе случаев (5,3 %), чем у взрослых.

Разнообразие подходов к оценке прогноза при эпилепсии в ходе эпидемиологических исследований можно видеть также из следующих сопоставлений.

В Индии, где распространенность эпилепсии в населении высока, в ходе проведенного в 1993–1995 годах эпидемиологического исследования было выявлено значительное в общей популяции больных эпилепсией содержание случаев первично генерализованной тонико-клонической эпилепсии – 55,5 % (P. Satischandra и соавт., 1997). В условиях же прохождения пациентов с 1990 года в течение ряда лет через университетскую клинику во Франции (проспективное исследование) этот процент оказался значительно более низким – 21 (F. Semah и соавт., 1997). Наконец, ретроспективное когортное исследование, проведенное в 1995 году и включавшее всех детей с эпилепсией, родившихся и живших с 1985 по 1994 год в западной части Словакии (n=78), выявило наличие генерализованных припадков у 44,9 % из них, что может свидетельствовать в целом о значительной прогрессивности заболевания у детей в возрасте до 10 лет.

Из 494 детей с вновь установленным диагнозом эпилепсии в 7,9 % случаев была выявлена задержка психического развития (W. T. Arts и соавт., 1997). Отмечено также, что «когнитивный дефицит» в половине амбулаторных случаев (n=469) сохраняется у детей и подростков после успешно проведенного лечения пароксизмальных расстройств (H. Mayer и соавт., 1997).

Для поиска общих мер профилактики возникновения и развития эпилепсии непреходящее значение имеют данные о ее этиологии, полученные на невыборочных популяциях.

По данным M. Endziniene и соавт. (1997), «врожденные причины» имеют место у 18,8 % детей с эпилепсией в возрасте от 0 до 15 лет, «перинатальные» – у 15,3 %, «травмы» – у 2,6 %, нейроинфекции – у 2,4 % детей. V. Sander и соавт. (1997) полагают, что перинатальные повреждения мозга как причина эпилепсии у детей имеют место у 48,4 % пациентов. «Семейную историю эпилепсии с первой и второй степенью родства» P. Satischandra и соавт. (1997) выявили в 13,7, а A.-H. M. Shawki и соавт. (1997) – в 21,5 % случаев в общей популяции больных. G. R. Khamitova и соавт. (1997) отмечают, что прогрессивное течение эпилепсии у детей, проживающих в регионах с «загрязнением окружающей среды», имеет место в 1,9 раза чаще, чем в контрольной группе. M. Endziniene и соавт. (1997) и H. Velickov и соавт. (1997), изучавшие популяции детей в возрасте до 15 лет и до 10 лет соответственно, считают, что более чем в половине случаев этиология эпилепсии не может быть установлена.

Исследования качества жизни больных эпилепсией имеют отношение к установлению критериев социального прогноза. По данным G. Baker и соавт. (1997), более 30 % из 186 пациентов с данным заболеванием в возрасте 60 лет и старше сообщали, что эпилепсия влияет на их «социальное функционирование, самоуважение и общее здоровье». В исследованной группе, охватывающей всех финских детей, родившихся в 1987 г., U. Seppala (1997) рассматривает эпилепсию как болезнь, оказывающую значительное влияние на качество жизни детей и их семей.

Терапевтическому прогнозу при эпилепсии в последнее десятилетие уделяется достаточно внимания. Это можно видеть, например, по объему материала по проблеме резистентной эпилепсии, представленного на 22-м Международном конгрессе по эпилепсии 1997 года. J. Beaussart-Defaye и соавт. (1997) основными причинами недостаточной «податливости» эпилепсии считают отказ пациентов от лекарственной терапии, использование традиционной медицины и нерегулярность лечения.

По частоте применения используемые в популяции противоэпилептические средства E. Centurion и соавт. (1997) распределяют следующим образом: карбамазепин, дифенин, фенобарбитал, вальпроат натрия. По сообщению G. Baker и соавт. (1997), более половины пожилых больных эпилепсией принимают фенитоин и карбамазепин. По результатам исследования, проведенного J. Cloyd и соавт. (1997), 10,8 % из 30929 резидентов старше 65 лет принимают один или более противоэпилептических препаратов. При этом лица в возрасте от 65 до 74 лет принимают их достоверно чаще, чем лица более старших возрастных групп. В общей популяции больных эпилепсией M. Donaldo и соавт. (1997) находят 74 % пациентов, которые лечатся преимущественно с использованием монотерапии. Во взрослой популяции M. C. Picot и соавт. (1997) наблюдают иные соотношения: третья часть пациентов получают битерапию, а третья часть – 3 или более противоэпилептических препаратов. По данным A.-H. M. Shawki и соавт. (1997), из общего числа детей школьного возраста (от 6 до 14 лет), больных эпилепсией, только 28,2 % принимают противоэпилептические средства.

Следует отметить, что специальные исследования, посвященные собственно изучению распространенности эпилептических психозов и сопутствующего им слабоумия, весьма редки. По существу, можно указать лишь на два из них, опубликованные сравнительно недавно. Это работа В. Милева и Р. Кировой (1982), в которой в масштабе Болгарии полностью исследована популяция больных эпилепсией, одновременно находившихся на диспансерном психиатрическом наблюдении, и работа швейцарских авторов K. W. Bash и P. Mahnig (1979, 1984), основанная на результатах сплошного исследования больных эпилепсией (n=203), поступавших в университетскую психиатрическую клинику в Берне на протяжении десяти лет.

Оба исследования, базирующиеся одно на материале амбулаторного, другое на материале стационарного психиатрического наблюдения больных, выгодно отличаются от многих работ, недостаточно корректных в плане обеспечения результатов эпидемиологического исследования. Последнее обусловлено, на наш взгляд, узостью цели исследования, когда распространение какого-либо явления, например, отдельного вида или признака психопатологических расстройств, изучается в той или иной ограниченной определенными рамками популяции. Исследуется, например, лишь та или иная группа психозов, преимущественно аффективных или бредовых, «эпилептических» или «шизофреноподобных», транзиторных или хронических и др., и на основании данных о малой распространенности этих групп психических расстройств формулируется вывод о малой распространенности психических (психопатологических) расстройств при эпилепсии вообще.

Другой пример. Для исследования избирается группа больных с небольшой продолжительностью эпилептической болезни. В результате этого что в клинической картине заболевания признаки психоза и слабоумия могут отсутствовать или быть редкими. В конечном

итоге формулируется неправильное заключение о наличии терапевтического патоморфоза заболевания в целом, об улучшении долгосрочного прогноза при нем и др.

В отличие от подобного рода исследований, адекватность эпидемиологического изучения больных с эпилептическим психозом и эпилептическим слабоумием выше названными авторами проявляется в том, что ими, во-первых, используется метод сплошного исследования, и, во-вторых, одновременно изучаются все наличествующие на период обследования психопатологических расстройства.

Вместе с тем несмотря на сходство методологического подхода указанные две работы различаются между собой величиной полученных показателей распространенности эпилептических психозов и слабоумия. Распространенность психозов среди амбулаторных больных эпилепсией, составляет, по данным В. Милева и Р. Кировой, 8,2 %, а в популяции стационарных больных эпилепсией, по данным К. W. Bash и Р. Mahnig, составляет 60 %. Если учесть, что в общей совокупности изученных авторами случаев болезни ее продолжительность и возраст больных не имеют существенных различий, возможно допустить, что отмеченные различия в статистических показателях обусловлены не только тем, что концентрация больных эпилепсией по понятным причинам выше в стационаре, чем среди амбулаторных пациентов, но также расхождениями в диагностических критериях.

Хотя используемые в обеих работах клинические классификации не могут быть предметом критики, поскольку известно, что любая классификация обусловлена целями исследования, следует признать, что различия в клиническом содержании рассматриваемых авторами групп эпилептических психозов оказываются значительными. Если у К. W. Bash и Р. Mahnig доля аффективных психозов составляет 41,8 % от общего числа рассматриваемых ими психозов, то у В. Милева и Р. Кировой она равна лишь 8,7 %. Различается и доля психозов с признаками кататонических расстройств: 18,9 и 8,8 % соответственно.

Принимая во внимание сходство наших собственных данных с данными Robins и соавт. (1984) о том, что аффективные психозы в населении составляют по крайней мере до 25 % от общего числа всех психических расстройств, хотя бы один раз встречающихся у обследуемых пациентов в течение всей жизни, а также данные G. Baker и соавт. (1997), базирующиеся на исследовании значительной части взрослой популяции больных эпилепсией в Соединенном Королевстве, о том, что «психологически» 33 % из них тревожны и 25 % – депрессивны, мы полагали необходимым провести верификацию показателей распространенности психопатологических расстройств при эпилепсии и, в частности, эпилептических психозов и эпилептического слабоумия.

Другой нашей целью является обоснование возможности использования полученных нами данных о структуре и динамике продуктивных и негативных психопатологических расстройств при эпилептической болезни для более углубленного изучения социального прогноза при ней.

Еще до описания использованных методов исследования мы полагали целесообразным, основываясь на результатах анализа данных литературы, представленных в предыдущей главе, а также результатах собственных исследований, привести некоторые дефиниции, позволяющие относить рассматриваемые нами психические расстройства к психозу или слабоумию.

Мы полагаем, что исходя из существующего в настоящее время описательного определения психоза как нарушений психической деятельности, проявляющихся помрачением сознания, выраженными в достаточной степени аффективными расстройствами, бредовыми, галлюцинаторными, кататоническими расстройствами, значительно снижающими понимание происходящего, собственной личности и способность поддерживать адекватный контакт с действительностью, описываемые в настоящей работе продуктивные психопатологические расстройства при эпилепсии относятся к психозу.

тологические синдромы с преобладанием аффективных, бредовых или полиморфных с кататоническими включениями расстройств могут быть отнесены к критериям психоза.

Психозами с преобладанием аффективных расстройств мы называем состояния, включающие в себя различной глубины депрессию, тревогу или маниакальный аффект, как правило, в острых случаях сопровождающиеся бредом, растерянностью, грубыми расстройствами поведения. В случаях затяжного или хронического течения аффективных расстройств могут сопровождаться нарушениями самооценки, неадекватностью оценки окружающих событий, колебаниями активности и продуктивности в повседневных занятиях.

В группу психозов с преобладанием острых, затяжных и хронических бредовых расстройств нами включались острые галлюцинаторно-бредовые расстройства, случаи затяжного существования у больных маломасштабного бреда преследования либо состояния с достаточно разработанными и систематизированными бредовыми идеями, а также хронические аффективно-бредовые состояния с галлюцинаторными включениями.

К полиморфным эпилептическим психозам, в структуре которых одновременно или в определенной последовательности возникают аффективные, бредовые или кататонические расстройства, мы относили острые аффективно-бредовые состояния с кататоническими включениями с нарушениями или без нарушений сознания, затяжные с устойчивым стереотипом развития галлюцинаторно-бредовые состояния с кататоническими включениями и хронические полиморфные состояния, основу которых составляют аффективно-бредовые расстройства, которым сопутствуют подострые кататонические и галлюцинаторные включения либо проявления вторичной кататонии.

По признаку продолжительности и стереотипу развития психические расстройства, входящие в перечисленные группы эпилептических психозов, разделяются нами на транзиторные, приступообразные и хронические. Транзиторные психозы, помимо своей кратковременности (продолжительностью не более недели), характеризуются почти одновременным возникновением и исчезновением всех своих структурных особенностей. Для приступообразных психозов – преходящих состояний различной продолжительности – характерны постепенное нарастание и постепенное обратное развитие в границах приступа тяжести психопатологических проявлений. Хроническим или непрерывно текущим психозам свойственна многолетняя смена стадий формирования осевого аффективно-бредового синдрома, скорость которой зависит от темпа нарастания признаков эпилептической деменции.

Исходя из полученных данных, мы полагали, что синдромокинез на стадии формирования эпилептической деменции должен рассматриваться в виде неуклонного, хотя и в различном темпе, снижения психических функций, при котором проявления парциальности и тотальности деменции оказываются взаимосвязаны на протяжении длительного периода.

Именно эта растянутая во времени взаимосвязь, по-видимому, представляет собой источник формирования компенсаторных механизмов, способствующих сохранению остаточной трудоспособности больных.

Для того чтобы выявить распространенность в населении основных интересующих нас клинических закономерностей мы полагали необходимым рассмотреть последние в ходе изучения группы больных эпилепсией, наблюдавшихся в одном психоневрологическом диспансере и проживавших в одном административном районе. Использование принятых критериев психоза и деменции соответствовало задаче представить эпидемиологический анализ наиболее общих особенностей структуры и динамики психических расстройств при эпилепсии.

Кроме сведений о возрасте, образовании и профессии обследуемых больных, в карту эпидемиологического исследования было предусмотрено включение данных, отражающих продолжительность болезни и продолжительность диспансерного наблюдения, число госпитализаций, тип и стадию эпилептического процесса, характер ведущих психопатологиче-

ских синдромов. С применением ранее апробированной (Н. М. Жариков, 1977) методики изучался уровень трудовой адаптации больных.

В ходе исследования прежде всего обращал на себя внимание тот факт, что в популяции больных эпилепсией, состоящих на диспансерном наблюдении у психиатра, лица с продолжительностью болезни более 15 лет (срок, по данным литературы, критический для манифестации эпилептического психоза) составляют подавляющее большинство – 82,1 %. Это обстоятельство подтвердило актуальность темы предпринятого нами исследования.

В этом отношении представляют интерес данные М. Pfafflin и соавт. (1997). У 87 % из 1206 обследованных ими взрослых больных эпилепсией продолжительность болезни составляла не менее 5 лет, и при этом 22 % больных были отнесены к страдающим «тяжелой эпилепсией», а 63 % больных сообщали о связанных с болезнью ограничениях в повседневной жизни.

В изученной нами популяции наблюдающихся в психоневрологическом диспансере больных диагноз эпилепсии был верифицирован на протяжении длительного периода их наблюдения. По поводу данного заболевания лишь 122 (23,9 %) больных наблюдались в течение от 1 до 10 лет, в то время как период наблюдения 247 (48,3 %) больных составлял от 11 до 20 лет, 114 (22,3 %) больных – от 21 до 30 лет, 28 (5,5 %) больных – более 30 лет.

В большинстве случаев диагноз эпилепсии был подтвержден данными стационарного обследования. Ни разу не были госпитализированы лишь 146 (28,6 %) больных. Находились на лечении в психиатрической больнице от 1 до 3 раз 258 (50,5 %) больных, от 4 до 6 раз – 56 (11 %) больных, от 7 до 9 раз – 17 (3,3 %) больных, 10 и более раз – 34 (6,6 %) больных.

Данные о характере психических расстройств в обследованной группе пациентов свидетельствуют о достаточно широкой распространенности психозов и слабоумия среди больных эпилепсией. Признаки психоза в целом отмечались в 64,1 % случаев (329 больных) (1,5 на 1000 населения), признаки слабоумия – в 51,8 % случаев (265 больных) (1,2 на 1000 населения). (Здесь и далее приведены данные из расчета на взрослое население административного района).

С учетом же вариантов сочетания психоза и слабоумия оба синдрома в совокупности были отмечены в 74 % обследованных случаев болезни (383 больных) (1,8 на 1000 населения).

В целях общей характеристики обследованной группы больных эпилепсией, состоящих под наблюдением участкового психиатра, представляет также интерес привести следующие данные.

Отсутствие у пациентов каких-либо психических расстройств на период обследования было отмечено нами лишь в 4,5 % случаев (23 больных) (0,1 на 1000 населения). Непсихотические психические расстройства или «изменения личности» без признаков психоза и слабоумия наблюдались в 20,7 % случаев (106 больных) (0,5 на 1000 населения), психозы без слабоумия – в 23,1 % случаев (118 больных) (0,6 на 1000 населения), психозы в сочетании со слабоумием – в 41,1 % случаев (210 больных) (1,0 на 1000 населения), слабоумие без психоза – в 10,6 % случаев (54 больных) (0,25 на 1000 населения).

Перечисленные данные свидетельствуют о том, что простая констатация психических нарушений при эпилепсии в отчетах психоневрологических диспансеров недостаточна не только для прогноза, но и для планирования работы психиатрической службы.

Подтверждением этому могут служить также данные S. M. Al Deeb (1997) о направлении в психиатрические больницы лишь некоторых «запущенных» больных, в большинстве своем скрывааемых семьями из страха их отрицательного влияния на вступление в брак других членов семьи. Примечательно и высказывание E. H. de Graaf и соавт. (1997) о том,

что оценка распространенности психопатологических расстройств при эпилепсии зависит от использования различных диагностических инструментов.

С учетом приведенных нами данных предполагалось, что в случае подтверждения в ходе эпидемиологического исследования наличия достаточно большой доли в структуре психических расстройств при эпилепсии психопатологических форм с аффективными и кататоническими проявлениями может возникнуть необходимость разработки подходов к более дифференцированной оценке психического состояния наблюдаемых психоневрологическими диспансерами больных эпилепсией в целом.

Полученные нами данные о наличии в группе больных с проявлениями психоза 35,3 % случаев с преимущественно аффективными, 34,9 % случаев с преимущественно бредовыми расстройствами и 29,8 % случаев с полиморфными психотическими расстройствами с кататоническими включениями позволили не только установить факт почти равномерного распределения в популяции больных эпилепсией трех основных регистров продуктивной психопатологической симптоматики, но также предположить, не является ли этот факт отражением возможной связи между процессами, лежащими в основе существования того или иного темпа прогрессивности заболевания, с одной стороны, и возрастным фактором – с другой.

Подробному рассмотрению данного вопроса посвящены соответствующие главы. Здесь же, в плане рассмотрения наиболее общих закономерностей течения эпилептической болезни, мы полагаем уместным лишь сопоставить возраст больных с выявленными у них на период обследования основными клиническими синдромами.

Прежде чем представить результаты собственных исследований в этом направлении, целесообразно, по-видимому, привести краткий обзор данных литературы последних лет, относящихся к общей возрастной динамике эпилепсии и подтверждающих наше положение о том, что суммарные данные, без дифференциации всей совокупности случаев болезни по типам течения, практически не имеют прогностического значения.

На материале, полученном J. Beaussart-Defaye и соавт. (1997) при обследовании значительного числа пациентов ($n=2861$) в специализированной клинике, показано, что лучше поддаются лечению «более молодые или более старые пациенты». Из 2251 больных эпилепсией в общей популяции K. Smith и соавт. (1997) в 51,9 % случаев отмечают начало болезни в возрасте до 20 лет. E. Centurion и соавт. (1997) отмечают, что, по данным протоколов диагностики и лечения, из общей популяции амбулаторных пациентов ($n=2115$) в 70,3 % случаев первый припадок может быть зарегистрирован у больных в возрасте до 19 лет. По наблюдениям D. Milevska и соавт. (1997), у 73,4 % пациентов ($n=249$) с простыми парциальными припадками болезнь начинается в возрасте до 15 лет, и припадки и эпилептиформные изменения на ЭЭГ у них более часты, чем у пациентов с более поздним началом эпилепсии. M. Donaldo и соавт. (1997) на аналогичной популяции больных устанавливают, что у 59 % пациентов первый припадок возникает в возрасте до 10 лет.

По данным M. C. Picot и соавт. (1997) и A. Quattrini и соавт. (1997), средний возраст у больных в начале болезни был достоверно более молодым при резистентной эпилепсии.

Определенный интерес если не для клинического прогноза, то в плане подтверждения факта увеличения заболеваемости эпилепсией по мере приближения больных к пубертатному периоду представляют возрастные данные о статистически достоверных ($p < 0,05$) различиях в распространенности эпилепсии у детей, приведенные H. Velickov и соавт. (1997): 9,0 на 1000 в возрасте от 7 до 10 лет, 7,4 на 1000 в возрасте от 4 до 6 лет и 3,7 на 1000 в возрасте от 1 до 3 лет.

В ходе наших исследований, в частности, было установлено, что на определенном этапе онтогенеза, в среднем после первых 30 лет жизни у части больных эпилепсией происходит качественное изменение тяжести проявлений психических расстройств. Если у боль-

ных с явно выраженной тенденцией к прогрессированию заболевания в первые три десятилетия жизни достоверно преобладают непсихотические формы (так называемые изменения личности без признаков деменции), то в более поздние возрастные периоды устанавливается статистически достоверное преобладание признаков сочетания психоза и деменции. В то же время нами не было выявлено достоверных возрастных различий в клинической картине болезни в группе больных, не обнаруживающих каких-либо психических расстройств, а также в группе больных с психозом без признаков деменции и в группе больных с деменцией без психотических проявлений.

Мы полагали возможным интерпретировать эти данные как то, что «изменения личности» и комплекс «психоз-слабоумие» относятся к признакам движения эпилептического процесса. В то же время продолжительное отсутствие «изменений личности», длительное существование психоза (преимущественно аффективного регистра) без признаков деменции, а также длительное существование деменции без признаков психоза («простой тип деменции») скорее можно отнести к признакам известной стабилизации эпилептического процесса.

При анализе данных, полученных нами в ходе эпидемиологического исследования, подтвердилось также предположение о том, что у больных эпилепсией в каждом отдельном случае заболевания, независимо от его продолжительности, скорее всего может оказаться устойчивой одна из форм течения психоза. Исследование показало, что преобладание транзиторной формы течения эпилептического психоза имеет место у пациентов в 34,7 % случаев (115 больных) (0,53 на 1000 населения), приступообразной – в 39,3 % случаев (129 больных) (0,59 на 1000 населения), хронической – в 26 % случаев (85 больных) (0,39 на 1000 населения) эпилепсии, протекающей с психотическими расстройствами.

Особый интерес в плане подтверждения предположения о существовании смены синдромов в структуре негативных психопатологических расстройств при эпилептической болезни представляют установленные нами показатели распространенности стадий формирования эпилептической деменции в обследованной популяции больных.

На период обследования 265 случаев эпилепсии с наличием признаков деменции стадия формирования эпилептической деменции с преобладанием аффективных расстройств объединяла 22,2 % случаев (59 больных) (0,27 на 1000 населения), стадия формирования эпилептической деменции с преобладанием расстройств мышления – 60,5 % случаев (160 больных) (0,74 на 1000 населения), стадия формирования эпилептической деменции с наличием признаков тотального слабоумия – 17,3 % случаев (46 больных) (0,21 на 1000 населения), что в общем соответствует бытующему среди психиатров мнению о преобладании «вязкого типа» больных эпилепсией, по сравнению с больными, характеризующимися «огневой возбудимостью».

Существенно важным для уточнения места психоза в ряду психических расстройств при эпилепсии нам также представлялся факт выявления статистически достоверных различий между продолжительностью болезни в группах больных с психозом и без психоза.

Нами было, в частности, с достоверностью установлено, что в группе больных, на период обследования обнаруживающих признаки психоза, преобладает продолжительность болезни более 15 лет. С учетом того, что эти данные были получены в ходе эпидемиологического исследования, можно считать, что эпилептические психозы являются если не обязательным, то весьма частым проявлением (этапом) эпилептической болезни, а отнюдь не эксквизитной и тем более не чужеродной для нее клинической формой.

Сопоставляя все перечисленные выше обстоятельства с датированным началом века указанием В. П. Сербского (1906) на возможность «благоприятного исхода у 30–40 % всех вновь заболевших душевными расстройствами», данными современных бюро медико-социальной экспертизы, устанавливающих инвалидность при эпилепсии в 60–70 % случаев,

а также данными психоневрологических диспансеров, диагностирующих психозы и слабоумие по меньшей мере у каждого второго взрослого больного эпилепсией, мы полагали необходимым привести некоторые общие сведения о фактическом распределении рассматриваемой популяции больных по уровням социально-трудовой адаптации.

Из 511 обследованных больных, проживающих в одном административном районе, у 132 (25,8 %) возраст на период обследования составлял от 16 до 29 лет, у 91 (17,8 %) – от 30 до 44 лет, у 288 (56,4 %) – старше 44 лет.

При этом не имели образования 50 (9,6 %) больных, закончили вспомогательную школу 18 (3,5 %), получили начальное образование 68 (13,3 %) больных. Наибольшее число больных имели неполное среднее образование – 207 (40,5 %). Полное среднее образование получили лишь 62 (12,1 %), закончили профтехучилище 50 (9,6 %), средние специальные учебные заведения 45 (8,8 %) больных. Неполное высшее образование имели 3 (0,8 %) больных, высшее образование – 8 (1,6 %) больных.

Таким образом, по приведенным нами эпидемиологическим данным, лица со средним, специальным средним и высшим образованием в общей популяции наблюдающихся у психиатров взрослых больных эпилепсией составляют 33,1 %. Если к этому прибавить 40,5 % лиц с неполным средним образованием, то утверждение Е. Н. de Graaf и соавт. (1997) о беспомощности больных эпилепсией в учебе, по-видимому, следует признать излишне категоричным.

До наступления инвалидности из наблюдавшейся нами популяции пациентов были заняты интеллектуальными видами труда только 89 (17,4 %), большинство же из них занимались квалифицированным физическим трудом – 259 (50,8 %) больных. Неквалифицированный труд выполняли 82 (16 %), нигде не работали 81 (15,8 %) больных.

Инвалидность в данной совокупности больных эпилепсией, длительно состоящих на психиатрическом диспансерном наблюдении, на момент обследования была установлена в 61,6 % случаев (315 больных) (1,45 на 1000 населения). Еще большую распространенность имела инвалидность в группе больных с проявлениями психоза – в 72 % случаев (237 больных) (1,09 на 1000 населения) и еще большую – в группе больных с признаками деменции: в 91,7 % случаев (243 больных) (1,12 на 1000 населения).

Следовательно, в общем числе одновременно наблюдаемых психиатром больных эпилепсией полностью трудоспособными можно считать только 38,4 % из них.

Если учесть, что трудовая занятость в общей популяции больных эпилепсией (включаящей и наблюдающихся неврологом) составляет, по данным М. Pfaffl in и соавт. (1997), 44 %, то наши данные и данные этих авторов, вероятно, нельзя считать сопоставимыми.

Отмеченные выше соотношения продуктивных и негативных психопатологических расстройств были расценены нами как указание на необходимость поиска критериев трудового прогноза в общих структурно-динамических характеристиках психопатологических расстройств при эпилепсии.

Если отсутствие психических расстройств (у 23 больных) и наличие изменений личности без признаков психоза и деменции (у 106 больных) объяснялись благоприятным течением процесса, то данные о почти равномерном распределении признаков деменции без психоза среди больных с типом течения болезни, для которого характерна отставленная эксацербация процесса (у 23), и больных с неблагоприятным течением заболевания с самого его начала (у 32) подтверждают возможность существования так называемой простой формы эпилептического слабоумия.

В ходе эпидемиологического анализа психических расстройств при эпилепсии мы еще раз убедились в недостаточности информации, которую в плане трудового прогноза представляют указания лишь на существование форм течения эпилептического психоза. В частности, было установлено, например, что статистически достоверные различия в числе

случаев полной трудоспособности и числе случаев установления I и II групп инвалидности имеют место лишь между транзиторными и хроническими психотическими расстройствами.

Нами было установлено также, что более дифференцированные данные, пригодные для использования в качестве маркеров типа течения эпилептического процесса при вынесении в том числе экспертного заключения о сохранении или утрате трудоспособности, могут быть выявлены при анализе структурных особенностей продуктивных психопатологических синдромов: преобладание аффективных расстройств, наличие кататонических расстройств и др... В частности, полностью трудоспособными достоверно чаще, чем при других клинических формах, признаются пациенты в случаях преобладания в структуре психоза аффективных расстройств. Напротив, инвалидность II группы чаще устанавливается в случаях преобладания у пациентов бредовых и полиморфных психотических расстройств с кататоническими включениями. Инвалидность I группы чаще, чем при других формах психоза, устанавливается при большей представленности в его клинической картине кататонических проявлений.

Выявленные нами клинические различия в характере негативной психопатологической симптоматики соответствуют лишь более частому установлению I группы инвалидности при развитии у больных выраженного мнестико-интеллектуального дефекта. В связи с этим нами специально был рассмотрен фактический уровень трудовой адаптации больных и инвалидов.

Оказалось, что наличие или отсутствие психотических расстройств на стадиях формирования эпилептической деменции не имеет существенного значения для характера трудового устройства больных. В тех и других случаях уровень трудовой адаптации в целом оказывается достоверно более низким, чем у больных с эпилептическим психозом без признаков деменции.

Вместе с тем было установлено, что между группами больных с наличием и отсутствием эпилептического слабоумия существуют статистически достоверные различия не только по числу случаев трудового устройства больных в обычных и специально созданных условиях производства, но также по числу случаев незанятости больных в труде.

Подобное сглаживание различий в характере трудоустройства между больными с психозом и без психоза на стадиях формирования эпилептической деменции может, на наш взгляд, происходить в целом в связи с угасанием остроты психотической симптоматики. С другой стороны, значительное число (более половины) нетрудоустроенных больных на этих стадиях эпилептической болезни указывает на необходимость уточнения критериев оценки остаточной трудоспособности у этих больных и, соответственно, разработки более дифференцированных трудовых рекомендаций больным при экспертном освидетельствовании на предмет установления группы инвалидности.

Таким образом, приведенные в настоящей главе данные подтверждают ту высказываемую рядом авторов точку зрения, согласно которой с использованием эпидемиологических методов исследования можно наиболее полно изучить весь спектр проявлений болезни, характер ее исхода, оценить фактический риск развития тех или иных проявлений заболевания, а также верифицировать правильность научных гипотез (П. Г. Мецов и соавт., 1984; M. Shepherd, 1984).

Результаты проведенного нами эпидемиологического исследования не только показывают значительную распространенность эпилептических психозов и эпилептической деменции, но также представляют достаточно данных для того, чтобы считать продуктивные психопатологические расстройства при эпилепсии почти обязательным этапом развития этой болезни. Подтверждается, следовательно, также положение Н. М. Жарикова (1977) о том,

что «изучение динамики болезни на популяции» дает «наибольшие возможности для выявления патогенетических факторов».

Выявленное в ходе эпидемиологического анализа определяющее значение для прогноза трудоспособности продуктивных и негативных психопатологических расстройств в популяции больных эпилепсией с длительными сроками течения болезни свидетельствуют об актуальности поставленных нами исследовательских задач и особенно подчеркивает необходимость поиска критериев дифференцированной оценки трудоспособности больных с данной патологией.

Установленный в ходе наших исследований с использованием эпидемиологического метода факт почти равномерного распределения среди больных эпилепсией психозов с преобладанием аффективных расстройств, психозов с преобладанием бредовых расстройств и психозов с полиморфной клинической картиной, включающей кататонические расстройства, а также выявленные нами корреляции между темпом прогрессивности эпилептического процесса и продолжительностью болезни и между возрастом больных и степенью выраженности у них негативных психопатологических проявлений могут рассматриваться в качестве основания для перехода к более углубленному изучению патокинетики эпилептической болезни, поскольку, как оказалось, не только регистр психотических расстройств, но и особенности формирования эпилептической деменции по существу являются маркерами типа течения эпилептического процесса, темпа его прогрессивности.

Указанное почти равномерное распределение в популяции больных эпилепсией трех регистров психотических проявлений: аффективного, бредового и кататонического соответствует распределению в ней трех основных типов течения болезни и указывает как на существование континуума продуктивных и негативных психопатологических расстройств при эпилепсии, так и на определенную устойчивость в населении указанных признаков.

Данные проведенного нами эпидемиологического анализа показывают, что наблюдающиеся у взрослых больных эпилепсией продуктивные и негативные расстройства, квалифицируемые как эпилептические психозы и деменция, имеют первостепенное значение для решения вопросов трудовой адаптации больных, поскольку именно их качество отражает темп прогрессивности эпилептического процесса, определяющий степень сохранности личностного потенциала у больных и их реабилитационный потенциал. Основными факторами, обуславливающими разнообразие структуры и динамики эпилептических психозов и слабоумия, оказываются тип и стадия течения эпилептического процесса.

В свете приведенных данных представляется целесообразным проследить некоторые отмеченные в литературе общие направления, цели и задачи клинико-эпидемиологических исследований и с учетом предмета наших исследований попытаться установить параллели между ними в области психиатрии и эпилептологии.

Б. Д. Петраков и Б. Д. Цыганков (1996) наиболее частой целью применения клинико-эпидемиологических методов в психиатрических исследованиях считают совершенствование: идентификации и диагностики психических расстройств; изучения уровней заболеваемости и распространенности психических болезней; лечения и реабилитации психически больных; многофакторной профилактики психических расстройств; организации психиатрической помощи.

По мнению современных авторов, занимающихся клинико-эпидемиологическими исследованиями в области эпилепсии, целью последних должны быть верификация существующих классификаций эпилепсии (W. F. Arts и соавт., 1997), обобщение опыта работы центров эпилепсии (E. Centurion и соавт., 1997), изучение распространенности клинических особенностей эпилепсии в различных группах населения (B. Conde и соавт., 1997; M. Donaldo и соавт., 1997; L. Forsgren, 1997; W. A. Hauser, 1997, и др.), уточнение критериев тяжести течения болезни (M. C. Picot и соавт., 1997; F. Semah, 1997, и др.), установле-

ние «величины проблемы» (К. Puvanendran, 1997), а также изучение стоимости социального обеспечения инвалидов вследствие эпилепсии (Н. Silfenius, 1997).

К обязательным задачам психиатрических клинико-эпидемиологических исследований Б. Д. Петраков и Б. Д. Цыганков относят: выявление тенденций и закономерностей заболеваемости и распространенности психических расстройств; выявление и анализ факторов риска; разработку новых и усовершенствование существующих форм и методов психиатрической помощи населению.

В задачи эпидемиологических исследований современные эпилептологи включают совершенствование протокола диагностики и лечения пациентов (Е. Centruion, 1997), установления влияния возраста, пола пациентов и их занятости на эффективность долгосрочного лечения эпилепсии (J. Cloyd, 1997; R. S. McLachlan и соавт., 1997; M. Pfaffl in и соавт., 1997 и др.), создание, развитие и использование банка данных в качестве рабочего инструмента для разного рода других исследований (B. Dalla Bernardina, 1997; R. S. McLachlan и соавт., 1997).

В классическом варианте, как считают Б. Д. Петраков и Б. Д. Цыганков (1996), клинико-эпидемиологическое исследование осуществляется по схеме: разработка программы и методов исследования, сбор материала, разработка «программы сводки» или табличной сводки материала, анализ полученного материала в зависимости от задач исследования, определение научной клинико-эпидемиологической ценности и практической значимости проведенной работы.

К наиболее распространенным методам построения современного эпидемиологического исследования проблем у больных эпилепсией и их окружения можно отнести проспективный скрининг когорты пациентов (W. F. Arts и соавт., 1997; B. Dalla Bernardina, 1997; L. Forsgren, 1997; P. M. Leary и соавт., 1997, и др.), анализ базы данных (Е. Centurion и соавт., 1997; J. Cloyd и соавт., 1997; R. S. McLachlan и соавт., 1997, и др.), в том числе с использованием опросников (M. Donaldo и соавт., 1997; M. Pfaffl in и соавт., 1997) или интервью (M. Yerby и соавт., 1997) с включением различных источников информации – общепрактикующих врачей, документов общих и психиатрических госпиталей, домов для пожилых, ассоциаций пациентов (M. C. Picot и соавт., 1997), а также клиник учебных учреждений, учреждений военной статистики (К. Puvanendran, 1997), амбулаторных пациентов (V. Sander и соавт., 1997), родителей пациентов (M. Schuler и соавт., 1997) с устранением в ходе исследования методологических изъянов (D. Ruta и соавт., 1997) и применением контрольных исследований (P. Satischandra и соавт., 1997; V. Seppala, 1997; A.-H. M. Shawki, 1997, и др.).

При освещении вопросов методологии клинико-эпидемиологических исследований в психиатрии и особенностей клинико-эпидемиологических исследований биогенеза Б. Д. Петраков и Б. Д. Цыганков (1996) справедливо указывают на необходимость перехода от группового прогноза течения заболевания к индивидуальному. Однако приводимый авторами анализ литературы указывает на то, что по-прежнему при изучении прогноза с применением клинико-катамнестических методов исследования речь идет не о типе и стадии, а о формах течения болезни, которые, как свидетельствуют полученные нами данные, далеко не всегда оказываются надежными прогностическими признаками.

В связи с этим наши общие соображения относительно построения этапов эпидемиологического исследования прогноза при психических расстройствах, обнаруживающих ту или иную степень прогрессивности, сводятся к следующему.

Основным критерием отбора материала должен быть достаточно верифицированный нозологический диагноз, основывающийся на свойственной данной нозологической форме констелляции личностной, продуктивной и негативной психопатологической симптоматики.

Дифференциация по типам и стадиям течения патологического процесса клинического материала, выявленного с использованием сплошного исследования, полностью охватывающего популяцию больных с данной нозологической формой на данной территории или ее части, курируемых одним или несколькими учреждениями, оказывающими внебольничную психиатрическую помощь.

Выявленные клинико-статистические группы больных должны распределяться по основным формам течения заболевания для последующего структурно-динамического анализа психических расстройств.

Сопоставление результатов структурно-динамического анализа психических расстройств должно проводиться с полом, возрастом, образованием больных, их профессией, семейным положением, фактическим трудовым устройством, инвалидностью и другими социальными и демографическими факторами.

В ходе этого сопоставления выделяются основные критерии клинического и социального прогноза. Устанавливаются корреляции между выделенными критериями прогноза, особенностями индивидуально ориентированной комплексной терапии и индивидуальными реабилитационными программами. С использованием всех данных, полученных на предыдущих этапах эпидемиологического исследования, устанавливаются клинико-патогенетические корреляции.

В настоящей главе представлены лишь самые обобщенные результаты эпидемиологического исследования прогноза психических расстройств при эпилепсии. Более подробно данные структурно-динамического анализа психопатологических расстройств при ней, как и данные о предполагаемых этиологии и патогенезе основных типов течения болезни, о возможностях медикаментозной терапии и социально-трудовой реабилитации больных представлены в следующих главах.

Глава 3. Этиология и патогенез

По сообщению Д. Е. Дыскина (2003), из 134 пациентов с эпилептическими припадками, поступивших в клинику нервных болезней Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, только у 42,9 % на компьютерных томограммах не было выявлено органических изменений мозга. Атрофия различных корковых и подкорковых областей мозга была выявлена в 23,2 %, внутримозговые кисты – в 4,4 %, опухоли мозга – в 14,3 %, очаги размягчения – в 7,1 %, внутримозговые обызвествления – в 3,6 %, кисты прозрачной перегородки – в 2,7 % и слипчивые процессы – в 1,8 % случаев. При этом только у 12 больных при неврологическом исследовании отмечались рассеянные и слабовыраженные органические знаки. (Цит. по С. А. Громову, 2010).

По данным В. А. Михайлова и соавт. (2010), те или иные структурно-морфологические изменения были зарегистрированы у 279 из 296 больных эпилепсией (94,3 %), прошедших MRI обследование в Санкт-Петербургском научно-исследовательском психоневрологическом институте имени В. М. Бехтерева. Преобладали диффузные атрофические процессы в коре (55,7 % больных). Незначительная выраженность атрофий отмечена у 27,4 %, умеренная – у 55,4 %, выраженная – у 6,1 % больных. Внутренняя гидроцефалия выявлена у 39,5 % больных. Аномалии развития в виде гетеротопии серого вещества – у 0,3 %, кисты прозрачной перегородки – у 1 %, агенезии septum pellucidum – у 0,3 %, сочетания кисты прозрачной перегородки и аномалии Арнольда-Киари – у 0,3 %, сочетания кисты прозрачной перегородки и cavum Verge – у 0,3 %, аномалии Арнольда-Киари – у 0,3 %, кисты шишковидной железы – у 0,3 % больных. Внутримозговые кисты обнаружены у 4,4 %, глиоз или атрофия гиппокампа у 3,8 % больных.

По данным В. Hermann (2012) из университета Wisconsin-Madison, проводившего MRI исследование головного мозга у 55 пациентов с хронической височной эпилепсией в сравнении с контрольной группой из 53 человек без эпилепсии, пациенты с эпилепсией имели больше структурных отклонений в головном мозге, чем здоровые лица, и с возрастом эти отклонения становились более выраженными. По данным R. Kälviäinen и соавт. (1998), при проведении MRI обследования у пациентов с височной эпилепсией с частыми пароксизмами обнаруживается более выраженная редукция гиппокампа, чем у пациентов с хорошо контролируемой эпилепсией.

В сравнительно небольшой литературе в возникновении психических расстройств при эпилепсии не исключается роль экзогенных факторов. Учащение транзиторных эпилептических психозов, например, было отмечено у больных в период развития у них инфекционных заболеваний (Е. Siemerling, 1909). Среди провоцирующих экзогенных вредностей у больных с хроническими эпилептическими психозами указывались острые инфекционные заболевания, ревматизм, новообразования, нарушения метаболизма фолиевой кислоты, «префронтальная метаболическая асимметрия» и др. (А. Гасто, 1975; Р. Г. Голодец, 1970; В. А. Дереча, 1980; Е. Slater, A. W. Beard, E. Glithero, 1963; P. Flor-Henry, 1969; H. Jokeit и соавт., 1997; М. Масовеи и соавт., 1997). Неблагоприятное прогностическое значение расстройств функции памяти у больных эпилепсией D. Tourniaire и соавт. (1997) связывают с началом «этиологических заболеваний» в более раннем возрасте.

По мнению С. D. Ferrie и соавт. (1997), психические нарушения нередко возникают при эпилептической энцефалопатии детского возраста.

Не исключается, что перечисленные факторы могут иметь значение для отставленного развития психических расстройств при эпилепсии.

По сообщению Y. Manelis и соавт. (1997), дети, рожденные от матерей, страдающих эпилепсией, имеют значительно больший риск умственной отсталости, по сравнению с кон-

тролем. Отмечено также (P. Vigliano и соавт., 1997), что у 25 % детей, одновременно больных эпилепсией и психосоматическими расстройствами, матери страдали депрессией.

Результаты проведенного нами ретроспективного анализа предполагаемых этиологических факторов свидетельствуют о том, что легкие родовые травмы, протекающие без явлений асфиксии («преждевременные», «стремительные», «затянувшиеся» роды, наложение щипцов и др.) достоверно чаще сопутствуют благоприятному течению болезни. В последние годы некоторыми исследованиями (F. Nakamura и соавт., 1997) также подтверждается возможность связи перинатальных факторов с развитием простых парциальных припадков, имеющих благоприятный прогноз.

Полиэтиологической, на наш взгляд, может быть названа эпилепсия, протекающая с отставленной экзacerbацией процесса, поскольку при ней не отмечено преобладания какого-либо фактора или группы факторов, которые могли бы быть отнесены к разряду экзогенных или эндогенных. В определенной мере «мультифакториальность» происхождения личностных и когнитивных расстройств при эпилепсии подтверждается данными Z. Martinovic и соавт. (1997).

Более сложные соотношения между предполагаемыми этиологическими факторами, по полученным нами данным, имеют место при неблагоприятном типе течения болезни. К такого рода факторам здесь в первую очередь могут быть отнесены наличие эпилептоидных черт характера у близких родственников больных и алкоголизм у родителей. Из экзогенных этиологических факторов здесь прежде всего следует отметить внутричерепные инфекции раннего возраста. Относя наличие алкоголизма у родителей больных к предполагаемым эндогенным этиологическим факторам, мы подразумеваем главным образом склонность представителей предыдущего поколения к злоупотреблению алкоголем как тенденцию к отклонениям в сфере влечений.

По данным Е. А. Балиной (2011), симптоматические формы эпилепсии у детей, обусловленные органическим поражением головного мозга, дебютируют существенно раньше, в их этиологии преобладают перинатальные гипоксически-ишемические и инфекционные поражения головного мозга, в клинике чаще отмечаются мультифокальные и резистентные к терапии формы.

Возникновение неокортикальной височной эпилепсии, резистентной к медикаментозному лечению, Y. Kim и соавт. (1997) связывают с дисэмбриопластическими нейроэпителиальными опухолями и нейроцистицеркозом. По частоте имеющиеся в анамнезе у 73 больных с лобной эпилепсией этиологические факторы J. A. Maugі и соавт. (1997) распределяют следующим образом: этиология «неизвестна» в 49 % случаев, в 12 % случаев имеют место указания на резидуальный дефект (аноксическая энцефалопатия), в других 12 % случаев – на неоплазии или сосудистые аномалии, 10 % пациентов страдают «посттравматической эпилепсией», столько же – «сосудистой эпилепсией», а 6 % пациентов имеют церебральные уродства (1997). В 69 % случаев среди причин лобной эпилепсии M. E. Weis и соавт. находят опухоли, сосудистые аномалии или дефицит мозгового вещества.

Что касается этиологии эпилепсии в целом (без указания на ее локализацию и прогноз), то некоторыми авторами определенная роль в ее возникновении или провокации отводится инфекционным заболеваниям, «мозговому ревматизму», хронической тонзиллярной инфекции, заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

Нормы конкордантности этиологии для эпилепсии, по данным M. J. Kjeldsen и соавт. (1997), составляют 0,31 у монозиготных близнецов и 0,06 у дизиготных. Достаточно хорошо документированной M. Levav и соавт. (1997) находят наследственную природу эпилептических абсансов детского возраста. Наряду с широким набором перинатальных осложнений факторами, имеющими отношение к этиологии эпилепсии, M. Nikanorova и соавт. (1997), P. M. Leary и соавт. (1997), V. Sander и соавт. (1997) и F. Vigevano и соавт. (1997) счи-

тают менингит, туберкулез, нейрорострициеркоз, травму. Родовые травмы и внутричерепные инфекции P. Satishchandra и соавт. (1997) считают ведущими среди причин эпилепсии.

Рост заболеваемости эпилепсией ставится в связь с более частой «выживаемостью ослабленных в тяжелых родах детей», а также более частой «выживаемостью пожилых, после перенесенных церебральных ударов» (W. A. Hauser, 1997). По данным P. Jallon (1997), цереброваскулярные расстройства вообще и употребление алкоголя в значительной мере могут быть названы факторами риска.

Проведенное А. И. Болдыревым (1984) обследование 600 больных с продолжительностью течения эпилепсии до 3 лет, показало, что до ее начала соматическая патология имела место у них более чем в половине случаев.

С учетом приведенных данных, одной из задач нашего исследования было выявление частоты соматических и инфекционных заболеваний у больных эпилепсией при условии наличия у них стойких психотических проявлений эпилепсии. В число последних входили имевшее место на отдаленных этапах болезни транзиторные, приступообразные и хронические психозы, в среднем отмечавшиеся у больных через 10–15 лет после манифестации пароксизмов.

В данном контексте нами специально были обследованы 450 больных (мужчин – 234, женщин – 216). За весь период существования эпилептической болезни (в среднем $29,9 \pm 0,8$ года) у них было отмечено 707 случаев соматических заболеваний, возникновение или обострение которых так или иначе влияло на характер ее течения. Это влияние выражалось в провокации или учащении у больных пароксизмальных расстройств, появлении признаков стойкой астении или развитии психотических нарушений. Инфекционные болезни детского возраста наблюдались в 380 (53,7 %) случаях, болезни уха, горла и носа – в 112 (15,8 %), хронические заболевания органов пищеварения – в 80 (11,3 %), болезни органов дыхания – в 71 (10,1 %), хронические заболевания органов сердечно-сосудистой системы – в 64 (9,1 %) случаях.

Наличие и тяжесть соматических заболеваний, выявленных в ходе обследования у 287 из 450 больных (63,8 %), прослежены в случаях эпилепсии с психотическими расстройствами с учетом ее типа течения в целом.

Статистическое исследование с применением ассоциативного коэффициента Юла (КЮ) показало, что каждая из названных выше групп соматических заболеваний в целом лишь в слабой степени (величины КЮ от $-0,14$ до $+0,2$) связана не только с указанной выше формой течения психоза, но и с основной детерминантной прогноза – типом течения эпилептического процесса. Это свидетельствовало в пользу малой вероятности участия только одного фактора преимущественного поражения той или иной системы организма в происхождении, формировании или утяжелении течения эпилепсии.

Вместе с тем явное общее преобладание инфекционных заболеваний позволило предположить возможность влияния отдельных инфекционных или неинфекционных форм патологии на характер течения эпилепсии.

С транзиторной формой течения эпилептического психоза и благоприятным исходом заболевания в достаточно тесной связи находились перенесенные больными в детстве ветряная оспа (КЮ $+0,5$) и коклюш (КЮ $+0,5$), нередкими были случаи хронического синусита (гайморита, фронтита) (КЮ $+0,63$). Психотические расстройства на поздней стадии эпилепсии у этих больных характеризовались рецидивирующими (не чаще одного раза в год) аффективными и аффективно-бредовыми состояниями продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней.

Течение болезни с экзacerbацией после периода относительно благоприятного ее (на протяжении $14,5 \pm 0,6$ года) развития обнаружило среднюю степень связи с наличием у больных в прошлом фарингита (КЮ $+0,4$) и хронического холецистита (КЮ $+0,34$).

Обострению эпилептического процесса в виде учащения пароксизмальных состояний и психотических эпизодов с преобладанием бредовых расстройств на отдаленных его этапах развития сопутствовало появление у больных начальных признаков эпилептической деменции.

Рано проявившаяся прогрессиентность эпилептического процесса теснее была связана с имевшими место у больных уже в детстве хроническим гнойным мезотимпанитом (КЮ +0,6) и хроническим ларингитом (КЮ +0,44). Раннее начало эпилепсии у больных отчетливо сочеталось с выраженными у них симптомами задержки соматоневрологического и интеллектуального развития. Подострое с самого начала течение болезни сопровождалось не только наличием генерализованных припадков и транзиторных психозов, в структуре которых преобладали кататонические расстройства, но главным образом выраженными у больных проявлениями эпилептического слабоумия с вязкостью мышления и олигофазией.

При приступообразном течении эпилептических психозов, отличавшихся большей, чем транзиторные психозы, продолжительностью и замедленным темпом развития психопатологических расстройств в рамках психотического приступа, выявлялись иные закономерности.

Благоприятное развитие болезни в этих случаях имело среднюю степень связи (КЮ +0,4) с ревматизмом, протекавшим с формированием умеренно выраженной недостаточности митрального клапана. Характерными были затяжные и нерезко выраженные маниакально-депрессивные расстройства.

Относительно неблагоприятное течение эпилептического процесса (с отставленной экзацербацией) теснее (КЮ +0,8) было связано с заболеваемостью хроническим ринитом и хроническим фарингитом. При обострении течения эпилепсии нередкими (КЮ +0,44) были случаи выявления у больных язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. У таких больных в среднем лишь через 21,3 $\pm$ 0,7 года от начала эпилепсии появлялись признаки интеллектуальных расстройств, развивались затяжные приступы психоза с преобладанием галлюцинаторно-бредовых проявлений.

Вместе с тем лишь заболеваемость хроническим ларингитом достаточно тесно (КЮ +0,55) была связана с неблагоприятным течением эпилептической болезни при наличии у больных приступообразных форм психозов. В среднем уже через 13,2 $\pm$ 0,7 года от начала эпилепсии психотические расстройства преимущественно кататонического характера перемежались у них кратковременными (продолжительностью от нескольких месяцев до 1 года) ремиссиями. В структуре последних наряду с остаточной продуктивной психопатологической симптоматикой были резко выражены признаки эпилептической деменции.

Своеобразие соматических расстройств было выявлено у больных и при хронических формах эпилептического психоза. Благоприятное течение болезни было теснее связано (КЮ +0,5) со склонностью пациентов к острым респираторным заболеваниям, а также с развитием у них хронического гайморита и хронического гастрита. При полной сохранности у пациентов интеллектуальных функций у них имела место непрерывная смена разной продолжительности субаффективных фаз.

В случаях относительно неблагоприятного – вначале медленно, а затем подострого – течения болезни с проявлениями хронического психоза не было обнаружено каких-либо корреляций между эпилепсией и соматическими расстройствами. Обострение заболевания через 23,1 $\pm$ 0,2 года после его начала сочеталось с развитием так называемой параноидной эпилептической деменции, т. е. симптомами параноидального развития личности в комплексе с нарастающим интеллектуальным дефектом, отличительными особенностями которого были расстройства в виде вязкости, витиеватости и разноплановости мышления.

В то же время указания на перенесенный больными в детстве брюшной тиф и наличие у них хронического гепатита в определенной мере (КЮ +0,4 и +0,47 соответственно) были связаны с неблагоприятным течением болезни. Появление признаков эпилептической

деменции здесь нередко опережало развитие хронического психоза, особенностями которого были затяжные субступорозные состояния в сочетании с продолжительными аффективно-бредовыми расстройствами.

У обследованных нами больных не было обнаружено прогностически значимых связей между эпилепсией и перенесенными ими дизентерией, диспепсией, дифтерией, инфекционным паротитом, корью, скарлатиной, возвратным тифом и сыпным тифом. Случаи хронического тонзиллита, часто упоминаемого в литературе в качестве предполагаемого при эпилепсии этиологического фактора, также оказались равномерно распределены по указанным формам течения эпилептического психоза и типам течения болезни. Не было выявлено прогностического значения гипертонической болезни, артериальной гипотензии, ишемической болезни сердца. Индифферентными в плане прогноза оказались пневмония и хронический бронхит.

Приведенные в предыдущей главе результаты эпидемиологического исследования убедили нас в том, что формирование синдрома, синдромокинез и патокинез в целом как выражения нозологической сущности эпилепсии должны рассматриваться с позиций онтогенеза.

Для разрешения данного вопроса нам прежде всего необходимо было установить статистически достоверный факт преобладания при том или ином типе течения болезни одного из трех эмпирически выявленных вариантов структуры продуктивных психопатологических расстройств.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в целом при благоприятном течении болезни в структуре транзиторных и приступообразных психозов преобладают аффективные нарушения, в случаях течения болезни с отставленной экзацербацией в структуре транзиторных, приступообразных и хронических психозов – галлюцинаторно-бредовая симптоматика, а в случаях неблагоприятного течения болезни всем формам психоза свойственны кататонические проявления.

Эти данные позволили нам предположить, что регистр продуктивных психопатологических расстройств, являясь достаточно устойчивой характеристикой эпилептической болезни на значительном ее протяжении, должен нести информацию о влиянии на развитие болезни преимущественной вовлеченности в патологический процесс определенных отделов головного мозга.

Как уже было отмечено в главе, посвященной анализу литературы, ни один из существующих подходов к изучению клинико-электроэнцефалографических соотношений не оказался продуктивным в целях определения прогноза при эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами, именно потому, что патология биоэлектрической активности мозга при ней часто рассматривается вне связи с типом течения болезни.

Приводимые в литературе факты подчеркивают главным образом дифференциально-диагностическую ценность электроэнцефалограммы (E. L. Gibbs и F. A. Gibbs, 1960; W. G. Lennox, 1960).

В данной связи для нас большой интерес представляет тот факт, что многие авторы, констатируя многообразие психических нарушений в случаях обнаружения эпилептических очагов в височной доле (H. Landolt, 1960, и др.), не рассматривали значение этого многообразия дифференцированно.

В частности, довольно распространенным остается представление о сочетании «в широком диапазоне» продуктивной и негативной симптоматики при височной эпилепсии (W. G. Lennox, 1951; Л. П. Лобова и Т. А. Доброхотова, 1964, и др.).

Важно, однако, отметить, что вопросу о так называемой латерализации очагов эпилептической активности на ЭЭГ уделялось определенное внимание. Например, на достаточно большом клиническом материале выявлялась левосторонняя локализация эпилептического очага в сочетании с нарушениями поведения у больных эпилепсией (M. Masson,

1960; С. А. Marsan и Е. Laskovski, 1962). Поражения правой височной доли обнаруживались при зрительных иллюзиях, обонятельных и вкусовых галлюцинациях, импульсивности больных (М. Masson, 1960). У пациентов с левосторонней височной эпилепсией чаще отмечался «вербальный дефицит», в то время как у пациентов с правосторонней височной эпилепсией преобладал «визуальный дефицит» (V. Lespinet и соавт., 1992). R. Manchanda и соавт. (1997) связывают висцеросимметричные ауры с правосторонним височным фокусом, а цефалические ауры – с правосторонним.

Отмечалось, что основным условием для возникновения депрессии при эпилепсии является височная локализация очага (особенно в левом полушарии) в сочетании со сниженным функциональным состоянием лобных отделов мозга (B. Schmitz, 1997, 2002; С. Helmstaedter и соавт., 2004). Имели место утверждения, что депрессия при медиальной височной эпилепсии может возникать независимо от стороны очага, и депрессия при мезиальном темпоральном склерозе достигает наибольшей выраженности при правополушарных фокусах, а развитие тревоги – при левополушарных (А. Quiske и соавт., 2000). На материале 319 больных с парциальными формами эпилепсии S. J. Adams и соавт. (2008) установили, что психопатологическая симптоматика чаще (в 69,2 % случаев) возникает при парциальных криптогенных формах эпилепсии (височных и невисочных). При этом статистически значимых различий в распространенности депрессий у больных с височной и невисочной формами эпилепсии авторами установлено не было (соответственно, 31,2 % и 37,9 %; $\chi^2 = 1,06$, $p = 0,3$). Различий в частоте депрессий между левополушарными (33,1 %), правополушарными (32,6 %) и билатеральными фокусами (31,8 %) также не было установлено ($\chi^2 = 0,2$, $p = 1,0$). (Цит. по В. В. Калинину, 2010).

Однако и в настоящее время сохраняется мнение относительно распределения расстройств функций между двумя височными долями при эпилепсии.

По сообщению P. Flor-Henry (1969), шизофреноподобные психозы при эпилепсии чаще возникают при левостороннем или двустороннем поражении височных долей. В значительно меньшей степени локальный компонент имеет место при сумеречных расстройствах сознания (С. Н. Давиденков и соавт., 1952; J. R. Rughes и соавт., 1961).

Оценивая поражения речевых функций при лево- и правосторонней височной эпилепсии, R. Abou-Khalil и соавт. (1997) далеко не с помощью всех применявшихся тестов выявляют статистически значимые различия. Приблизительно о таких же результатах при исследовании вербальной памяти сообщает О. Dogu и соавт. (1997). Обе группы пациентов: с лево- и правосторонними височными эпилептическими очагами, по мнению L. H. Goldstein (1997), в равной степени оказываются медлительнее, чем пациенты из группы контроля по времени выполнения ими компьютеризированных тестов. M. Hendricks и соавт. (1997) не находят различий между аналогичными группами пациентов по показателям общего интеллекта, эпизодической и семантической памяти, хотя и отмечают некоторые корреляции между левосторонней височной эпилепсией и несостоятельностью больных в обучении эпизодическим вербальным знаниям и знаниям категориальной информации. Полученные N. Pender и L. H. Goldstein (1997) данные не позволили им продемонстрировать наличие материальной специфики дефицита памяти в качестве предиктора основы латерализации височных фокусов у пациентов.

Гипо- и гиперсексуальность у страдающих эпилепсией мужчин объяснялась поражением обеих височных долей (G. Anastasopoulos и соавт., 1964). Вместе с тем без указаний на преобладание заинтересованности какой-либо из последних приводились данные о самого различного рода иллюзорных расстройствах (S. Mullan и W. Penfield, 1959) и об ухудшении психического состояния вообще (А. Cerullo и соавт., 1997).

Часть исследователей, не выделяя в этом отношении какую-либо одну из височных долей, указывали на локализацию патологического процесса в определенных их областях:

в коре (В. Ионэшеску, 1960), в грушевидной доле, миндалевидных ядрах и гиппокампе (Т. Отт и соавт., 1962; Ch. Cristinzio и соавт., 2007), в коре верхней и боковой поверхности (У. Г. Пенфилд и Л. Робертс, 1964). При этом возникновение психозов объяснялось «выключением» какой-либо области височных долей (Н. S. Saksena, 1969).

Ряд авторов высказывались в пользу возможного установления связи общеорганических и типичных эпилептических изменений личности с общим замедлением фонового ритма на ЭЭГ (Е. Slater и соавт., 1963; G. H. Glaser, 1967; Э. С. Толмасская и соавт., 1968 и др.).

Вместе с тем о существовании определенных клинико-электрофизиологических корреляций не было единого мнения.

Результаты исследований Н. Penin и W. Zeh (1964) свидетельствовали скорее в пользу возможности установления последних между активным двусторонним базальным патологическим процессом и ЭЭГ данными. Причиной умственной отсталости при эпилепсии J. E. Festen и соавт. (1997) считают двусторонние повреждения в области силвиевой борозды.

Много противоречий заключается и в приводимых исследователями данных о соотношениях между клиническими проявлениями эпилептического психоза и типом пароксизмальных состояний. Интересным в данном аспекте является замечание Е. J. A. Nuffield (1961) о том, что легче установить связь между особенностями ЭЭГ и нарушениями поведения у больных, чем между последними и преобладающим типом припадков. Об отсутствии какой-либо связи между клиническими характеристиками психоза и припадков определенно высказывались также М. Sawa (1963) и J. Stevens (1966). Вопреки этому Е. Niedermeyer (1959), С. С. Мнухин и соавт. (1965), К. Savelli и соавт. (1966) отводили значительную роль в формировании острых психозов так называемым ощущаемым припадкам. Р. Flor-Henry (1969) чаще наблюдал шизофреноподобные психозы при психомоторных и психосенсорных припадках, маниакально-депрессивные – при генерализованных, а шизоаффективные – при тех и других.

Вместе с тем необходимо отметить, что в противоположность представленной выше общей тенденции, понятие локализации расценивалось рядом авторов как весьма спорное и неопределенное.

Г. Б. Абрамович (1959), например, возражал против установления взаимосвязей между тревогой, страхами и другими явлениями в области аффекта и нарушениями деятельности височной доли, а позднее (1964) определял локализацией очага лишь модальность галлюцинаций, вид деперсонализации. Е. Н. Каменева (1969) и другие считали возможным говорить о наличии связи психопатологических расстройств с определенной локализацией поражения мозга только у взрослых больных эпилепсией. В связи с субъективностью переживаний у пациентов R. Baeri (1959) объявлял неосновательными сами поиски корковой локализации ауры, а S. Dongier (1959) приходил к выводу о неоднозначности данных о характере ЭЭГ во время психотического эпизода.

Оригинальный подход к изучению патогенеза эпилептических психозов был предложен Н. Landolt (1953, 1955, 1962). Экспериментальные данные позволили ему и его последователям объективизировать феномен форсированной нормализации ЭЭГ и предложить понятие альтернативного психоза. При этом они прежде всего имели в виду случаи сумеречных, делириозных, параноидных или кататонических расстройств с угасанием на ЭЭГ судорожного фокуса. Пациент, таким образом, по представлениям авторов, или находился в состоянии припадков, или был психически болен. Подобная концепция представляет определенный интерес для темы нашего исследования, поскольку при благоприятном терапевтическом воздействии на пароксизмальные состояния рядом клиницистов отмечалось у некоторых больных ухудшение психического состояния (О. В. Кербиков, 1953, цит.

по А. А. Хачатурян и соавт., 1954; E. A. Weinstein, 1959; G. Schorsch, 1962; Н. Ф. Безугольникова и соавт., 1964; Н. Penin, 1965; И. С. Тец, 1969, и др.), однако она вряд ли может охватывать всю совокупность многообразных психопатологических расстройств при эпилепсии. По данным M. V. Lambert и соавт. (2000), альтернативные психозы составляют не более 1 % всех случаев психозов при данном заболевании.

Некоторые авторы предпринимали попытки интерпретировать при эпилепсии роль проявлений агнозии и апраксии в патогенезе психомоторного беспокойства и галлюцинаций (С. Ф. Семенов, 1965), а также место галлюцинаторно-параноидного синдрома в развитии сумеречных состояний (R. de Smedt, 1963). Имели место поиски связи между раздражением какой-либо части тела и формированием «отраженной эпилепсии» (С. Mattioli-Foggia, 1959) и роли иллюзий сопоставления в возникновении неправильной оценки обстановки (S. Mullan и соавт., 1959). В отличие от такого рода в значительной мере умозрительных построений, в целом в литературе последующих семидесятих-восемидесятих годов стала намечаться более прогрессивная тенденция к выявлению морфологического, биохимического и иммунологического субстрата в патогенезе психической эпилепсии.

К. К. Блинова и соавт. (1971) предлагали, например, рассматривать повреждения нейронных структур в лобной и нижнетеменной областях коры как имеющие отношение к развитию психических расстройств при эпилепсии. На фоне равномерной внутренней гидроцефалии Г. М. Харчевниковым (1975) у ряда больных была обнаружена заинтересованность лобно-теменных отделов боковых желудочков. Специфичность симптоматики в случаях развития у больных эпилептического психоза F. Findji и соавт. (1979) объяснялась незрелостью мозговых структур и соответственно их меньшей сопротивляемостью патогенным факторам.

На замедление «неврологического созревания» и «незрелость фоновой ЭЭГ» как на признаки, объясняющие психологическое недоразвитие во многих областях функционирования у детей, включая гиперкинетическое поведение, эмоциональную незрелость и затруднения в обучении, указывают в последние годы О. Aleksic и соавт. (1997) и E. Biagioni и соавт. (1997). Т. Deonna (1997) прямо указывает на то, что эпилептическая активность в молодом развивающемся мозге может «интерферировать с когнитивными функциями и поведением».

Наличие связи между активностью течения психотических расстройств при эпилепсии и активностью «базальных структур средней линии» были склонны устанавливать J. N. Bruens (1971) и G. K. Koehler (1973, 1975). J. N. Bruens (1971), в частности, указывал на такие расстройства медио-базальных височных структур, которые приводят к нарушениям регуляции эмоциональной и инстинктивной базы личности. Как считал автор, вследствие этих расстройств у больных не только снижается контроль над агрессивными и сексуальными импульсами, но отмечается склонность к ложным интерпретациям и бредовым представлениям.

Проявления эмоциональной напряженности у больных в случаях развития при эпилепсии реактивных психозов О. Н. Докучаева (1972) ставила в связь с активизацией ретикулярной формации. На повышенную пассивную агрессивность в этих случаях указывали также М. Porović и соавт. (1997).

В соответствии с гипотезой М. Sato и соавт. (1979), возникновение психотических состояний при эпилепсии может быть результатом пароксизмальной активности в мезолимбических структурах, находящихся под дофаминергическим контролем.

В данном отношении следует сказать, что в семидесятих-восемидесятих годах определенное место в происхождении эпилептических психозов все чаще отводилось биохимическим (Е. Н. Reynolds, 1971; F. Lamprecht, 1973; L. Gram и соавт., 1981) и иммунологическим (С. Ф. Семенов, 1972) факторам. П. Г. Мецов (1974), например, наличие противомозго-

вых антител в крови у больных эпилепсией связывал с наличием выраженных прогрессивно-деструктивных тенденций эпилептического процесса.

Начиная с того же периода заметное развитие получает концепция влияния на эпилептический процесс асимметрии функций головного мозга. Дисфункция комплекса правое полушарие-лимбическая система рассматривается, например, вне рамок аллергических состояний (А. П. Чуприков, 1973). У больных, эпилепсией с преобладанием поражения доминантного полушария чаще связывается ипохондричность, напряженность и сверхценные образования (И. И. Белая и соавт., 1978) или шизофреноподобные психозы (Т. Sherwin и соавт., 1982; P. Flor-Henry, 1983; A. Stoudemire и соавт., 1983; A. Patroneva и соавт., 1997; W. M. A. Verhoeven и соавт., 2010), с очагом в недоминирующем полушарии – расстройства, напоминающие маниакально-депрессивный психоз (J. Alliez и соавт., 1978; P. Flor-Henry, 1983).

Связями структур височных долей с гиппокампом и стволовыми образованиями объясняли диффузную патологическую биоэлектрическую активность при эпилептических психозах, полагая, что на этом фоне динамика вторичных очагов обуславливает трансформацию клинической картины на более поздних этапах течения болезни (П. М. Сараджишвили, 1971; Р. Г. Голодец и соавт., 1972). Сложность нейродинамических отношений между областью мозгового поражения и локализацией первичного эпилептического очага связывалась И. С. Тец (1971) с возможностью их несовпадения. Это в известной мере подтверждалось данными Э. С. Толмасской и соавт. (1971), С. А. Чхенкели и соавт. (1979) и М. R. Trimble (1984) о соотношении локальных и общемозговых нарушений, а также данными Р. Г. Голодец и соавт. (1972), В. Е. Смирнова (1972), G. D. Shukla и соавт. (1980) о выраженности патологической активности на ЭЭГ при хронических эпилептических психозах в центрально-лобно-височной области с наличием билатеральных пароксизмальных разрядов.

При проведении собственного исследования прогностического значения характера биоэлектрической активности головного мозга у больных эпилепсией, протекающей с психотическими расстройствами, мы основывались на данных анализа электроэнцефалограмм у 157 больных с проявлениями одного из названных выше трех основных видов эпилептического психоза: с преобладанием аффективных, бредовых или кататонических расстройств. Наряду с достаточно распространенным изучением типа электроэнцефалограммы было предпринято специальное изучение данных ЭЭГ, которые могли указывать на факт наличия или отсутствия эпилептического очага.

Во многих случаях прежде всего обращал на себя внимание выраженный характер изменений биоэлектрической активности мозга.

Лишь у 25 пациентов фоновую ЭЭГ можно было отнести к вариантам нормы. Афферентные раздражители (ритмическая фотостимуляция и гипервентиляция) выявляли скрытую патологическую активность (разряды острых волн, эпилептоидные комплексы). (Первый тип изменений электроэнцефалограммы).

У значительной части пациентов ЭЭГ носила дезорганизованный характер без доминирования какого-либо ритма. На фоне дезорганизованного альфа, бета, тета-ритмов различной амплитуды регистрировались билатерально-гиперсинхронные разряды этих же ритмов, различной локализации острые полны, эпилептоидные комплексы. Ответные реакции на ритмическую фотостимуляцию имели сложный рисунок – это пики, острые волны, комплексы эпилептических феноменов в заданном ритме, которые иногда независимо от частоты заданного ритма приобретали как бы автоматический характер. Гипервентиляция усиливала патологический характер ЭЭГ. (Второй тип изменений).

В небольшом проценте случаев рисунок ЭЭГ отличала гиперсинхронная активность в диапазоне альфа, бета, тета-частот (150–200 мкВ), на фоне которой регистрировались раз-

ряды эпилептоидной активности. Ответные реакции на раздражители были аналогичны вышеописанным. (Третий тип изменений).

Из 157 больных у 66 были отмечены выраженные диффузные изменения биопотенциалов мозга в виде общей дезорганизации ритмов, недостаточной выраженности альфа-ритма и наличия патологических разрядов: острые волны, пикоподобные колебания, группы тета и дельта-волн, остроконечные высокоамплитудные альфа-волны, генерализованные разряды эпилептоидных комплексов. У 34 больных на этом фоне были зарегистрированы очаги эпилептической активности в одном из полушарий, преимущественно лобно-височной локализации, у 11 – билатерально-синхронные очаги в этих же отведениях. (Четвертый тип изменений).

Были выявлены определенные корреляции между типами ЭЭГ и основными регистрами психотических расстройств.

При наличии в структуре психоза кататонических расстройств статистически достоверно чаще встречается четвертый тип изменений ЭЭГ. При преобладании в структуре психоза бредовых проявлений ЭЭГ носит полиморфный и малодифференцированный характер. Преимущественно аффективным психотическим расстройствам статистически достоверно чаще соответствует первый тип изменений ЭЭГ.

Приведенные данные клинико-электроэнцефалографического исследования свидетельствуют о том, что у больных с эпилептическими психозами, в структуре которых преобладают бредовые и кататонические расстройства, происходит существенная перестройка функциональной организации мозга, возникает иной уровень деятельности мозга с очагами эпилептической активности в различных его отделах. Отсюда полиморфизм и тяжесть выявленных изменений. В случаях преобладания кататонических расстройств хотя и удается выявить ведущий очаг, однако и здесь регистрируемые изменения ЭЭГ очень динамичны. Наличие эпилептической активности, ее различная выраженность, разнообразие проявлений показывают, что при эпилептических психозах пространственно-временные соотношения подвержены колебаниям, однако общий характер ЭЭГ остается патологическим. В случаях прогрессивного течения болезни при эпилептических психозах в мозге постоянно находятся очаги патологической активности. Их распространение и преимущественная локализация в лобно-височных отделах мозга может рассматриваться как свидетельство генерализации процесса.

Что касается указаний на очаговый характер электроэнцефалографических изменений, то, по полученным нами данным, в случаях преобладания в структуре эпилептического психоза аффективных расстройств на ЭЭГ чаще всего отсутствуют признаки определенной локализации эпилептического очага, либо отмечается его локализация в «глубинных», «диэнцефальных», «стволовых» отделах мозга (отличия от двух других типов психоза статистически достоверны).

Вместе с тем в случаях преобладания в структуре психоза галлюцинаторно-бредовой симптоматики лишь на 11 из 73 электроэнцефалограмм имелись указания на локализацию очага в височных отделах мозга (отличия от числа случаев другой локализации статистически недостоверны).

При наличии в структуре психотических расстройств кататонических проявлений чаще наблюдается локализация эпилептического очага в лобно-теменных и лобно-височных отделах (отличие от психозов с преобладанием аффективных расстройств статистически достоверно).

Как уже было отмечено, многие исследователи склонялись к выводу об отсутствии связей между типом припадка и структурой психоза. Вместе с тем анализ данных литературы показывает, что и суждения о прогностической значимости типа пароксизмальных состояний при эпилепсии были и остаются достаточно противоречивыми. И в последние годы

R. Nikolaishvili (1997) и J. A. Mauri (1997), например, перечисляя разнообразные припадки при лобной эпилепсии, склонны придавать прогностическое значение скорее их частоте и полиморфизму, чем их типу.

В исследовании взаимосвязи между типом припадка и структурой психоза мы прежде всего исходили из того непреложного факта, что локализация эпилептического очага в значительной мере определяет клиническое оформление пароксизма (W. Penfield, T. G. Erickson, 1941). С учетом этого, установление указанных выше клинко-электроэнцефалографических корреляций позволило нам считать их достаточным основанием для того, чтобы предположить существование такого рода взаимосвязи.

Проведенные нами поиски в соответствующем направлении оказались успешными, однако, при обязательном учете возрастного фактора. В ходе проведенного исследования было установлено, например, что в возрасте до 20 лет у больных при благоприятном течении болезни отмечается преобладание вегетативных пароксизмов (приступообразных головных болей, расстройств сна, энуреза, вегето-висцеральных приступов и др.) над дисфориями и генерализованными тонико-клоническими припадками.

Эти данные нашли подтверждение в результатах изучения в 1990–1995 годы детей с церебральным параличом, у которых одновременно отмечалась благоприятно текущая эпилепсия. По сообщению К. L. Kwong и соавт. (1997), у них, несмотря на раннее появление эпилептических припадков, отсутствовали эпилептические статусы, обнаруживались «нормальный интеллект и нормальная ЭЭГ в межприступном периоде», «контроль над припадками» был удовлетворительным.

Нами было установлено также, что при эпилепсии с отставленной экзаксацией процесса на всех стадиях онтогенеза сохраняется полиморфизм пароксизмальных состояний. При этом не было выявлено достоверных возрастных различий в числе случаев возникновения новых для данного больного тех или иных типов припадков: вегетативных, дисфории, височных (психомоторных и психосенсорных), генерализованных тонико-клонических и других.

В данных случаях, говоря о новом типе припадка, мы, разумеется, имели в виду в том числе возрастную динамику структуры возникшего у данного пациента пароксизма. В указанном отношении представляют интерес наблюдения, свидетельствующие, например, о том, что у детей с височной эпилепсией в младенческом возрасте преобладают тонические и гемиклонические припадки, в возрасте от 5 до 7 лет – простые парциальные моторные или автономно-зрительные приступы, а в пубертатном возрасте – комплексные парциальные припадки или припадки с расстройствами психических функций (L. Kalinina, 1997).

Наконец, в случаях неблагоприятного течения болезни нами было выявлено достоверное в первом десятилетии жизни преобладание у больных генерализованных тонико-клонических припадков и дисфорий над вегетативными, височными и другими пароксизмами. На этой стадии онтогенеза при указанном типе течения болезни припадки были представлены, кроме того, типичными эволюционными формами: ретро- и пропульсивными, пикнолептическими, миоклоническими с локомоторным компонентом, классическими абсансами. В дальнейшем преобладали варианты с постуральными и психомоторными компонентами, массивными вазовегетативными диссоциациями, а также генерализованные судорожные с выраженными явлениями постпароксизмального истощения. Число случаев психосенсорных и психомоторных пароксизмов с возрастом не уменьшалось по сравнению с числом генерализованных судорожных припадков.

При неблагоприятном типе течения процесса по ходу болезни у наших пациентов возникали длительные периоды декомпенсаций в виде серий судорожных припадков, статусоподобных состояний и статусов.

Проведенное нами изучение динамики пароксизмального синдрома позволило установить, что частота возникновения новых для данного больного типов припадков (2307 случаев) зависит от возраста больного и типа течения болезни. Кроме того, анализ совокупности случаев регистрации изменений частоты пароксизмов (1867 случаев) показал, что данные о возрасте больных в период такого рода проявлений болезни также могут содержать определенную информацию о степени прогрессивности эпилептического процесса в целом.

Можно отметить статистически достоверное, например, увеличение числа новых для пациента типов пароксизмов в возрасте после 40 лет, которое свидетельствует в целом о замедленном или благоприятном развитии эпилептического процесса. В то же время при эпилепсии, протекающей с отставленной экзаксацией, темп появления новых типов пароксизмов в этом возрастном периоде возвращается к начальному. При неблагоприятном типе течения эпилепсии частота возникновения новых типов пароксизмов в возрасте после 40 лет статистически достоверно уменьшается по сравнению с первым десятилетием жизни.

Суммарно, без соотнесения с типом течения болезни, «совокупный риск возврата» парциальных или генерализованных припадков был изучен V. Bertol и соавт. (1997) с использованием метода таблиц жизни в случаях, определенных авторами как «рекуррентные и спровоцированные припадки». При этом, как на наш взгляд и следовало ожидать, не было отмечено связи между типом припадка и возрастом. Как бы в подтверждение этих данных, в случаях резистентных эпилепсии у детей S. L. Moshe (1997) отмечает «мультифокальные припадки и склонность к развитию status epilepticus».

Что касается общей частоты пароксизмальных состояний в их совокупности, то по нашим данным, она оказывается наименьшей при благоприятном течении болезни и наибольшей – при неблагоприятном. В случаях эпилепсии, протекающей с отставленной экзаксацией процесса, наряду с отмеченным выше полиморфизмом структуры припадков отмечаются значительные колебания частоты последних.

Следует отметить, что в качестве критерия хорошего прогноза при эпилепсии в детском возрасте W. F. Arts и соавт. (1997) приводят достижение ремиссии, характеризующейся отсутствием пароксизмов на протяжении более чем 12 месяцев, и плохого – когда продолжительность ремиссии при равных условиях не превышает 6 месяцев. К резистентным по отношению к медикаментозному лечению A. Cerullo и соавт. (1997) относят пациентов, у которых частота припадков при лечении составляет более чем один раз в неделю. Плохой прогноз устанавливает A. Berger и соавт. (1997) в случаях начала болезни в возрасте между 2 и 20 месяцами и серийного течения припадков. У всех детей с началом болезни в возрасте от 2 месяцев до 7 лет с максимальной частотой припадков несколько раз в день O. Kanazawa и соавт. (1997) регистрируют на видео ЭЭГ двигательную бурю, унилатеральный тонический спазм, парциальный миоклонус, унилатеральные тонические и осевые тонические припадки.

Повышение так называемого риска возврата пароксизмов у пациентов старше 20 лет, обнаруживающих отклонения в неврологическом статусе, V. Bertol и соавт. (1997) отмечали в широком возрастном диапазоне: от 20 до 60 лет. У больных с «тяжелой умственной отсталостью» в возрасте от 21 года до 52 лет M. Derouaux и соавт. (1997) выявляют частые и кратковременные типичные и слабовыраженные припадки с симптомами нарушения сознания или вторичной генерализацией. По свидетельству авторов, мало выраженные манифестации часто воспринимаются окружающими как расстройства поведения.

У пациентов с одним типом припадков, обследованных P. Jallon (1992), генерализованные припадки были более частыми, чем парциальные. Эти наблюдения согласуются с данными J. H. Lee и соавт. (1997), которые находили более редкие припадки у пациентов с «одновисочной» эпилепсией. По данным D. M. Milevska и соавт. (1997), эпилептические припадки

более часты у пациентов с началом болезни до 15 лет, чем с ее началом в более позднем возрасте.

Установленные в ходе нашего исследования возрастные данные о динамике пароксизмального синдрома оказываются сопоставимы с данными М. М. Тепиной (1987) о манифестации медленно прогрессивного типа течения эпилепсии у больных преимущественно в возрасте 15–18 лет, подостро прогрессивного – в возрасте 5–10 лет и злокачественного – в младенческом возрасте.

Особый интерес в плане изучения возрастного аспекта синдрома кинеза при эпилепсии представили полученные нами данные о зависимости от возраста пациентов и типа течения болезни характера взаимосвязи основных клинических синдромов, таких как пароксизмальные расстройства, изменения личности, продуктивные психопатологические расстройства и эпилептическая деменция.

В этом отношении практически важным оказалось выявление критериев типа течения болезни, которые могли бы обеспечить прогностическую информацию на возможно более ранних этапах онтогенеза.

В целях поиска указанного рода критериев мы полагали необходимым сопоставить полученные в ходе исследования психопатологические признаки типа течения болезни с возрастом больных, включая период первичного появления пароксизмальных расстройств, период начала констатации изменений личности, период появления первых признаков психоза и период появления признаков деменции.

Проведенное нами клинко-эпидемиологическое исследование позволило установить, что без учета степени выраженности изменений личности один только факт появления указанных феноменов в том или ином возрасте не может считаться существенным прогностическим признаком.

Вместе с тем в ходе исследования было установлено прогностическое значение возрастных периодов манифестации рассматриваемых в настоящей работе таких психопатологических феноменов, как психоз и деменция, распознавание начала появления признаков которых позволяет определять темп прогрессивности эпилептического процесса.

Между выделенными нами типами течения болезни выявились статистически достоверные возрастные различия в частоте случаев появления первых признаков эпилептического психоза и эпилептической деменции.

Полученные в ходе исследования данные показывают, например, что манифестация психотических расстройств в первые три десятилетия жизни характерна для неблагоприятного течения болезни, а первое их появление в четвертом и пятом десятилетиях жизни более свойственно типу течения болезни с отставленной экзацербацией процесса. Возрастных различий в появлении первых признаков психоза при благоприятном течении болезни не установлено.

Следует отметить, что в литературе практически отсутствуют данные, устанавливающие прогностическую связь между возрастом больных и началом психоза при эпилепсии. Имеются лишь отдельные указания на случаи манифестации каталепсии в возрасте 4 лет (I. M. Ravník и соавт., 1997), гиперрелигиозности, обсессивно-компульсивного поведения, чрезвычайно интенсивных межперсональных связей и неразвернутых изменений настроения в подростковом возрасте (V. Tretnjak и соавт., 1997), шизоаффективного психоза у больных в возрасте от 15 до 20 лет (O. Panasenکو, 1997), религиозного бреда и галлюцинаций в четвертом десятилетии жизни при наличии у больного независимых двусторонних лобно-височных очагов на межпароксизмальной ЭЭГ (A. J. C. Russel, 1997), которые могут лишь в какой-то мере быть использованы для поддержания самой идеи проведения исследования в направлении поиска клинко-возрастных корреляций подобного рода.

Несколько иные соотношения были отмечены нами при анализе случаев появления у пациентов первых признаков эпилептической деменции. Если для неблагоприятного течения болезни характерно появление признаков деменции в те же возрастные периоды, что и признаков психоза, т. е. в первые 30 лет жизни, то при заболевании с отставленной экзацербацией эпилептического процесса типично появление признаков деменции у больных в возрасте от 20 до 50 лет.

В последние годы когнитивные функции у больных эпилепсией, особенно у детей, исследуются достаточно активно. А. Р. Aldenkamp и соавт. (1997) отмечают, что до 30 % детей, больных эпилепсией, по данным изучения общины, представляют риск «для развития некоторых форм расстройств обучения». Е. Biagioni и соавт. (1997) связывают «ранние отклонения на ЭЭГ» у детей с результатами их лингвистического и математического тестирования. М. G. Chez и соавт. (1997) выделяют ранний (в возрасте до 18 месяцев) и поздний регресс речи у детей, больных эпилепсией, и, указывая на высокий процент последнего, сравнивают его с «эпилептической афазией». У детей с генерализованными субклиническими эпилептоидными разрядами на ЭЭГ R. M. Pressler и соавт. (1997) наблюдают заметное снижение вербального и операционного интеллектуального коэффициента. По данным J. Weglage и соавт. (1997), по сравнению с группой контроля дети с так называемой благоприятной детской эпилепсией в условиях эксперимента заметно отставали по интеллектуальному коэффициенту, визуальному восприятию, кратковременной памяти, выполнению тонких движений. M. Lendt и соавт. (1997) высказывают предположение, что мягкие варианты «специфического дефекта лобной доли» у детей с лобной эпилепсией сравнимы с поражениями у взрослых основных функций без поражения высших корковых представительства.

C. D. Ferrie и соавт. (1997), изучая механизмы дисфункции метаболизма у взрослых с синдромом деменции, склонны проводить аналогии с таковыми при эпилептической энцефалопатии детского возраста. R. Khatami и соавт. (1997) предполагают наличие «генетического синдрома сочетания лобной эпилепсии с умственной отсталостью».

Наконец, нами были установлены корреляции между возрастом больных и стадиями формирования эпилептической деменции. Оказалось, что появление признаков второй из этих стадий спустя одно десятилетие жизни после появления признаков первой более характерно для эпилепсии с отставленной экзацербацией процесса. При данном типе течения болезни первая стадия формирования эпилептической деменции диагностировалась преимущественно в возрасте от 20 до 40 лет, а вторая – в возрасте от 40 до 60 лет. Если же период появления признаков той или другой стадии был растянут на 4–5 десятилетий жизни и при этом продолжительность первой стадии не превышала 10 лет, то речь могла идти скорее о неблагоприятном типе течения болезни.

По нашим данным, наибольшая активность развития пароксизмального синдрома имеет место с самого начала неблагоприятного течения болезни. Для данного типа течения болезни характерно и более раннее возникновение продуктивной и негативной психопатологической симптоматики.

При благоприятном типе течения болезни имеет место равномерный на протяжении первых 40 лет жизни темп появления новых для данного больного пароксизмов, а также более позднее появление продуктивных психопатологических расстройств при отсутствии признаков эпилептической деменции.

Промежуточное положение по аналогичным параметрам занимает тип течения заболевания с отставленной экзацербацией процесса, которая отчетливо выражена в третьем десятилетии жизни.

Прослеженные нами при эпилепсии варианты возрастной динамики пароксизмальных расстройств, изменений личности, не достигающих степени деменции, психоза и деменции свидетельствуют о том, что неблагоприятному развитию болезни соответствуют появ-

ление в сравнительно небольшой срок, почти одновременно, на наиболее ранних стадиях онтогенеза личностных изменений, признаков психоза и признаков деменции. При смешанном темпе формирования негативных психопатологических синдромов (вначале медленном, затем подостром) последовательное появление изменений личности и психотических расстройств в возрасте от 20 до 50 лет может указывать на возможность отставленной экзацербации процесса, не приводящей, однако, к развитию тотальной деменции. Деменция здесь чаще характеризуется преобладанием расстройств мышления в виде замедления его темпа, персевераций, расплывчатости, витиеватости.

Выделенные нами стадии развития психопатологических расстройств указывают на возможность их рассмотрения в качестве основных звеньев патокинеза при эпилептической болезни. На период обследования первая стадия развития психопатологических расстройств (психозы) достоверно чаще имела место у больных при благоприятном течении эпилепсии, вторая и третья стадии (соответственно первая и вторая стадии формирования деменции) – в случаях течения болезни с отставленной экзацербацией процесса, третья и четвертая стадии (соответственно вторая и третья стадии формирования деменции) – у больных с неблагоприятным течением эпилепсии.

Выявленные нами закономерности (так называемая усредненная модель типов течения болезни) позволяют утверждать, что возрастной фактор принимает существенное участие в формировании клинической картины при эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами.

Интересными в этом отношении представляются данные исследования S. Ehlers и соавт. (1997) о состоянии моторики, речи и поведении у 303 детей с Lennox-Gastaut Syndrome в возрастных группах до 3, от 3 до 8 и старше 8 лет. У детей в возрасте до 3 лет авторы наблюдали отставание в развитии моторной и речевой сфер. У детей в возрасте от 3 до 8 лет речевые расстройства доминировали почти во всех случаях. У детей старше 8 лет преобладали социальные и поведенческие проблемы.

По нашим данным, между полом больных и типами течения болезни отсутствуют статистически достоверные связи.

В определенной мере это подтверждается данными об отсутствии половых различий по результатам исследования, проведенного E. Sarac и соавт. (1997), изучавших беглость речи у 36 больных с первично генерализованными эпилептическими припадками.

Результаты, полученные в ходе клинических и электрофизиологических исследований, а также данные о возрастной динамике выделенных нами для анализа основных синдромов при эпилепсии, подтверждают, следовательно, правомерность отнесения к основным детерминантам прогноза типов течения эпилепсии: благоприятного, с отставленной экзацербацией и неблагоприятного.

По-видимому, имеется достаточно оснований говорить о генетической обусловленности тенденции к сохранению в каждом отдельном случае болезни преимущественно той или иной формы течения психоза: транзиторной, приступообразной или хронической. Тип течения болезни в целом при этом главным образом диагностируется в зависимости от структуры и частоты пароксизмов, наличия в структуре психотических синдромов аффективных, бредовых и кататонических расстройств.

Благоприятному типу течения эпилептической болезни соответствует преобладание у больных на ранних стадиях онтогенеза вегетативных пароксизмов, а также преобладание в структуре психоза аффективных расстройств при отсутствии признаков эпилептической деменции и наличии на электроэнцефалограмме указаний на локализацию эпилептического очага в «глубинных» отделах мозга.

Тип течения эпилепсии с отставленной экзацербацией характеризуется полиморфизмом пароксизмальных явлений и преобладанием в структуре психоза бредовых и галлю-

цинаторных расстройств. Ему свойственно, наличие у пациентов умеренно выраженных признаков интеллектуально-мнестического дефекта и многоочаговых нарушений биоэлектрической активности мозга.

Неблагоприятное течение заболевания развивается на фоне церебральной недостаточности. Частые припадки носят полиморфный и генерализованный характер. В структуре полиморфных психотических состояний имеют место кататонические расстройства. Рано, почти одновременно с появлением психотических расстройств развивается эпилептическая деменция, на первый план в структуре которой выступает брутальная эксплозивность, несостоятельность в оценке окружающих событий, торпидность, вязкость мышления и мнестические нарушения. На электроэнцефалограмме нередко указания на преимущественно лобно-височную и лобную локализацию эпилептического очага.

Длительное сочетание при каждом из названных трех основных вариантов течения болезни характерных типов пароксизмальных и психотических расстройств может свидетельствовать об определенной локализации патологического процесса. Клинические и электрофизиологические данные вполне соответствуют сложившимся к настоящему времени представлениям о существовании тенденции к преимущественной эпилептизации тех или иных функциональных систем головного мозга.

По утверждению N. E. Bharucha и соавт. (1997), «объясняющие модели» заболевания обеспечиваются при эпилепсии ясным представлением о ее «локальных значениях». Sh. Bibileishvili (1997) группирует наблюдавшихся им пациентов по преобладанию у них первично генерализованных тонико-клонических припадков, вторично генерализованных припадков и комплексных парциальных припадков. Близка к этому классификация эпилепсии N. Adachi и соавт. (1997): генерализованная, височная и парциальная, не относящаяся к височной. H. Holthausen (1997) считает, что использование данных о локализации, лежащих в основе эпилептических повреждений и «образа действия припадка», более адекватно для классификации эпилепсии, чем деление ее на варианты с простыми или сложными припадками.

Отмеченное нами выше преобладание вегетативных пароксизмальных форм и аффективных расстройств является, по-видимому, синдромальным выражением заболевания, первоначальное название которого – лимбическая эпилепсия – было дано P. D. McLean (1952). Современная международная классификация эпилепсии содержит наиболее близкий к этому понятию термин медиобазальные лимбические припадки (Г. С. Бурд, 1995).

В последние годы в литературе все чаще используется термин Mesial Temporal Lobe Epilepsy (D. Cavalcanti и соавт., 1997; O. Dogu и соавт., 1997; Y. Kim и соавт., 1997; K. Lernertz и соавт., 1997; Y. Mayanagi и соавт., 1997, и др.). У большинства пациентов с таким диагнозом авторы отмечают парциальные припадки, в том числе у части из них двигательные автоматизмы, а также «когнитивную активность». E. Kozima и соавт. (2011) указывают на особую заинтересованность в этих случаях таких разделов височной доли как миндалина, гиппокамп, паралимбические зоны и парагиппокампальный изгиб.

Установленное нами сочетание вегетативных, аффективных, психомоторных, психо-сенсорных и генерализованных судорожных форм пароксизмов с психотическими расстройствами галлюцинаторно-бредового содержания соответствует данным H. Landolt (1960) и И. С. Тец (1977) о полиморфизме клинических проявлений при так называемой височной эпилепсии.

E. J. Clarke и соавт. (1997) отмечают сочетание при височной эпилепсии комплексных парциальных припадков с неаффективными психозами, приведенными в DSM-IV-R». S. Field и соавт. (1997) описывают у пациентов с височной эпилепсией менее беглую, чем в контроле, речь, со временем более многословную и с повторами. H. Holthausen (1997) определяет детскую височную эпилепсию как имеющую отношение к риску появления пси-

хиатрических проблем. Н. Jokeit и соавт. (1997) считают, что риск развития «префронтальной метаболической асимметрии», связанной с когнитивными расстройствами, увеличивается при наличии у больных с левосторонней височной эпилепсией генерализованных припадков. М. Масовеi и соавт. (1997) приводят два случая семейной височной эпилепсии с нарушениями ирритации, локализующимися в передних височных областях, и нарушениями памяти и поведения. У своих пациентов «с височным фокусом» R. Manchanda и соавт. (1997) наблюдали «переживание опыта ощущений» и «висцеросенсорные ауры», тогда как «соматосенсорные и элементарные визуальные ауры» чаще имели место при невисочном фокусе. При этом пациенты с аурами типа переживаний опыта чаще имели «психиатрические» расстройства. Показаниями для направления на хирургическое лечение пациентов с резистентной височной эпилепсией Р. Moran и соавт. (1997) считают распространенные и многообразные у них психические расстройства и «психосоциальную неспособность». В. К. Тооне и соавт. (1997) отмечают тенденцию к уменьшению «гиппокампального объема» слева у пациентов с «хроническими межпароксизмальными шизофреноподобными эпилептическими психозами».

Отмеченные нами преобладание в клинической картине болезни генерализованных судорожных припадков при наличии частых состояний декомпенсации и разнообразных кататонических расстройств, а также отмечаемая А. Р. Лурия (1973) у больных при нейропсихологическом исследовании «апраксия целевого действия» свидетельствуют в пользу преимущественного поражения лобных долей мозга.

Лобное или лобно-височное происхождение эпилептических припадков М. Derouaux и соавт. (1997) считают частыми у взрослых больных эпилепсией, имеющих тяжелую или глубокую умственную отсталость. Острые психозы и серии припадков А. J. C. Russell и соавт. (1997) отметили у пациента с независимыми право- и левосторонними лобно-височными очагами на межпароксизмальной ЭЭГ. В. Swartz и соавт. (1997) своими исследованиями подтверждают наличие у пациентов с лобной эпилепсией повреждений оперативной памяти.

Что касается общего патогенетического объяснения синдромогенеза и синдромокинеза пароксизмальных и психотических расстройств, то наиболее адекватной, на наш взгляд, оказывается активно разрабатываемая в последние годы концепция формирования в ходе болезни реципрокных отношений между ставшими патологическими и нормальными функциональными системами головного мозга (Г. Н. Крыжановский, 1981).

В этом отношении представляется уместным привести следующие данные.

По мнению В. А. Карлова (2010), существуют механизмы, способные препятствовать распространению эпилептической активности из очага. Прежде всего это базовое функциональное состояние мозга. В 1970–1980 годы было установлено, что механизмы антиэпилептической защиты активируются самим эпилептическим очагом и образуют систему антиэпилептической защиты, так называемую антиэпилептическую систему (В. А. Карлов, 1974; Г. Н. Крыжановский, 1980; и др.) как совокупность механизмов, препятствующих распространению и генерализации эпилептической активности. Прежде всего это коллатеральное торможение вокруг очага в виде перифокального тормозного вала, наводящееся как непосредственно, так и через различные субкортикальные образования, которые обладают ингибиторной функцией (хвостатое ядро, мозжечок, латеральное ядро гипоталамуса и особенно орбито-фронтальная кора (В. А. Карлов, С. Е. Петренко, 1980; и др.)).

Активация этих структур происходит под влиянием кортико-фугальных импульсов, а ингибиторное влияние на эпилептическую активность они оказывают посредством тормозных ГАМК-ергических влияний, вызывающих гиперполяризацию корковых нейронов, действуя по механизмам отрицательной обратной связи.

В то же время ряд структур, обладающих ингибиторным антиэпилептическим влиянием, находится в мозговом стволе. Сюда можно отнести ГАМК-ергические нейроны верхних бугорков четверохолмия (Г. Н. Крыжановский, 1997; М. А. Merrill и соавт., 2003; F. A. Lado и соавт., 2003), заднего гипоталамуса, а также серотонинергических нейронов дорзального шва и норадренергических нейронов голубого пятна (D. Gervasoni и соавт., 2000; F. A. Lado и соавт., 2008 и др.). Показано, что повышение ГАМК-ергической трансмиссии в черной субстанции препятствует распространению разрядов из гипоталамуса (J. O. McNamara и соавт., 1984), а так же роль черной субстанции в подавлении kindling-эпилепсии (L. H. Shi и соавт., 2007).

Как известно, височные образования, находящиеся в состоянии ирритации, могут оказывать сдерживающее влияние на стволовые и подкорковые образования, участвующие в формировании генерализованных пароксизмов (А. Н. Чибисова, 1984). Напротив, в механизме формирования эмоционального поведения у больных височной эпилепсией состояние корково-подкорковых взаимоотношений имеет особо важное значение, и ведущая роль здесь отводится подкорковому (лимбическому) звену (Б. М. Рачков, С. Л. Яцук, 1984). Если же принять во внимание, что орбито-фронтальная кора рассматривается большинством исследователей как корковый модулятор активности лимбической системы, то эффекты глубокого торможения систем или центров (включая кататонический ступор) могут найти объяснение в локализации очага в лобных долях (Г. Н. Крыжановский, 1981; Ф. Плам и Д. Познер, 1986).

С учетом имеющихся указаний на миграцию эпилептического очага в направлении к фронтальным отделам мозга (E. L. Gibbs и F. A. Gibbs, 1947, и др.) можно предположить, что многолетняя динамика эпилептической болезни обусловлена последовательным включением в патологический процесс вначале медиобазальных структур височной доли, а затем в большем объеме и с тенденцией к латерализации – височных и в целом лобных отделов мозга.

Перемещение в ходе болезни эпилептического очага в каждом отдельном случае, вероятно, возможно проследить по направлению генерализации (или «затухания») эпилептического припадка либо психотического приступа, а также по характеру процессов компенсации (Г. Б. Абрамович, 1964; Л. Р. Зенков, 1982). В соответствии с темпом прогрессивности заболевания в разные сроки вслед за более древними образованиями в патологический процесс вовлекаются вышележащие контролирующие филогенетически позднее сформировавшиеся или «неврологически незрелые» функциональные системы мозга. Чем менее устойчивы компенсаторные механизмы, тем более активно протекает эпилептический процесс.

В самом общем виде результаты математической проверки этой гипотезы указывают на наличие тенденции к усложнению в ходе болезни продуктивной психопатологической симптоматики в случаях изначального преобладания в ней аффективных расстройств, а также на тенденцию к «обратному развитию» кататонических и бредовых синдромов. Первое обстоятельство подтверждает предположение об «экскурсии» процесса по направлению от филогенетически более древних функциональных систем к более молодым.

Второе обстоятельство, на первый взгляд как будто противоречащее первому, в клиническом плане можно объяснить, если учесть, что продуктивная психопатологическая симптоматика по мере утяжеления эпилептической деменции, как показали наши исследования, чаще всего действительно подвергается обратному развитию: бредовые идеи становятся менее актуальными, а кататонические явления редуцируются, наступает так называемая поздняя ремиссия.

В свете сказанного представляют интерес некоторые гипотезы последних лет. Возникающие при сочетании депрессии и эпилепсии морфологические изменения формируют, по мнению А. М. Kanner и соавт. (2002) и Y. I. Sheline (2003), тракт, который в свою очередь состоит из двух ветвей. Первая ветвь включает миндалину, гиппокамп, мезио-дорсаль-

ное ядро таламуса, мезиальную и вентро-латеральную префронтальную кору. Вторая ветвь связывает с лимбическими и корковыми областями хвостатое ядро, скорлупу и бледный шар. В данном контексте представляют также интерес указания Y. I. Sheline и соавт. (1999) на эффективность применения антидепрессантов для профилактики атрофии гиппокампа. В отличие от больных шизофренией, у больных с шизофреноподобными эпилептическими психозами M. Trimble (2009), по данным клинко-нейровизуализационного исследования, отмечает сохранность аффективных реакций и увеличение размеров миндалины.

В последние 10–15 лет предприняты исследования, направленные на выявление клинко-нейроморфологических корреляций при эпилепсии. С учетом не ослабевающей дискуссии относительно предполагаемого существования биологического родства и антагонизма между эпилепсией и шизофренией, в данной главе представляется целесообразным провести краткий обзор соответствующих данных, полученных с использованием методов доказательной медицины при исследовании эпилепсии, в том числе протекающей с психическими расстройствами (0,3–0,4 % населения), и шизофрении (1 % населения).

По мнению ряда авторов (H. Hamad, 1993; I. C. Wright et al., 2000; R. E. Gur et al., 2000; M. Suzuki et al., 2005; N. G. Cascella et al., 2009; S. M. Hartz et al., 2010; P. C Koolschijn et al., 2010; B. K. Puri, 2010; F. Sundram et al., 2010; F. Irle et al., 2011; A. Prestia et al., 2011) к общим признакам развития указанных заболеваний относятся:

- расширение желудочков мозга и редукция объемов гиппокампа и миндалины как свидетельство общих нарушений развития нервной системы;
- роль височных и других областей мозга в развитии хронических психозов;
- значительные дефициты серого и белого вещества мозга;
- выявление генов, обуславливающих сложные парциальные эпилептические припадки с вовлечением слуховой функции, и генов, обуславливающих скорость прогрессирования структурных изменений мозга при шизофрении.

По данным M. C. Clarke et al. (2012), у лиц с родительской историей эпилепсии в 2 раза увеличивается риск развития психоза, а у лиц с родительской историей психоза в 2,7 раза увеличивается риск развития генерализованной эпилепсии. Эти данные получены на изучении популяции родителей и их детей, родившихся в г. Хельсинки в период с 1947 по 1990 год. Общая выборка составила 9653 семьи и 23404 человека потомства.

С использованием количественных методов L. Marsh et al. (2001) проведено сравнительное MRI изучение группы больных височной эпилепсией с хроническим психозом ($n=9$), группы больных височной эпилепсией без хронического психоза ($n=18$) группы больных шизофренией ($n=46$) и группы здоровых ($n=57$). Во всех группах больных отмечены расширение желудочков мозга, уменьшение височной доли и уменьшение объема серого вещества мозга фронтопариетальной области и верхней височной извилины. Структурные аномалии в группе больных с височной эпилепсией, протекающей с хроническим психозом, не ограничиваются височной долей. Сходство выявленных дефицитов серого вещества мозга в данной группе и в группе больных шизофренией указывает на наличие предрасположенности к хроническому психозу у больных обеих групп.

По нашему мнению, к направлениям использования методов нейровизуализации при диагностике эпилепсии и шизофрении могут быть отнесены (Таблица 1):

- установление локализации начала пароксизма и эпилептического психоза при резистентной (в 30 % случаев) к медикаментозной терапии эпилепсии (для решения вопросов хирургического лечения) и установление локализации изменений объема серого и белого вещества головного мозга в период манифестации первого психотического эпизода при шизофрении;

- установление связей между функциональными системами головного мозга: лимбической (мезиальная височная доля) и височно-лобной (верхняя височная извилина и префронтальная кора);
- изучение динамики изменений объема (концентрации) серого и белого вещества головного мозга на разных стадиях патологического процесса при эпилепсии и шизофрении.

Таблица 1. Клинико-нейроморфологических корреляции при эпилепсии и шизофрении

Локализация начала пароксизма и психоза	
Эпилепсия	Шизофрения
Редукция объема гиппокампа находится в тесной связи с началом припадка в мезиальных височных структурах (S. S. Spencer, 1994; J. S. Duncan, 1999)	
При парциальных припадках отмечается увеличение плотности бензодиазепиновых рецепторов в коре и ядрах мозжечка и снижение плотности в таламусе (J. S. Duncan, 1999)	

Локализация начала пароксизма и психоза	
Эпилепсия	Шизофрения
Отклонения в развитии ткани мозга с самого начала заболевания имеют место в лобных, височных, теменных и затылочных областях коры полушарий, а также в некоторых подкорковых структурах мозга, в том числе таламических и хвостатых ядрах, в мозжечке, стволе и мосте (R. Kuzmanić-Samija et al., 2008; B. P. Hermann et al., 2010; E. Hutchinson et al., 2010; D. T. Pulsipher et al., 2011; D. Tosun et al., 2011)	
При сравнительном MRI исследовании 58 больных с диагнозом височной эпилепсии и 62 здоровых, у больных отмечено общее снижение объема мозговой ткани на 5,8%, белого вещества — на 9,8%, серого вещества — на 3% (при заинтересованности лобных, височных, теменных и, в меньшей степени, затылочных долей мозга) (B. Hermann et al., 2003)	При MRI-исследовании начала первого психотического эпизода при шизофрении выявляется редукция объема серого вещества левой задней части верхней височной извилины (Y. Hirayasu et al., 1998), инсулярной коры (K. Kasai et al., 2003), верхней височной извилины и правой передней части поясной извилины (S. Lui et al., 2009; T. Yoshida et al., 2009)
Не обнаружено значимой связи между возрастом больных в начале интериктального психоза и типом эпилепсии (с темпоральной и экстратемпоральной локализацией эпилептического очага) (N. Adachi et al., 2002)	
Не обнаружено значимых морфометрических различий при височной эпилепсии, протекающей с психозом и без психоза (N. Rüscher et al., 2004)	

Локализация начала пароксизма и психоза	
Эпилепсия	Шизофрения
Имеются данные о неблагоприятном послеоперационном прогнозе в плане начала развития хронического шизофреноподобного психоза при височной лобэктомии в случаях диагностики мезиального височного склероза и структурных нарушений миндалины до операции (P. Shaw et al., 2004)	
Битемпоральная долевая дисфункция, выявленная при нейропсихологическом исследовании в сочетании с видео-ЭЭГ мониторингом и MRI — исследованием, является предиктором возникновения интериктального эпилептического психоза (M. Falip et al., 2009)	
При MEG исследовании выделенных типов спайк-дипольных паттернов выявлена сильная связь левостороннего верхневисочно-вертикального типа с эпилептическим психозом (K. Fukao et al., 2009)	
При MRI исследовании аномалии объема гиппокампа при формировании мезиальной височной эпилепсии, не связанной с фармакорезистентностью, часто являются двусторонними (A. T. Berg et al., 2011)	
При использовании количественной MRI-морфометрии у больных с постиктальными психозами выявляется увеличение толщины коркового слоя в правой префронтальной области, в правой передней поясной коре и в правой средней височной извилине (J. M. DuBois, 2011)	

Локализация начала пароксизма и психоза	
Эпилепсия	Шизофрения
<i>Связи между функциональными системами головного мозга</i>	
У больных с шизофреноподобным психозом при эпилепсии ЭЭГ-спайки расположены либо в височных и лобно-базальных отделах, либо в отделах головного мозга по сагиттальной линии (D. M. Psatta et al., 1991). Лимбические структуры являются центральными в формировании шизофреноподобного психоза при эпилепсии, но с привлечением лобных и теменных структур (F. Oyebode et al., 2008)	
При ЭЭГ и СПЕКТ исследовании установлено, что постиктальная мания и постиктальные психотические эпизоды связаны с височной и лобной эпилепсией (T. Nishida et al., 2006)	
С использованием MRI при интериктальном эпилептическом психозе обнаружена незначительная редукция белого вещества или редукция коры в лобно-височных отделах головного мозга (D. Fluegel et al., 2006; I. Gutierrez-Galve et al., 2012)	При MRI-исследовании установлено, что наличие симптомов первого ранга К. Schneider при шизофрении связаны с редукцией объемов серого вещества в лимбических-паралимбических (поясная и гиппокампальная извилины) регионах (M. Suzuki et al., 2005)
По сравнению со здоровым контролем, при MRI-исследовании у больных с когнитивными расстройствами при левосторонней височной эпилепсии отмечается редукция толщины серого и белого вещества (не менее чем на 30%) в орбитофронтальных, латеральных височных и затылочных зонах (B. Hermann et al., 2006; B. Bell et al., 2011)	По сравнению со здоровым контролем, при MRI-исследовании у нелеченных больных шизофренией отмечаются отклонения объемов серого и белого вещества в таламических и кортикальных (лобных, височных и париетальных) структурах, традиционно рассматриваемых в качестве взаимосвязанных установлены также дисфункциональные нарушения,

Локализация начала пароксизма и психоза	
Эпилепсия	Шизофрения
	лобно-лимбических, лобно-височных, лобно-теменных и лобно-затылочных корковых связей (P. Danos et al., 2003; S. A. Mitelman et al., 2005; S. S. Bangalore et al., 2009)
<i>Динамика изменений объема (концентрации) серого и белого вещества головного мозга</i>	
Отсутствие, по данным MRI исследования, дополнительной последовательной редукции серого вещества мозга при мезиальной височной эпилепсии интерпретируется как признак отсутствия прогрессирования болезни (D. Barron et al., 2012)	
Данные морфометрии на воксельной основе при MRI исследованиях и данные MRS таламуса выявляют редукцию объема серого вещества мозга в гиппокампе и таламусе, а также нейрональную дисфункцию ипсилатерального таламуса при «мягкой» височно-лимбической эпилепсии (D. Fojtiková et al., 2007; A. Labate et al., 2008)	
Волюметрия серого вещества мозга с помощью автоматизированной сегментации, по данным MRI исследования, показывает масштабы структурных повреждений подкорковых структур и структур мозжечка при мезиальной височной эпилепсии с «мягкой атрофией гиппокампа» (C. R. McDonald et al., 2008)	Выявленное, с использованием MRI исследования, уменьшение объема серого вещества в задних отделах верхней височной извилины на ранних стадиях заболевания является общим для расстройств шизофренического спектра (T. Takahashi et al., 2006)

Локализация начала пароксизма и психоза	
Эпилепсия	Шизофрения
Морфометрия на воксельной основе, по данным MRI исследования, выявляет редукцию объема серого вещества мозга таламуса и лобной доли с прогрессированием эпилептических припадков (W. Huang et al., 2011)	Спустя 2-3 года у больных шизофренией, перенесших первый психотический эпизод, наибольшая редукция серого вещества отмечена в теменной и височной коре, а наибольшая редукция белого вещества — в лобной и височных долях (T. J. Whitford et al., 2006; 2007)
Участие многих регионов мозга за пределами гиппокампа в патогенезе хронического течения эпилепсии со значительной атрофией серого и белого вещества мозга, в том числе передних ядер таламуса, грушевидной коры, кортикальной части миндалин, височных и вневисочных неокортикальных областей, по данным MRI исследований, коррелирует с длительностью и резистентностью мезиальной височной эпилепсии (J. W. Lee et al., 1998; A. B. McMillan et al., 2004; P. M. Gonçalves Pereira et al., 2005; L. Bonilha et al., 2004, 2005, 2010; A. C. Coan et al., 2009; F. Bilevicius et al., 2010; A. Labate et al., 2010; S. Alhusaini et al., 2012; J. Li et al., 2012; J. Maarten et al., 2012)	Выявленные, с использованием MRI и MRS исследований, изменения головного мозга, наиболее заметные в лобных долях (увеличение объема спинномозговой жидкости в мозговых бороздках, более выраженная редукция объема серого и белого вещества мозга, уменьшение толщины коркового слоя и объема мозга в целом), отмечены у больных с большей тяжестью позитивных и негативных симптомов (B. C. Ho et al., 2003; T. Sigmundsson et al., 2003; S. A. Mitelman et al., 2007; I. Tomelleri et al., 2009; W. H. Jung et al., 2011; A. M. McIntosh et al., 2011; T. Asami et al., 2012; F. A. Hazlett et al., 2012)
Визуализация тензорной диффузии, по данным MRI исследования белого вещества мозга, выявляет заинтересованность лобно-височных связей при прогрессировании эпилепсии (J. J. Lin et al., 2008; M. Liu et al., 2011; J. O'Muirheartaigh et al., 2011; J. H. Kim et al., 2012)	В ходе проспективных (продолжительностью от 1 года до 15 лет) MRI исследований установлено, что на ранних стадиях шизофрении (3-4 года) темпы редукции объема серого вещества в верхней височной и латеральной затылочно-височной извилинах у больных составляют 2%-6% в год (T. Takahashi et al., 2009; 2010;

Локализация начала пароксизма и психоза	
Эпилепсия	Шизофрения
	2011). На более отдаленных стадиях болезни темп редукции объема серого вещества мозга снижается до 0,59% в год, белого вещества височной доли — 0,39%, лобных и теменных долей — 0,32%, объема мозга в целом — 0,07% в год (B. Olabi et al., 2011)
Редукция объемов серого вещества в пределах и за пределами гиппокампа, а также объемов серого и белого вещества мозжечка, по данным MRI исследований, связана с увеличением продолжительности эпилепсии (L. Bohilha et al., 2006; T. O. Oyegbile et al., 2011)	Другие авторы (N. С Andreasen et al., 2011) подтверждают, что указанные изменения наиболее серьезны в первые годы после начала заболевания, и отмечают, что в дальнейшем эти изменения остаются на более высоком уровне и в корреляции с когнитивными нарушениями только у части больных
«Эволюция припадков», показатели видео-ЭЭГ мониторинга, данные MRI исследования, и «психиатрическая история» в совокупности позволяют считать наличие двусторонних независимых эпилептических очагов или двустороннего склероза гиппокампа прогностическими признаками развития эпилептического психоза (A. M. Kanner, 2008; I. D'Alessio et al., 2008)	

Как следует из приведенных в Таблице 1 данных, в последние 10–15 лет существует явная диспропорция в пользу шизофрении между количеством структурно-динамических исследований изменений объемов серого и белого вещества головного мозга при эпилепсии и шизофрении. Отсутствуют сравнительные клинко-нейроморфологические исследования, свидетельствующие о наличии корреляции морфологических изменений с изменениями личности, психотическими и когнитивными расстройствами при эпилепсии и шизофрении. Необходимо уточнение диагностических и прогностических критериев психических расстройств при эпилепсии и шизофрении через проведение однотипных клинко-нейроморфологических исследований с целью создания сопоставимых клинических баз данных. При этом сравнительное изучение скорости редукции вещества мозга с учетом ее преимущественной локализации должно проводиться в сопоставлении с прогностически значимыми

клиническими данными, характеризующими прогрессивность заболевания, его тип и стадию течения.

Приведенные соображения являются предпосылкой для более подробного рассмотрения вариантов синдрома кинеза в рамках выделенных нами стадий заболевания. Но о них, этих вариантах, речь пойдет в соответствующей главе при рассмотрении клинических критериев трудового прогноза.

Настоящую же главу нам бы хотелось завершить некоторыми предположениями относительно патогенеза эпилептической болезни, основанными на сопоставлении полученных нами данных с данными анализа клинико-патофизиологических корреляций, проведенного В. А. Карловым в его монографии 1990 года.

Еще раз оговоримся, что, исходя в своей трактовке патогенеза эпилепсии из приоритетного для прогноза значения типа течения болезни, мы придерживаемся следующей схемы локализации эпилептического процесса: лимбическая эпилепсия в понимании Р. D. McLean (1952) или медиобазальная височная (мезиотемпоральная) эпилепсия в современном понимании, височная эпилепсия в понимании Н. Landolt (1960) и лобная эпилепсия.

Понятие лимбической эпилепсии не совпадает с современными представлениями о многообразной структуре лимбической системы. Однако Р. D. McLean, автор термина, не только признавал ограниченность процесса эпилептизации отделов мозга при ней, но и достаточно четко ограничивал число наименований медиобазальных височных структур, входящих в эту систему: гиппокамп, миндалина, медиобазальная височная кора. Адекватным для современного применения термина лимбическая эпилепсия В. А. Карлов считает те случаи заболевания, при которых ключевое положение в механизмах адаптации организма занимает так называемый лимбико-ретикулярный комплекс.

На основании анализа данных собственных клинических наблюдений и данных литературы автор подчеркивает, что при эпилептических очагах и медиобазальных отделах височной доли генерализация эпилептических разрядов, помимо ассоциативных и комиссуральных связей, осуществляется посредством свода, поясной извилины и стриоамигдалорубральной системы. В таких случаях, как правило, имеет место билатеральная синхронизация разрядов и формирование вторичных и третичных эпилептических очагов.

При этом автор указывает, что эпилепсия, проявляющаяся генерализованными билатерально-синхронными симметричными разрядами комплексов пик-волна 3 в секунду и соответственно этому простыми абсансами, обычно имеет благоприятное течение, особенно когда эпилептическая активность на ЭЭГ сочетается с медленной активностью.

В. А. Карлов предполагает, что в нарушениях вегетативного и эмоционального реагирования определенную роль играет дезорганизующее влияние эпилептического очага, располагающегося в структурах лимбико-ретикулярного комплекса, который осуществляет вегетативное регулирование. Он придерживается также предположения о том, что наличие правополушарных очагов в лимбической системе приводит к активизации правополушарных структур, осуществляющих непосредственное «эмоциональное» восприятие окружающего и к реципрокному торможению «рациональных» левополушарных структур.

Больным с эпилептическими очагами в амигдаллярном комплексе свойственны припадки с обонятельными, вкусовыми, вегетативно-висцеральными нарушениями.

Следующие высказывания автора, на наш взгляд, можно рассматривать как иллюстрации к более распространенной эпилептизации височной доли.

Возникновение вначале зависимых, а затем и независимых вторичных эпилептических очагов служит, по мнению В. А. Карлова, выражением одного из конкретных механизмов универсального явления – дезорганизующего влияния эпилептического очага на интегративную деятельность мозга.

При этом уменьшение ГАМК-ергических нейронов в эпилептическом очаге, возможно (С. Е. Riback, 1983), является непосредственной причиной гиперактивности эпилептических нейронов, тем более, как замечает В. А. Карлов, что под действием вальпроата натрия и барбитуратов содержание гаммааминомасляной кислоты в мозговой ткани увеличивается. Низкое содержание ГАМК в очаге, в свою очередь, является следствием уменьшения концентрации глутамата, а предшественником глутамата является гистидин, превращающийся в гистамин. Увеличение же содержания гистамина в крови вообще характерно для больных эпилепсией, а увеличение содержания гистамина в цереброспинальной жидкости – для больных височной эпилепсией.

Автор подчеркивает, что припадки, выражающиеся исключительно или преимущественно в расстройствах психики, возникают в результате нейронных разрядов в височной или, реже, лобной доле. Ощущения уже виденного и никогда не виденного, как правило, имеют место при правосторонних эпилептических очагах в височной доле. Ощущения уже слышанного и никогда не слышанного более характерны для левосторонней локализации поражения, так как относятся не к звукам, а к слухоречевой сфере. Приступы автоматизма возникают как проявления генерализованного припадка (абсанс) либо чаще парциального – при височном и лобном очаге.

При формировании эпилептической системы, охватывающей как амигдаллярный комплекс, так и гиппокамп, что бывает после многолетнего течения эпилепсии, припадки, по данным автора, приобретают наиболее сложную структуру. Наиболее тяжело протекают многочасовые формы заболевания при развитии асинхронных приступов (эпилепсия сна и бодрствования).

Наконец, следует сказать и о том, что на протяжении многих лет В. А. Карловым публиковались материалы о верифицированных случаях генерализованных припадков, в том числе в виде эпилептического статуса, вызванных очагами в областях лобного полюса, медиобазальной лобной коры и орбитофронтальной части лобной доли головного мозга.

При этом «наихудший прогноз» автор отмечал в случаях судорожных и полиморфных припадков при начале заболевания в возрасте до 3 лет при билатеральной медиобазальной лобной и височной локализации очага.

При двусторонних лобных очагах В. А. Карлов и И. С. Тец (1977) отмечали наибольшую степень выраженности полиморфизма и частоты припадков, изменений личности и эйфорической деменции. Правополушарный вариант лобной эпилепсии оба автора характеризуют наличием у больных выраженной эйфории, сменяющейся состоянием экзальтации, иногда со злобностью и агрессией, анозогнозией и расторможенностью, сочетающейся с тугоподвижностью мышления, эксплозивностью и тяжелыми дисфориями.

Эпилептическая деменция в случаях констатации медиобазальных лобно-височных очагов была отмечена В. А. Карловым вдвое чаще, чем при наличии «чисто височных», а «периодические расстройства психики и изменения личности по эпилептическому типу» – в 1,3 раза чаще.

Сумеречные состояния сознания возникают, по его наблюдениям, через многие годы от начала заболевания на фоне полиморфных приступов с преобладанием частых генерализованных судорожных припадков. По мере повторения и учащения сумеречных состояний наблюдается явная тенденция к их протрагиванию. Однако на фоне наступающего у больных слабоумия «как эпилептические припадки, так и сумеречные состояния постепенно подвергаются редукции».

Таким образом, наши данные о клинико-патогенетических корреляциях эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами, во многом соответствуют взглядам В. А. Карлова на развитие эпилептического процесса.

В завершение настоящей главы приведем некоторые относящиеся к ней материалы, представленные на 22-м Международном Конгрессе по эпилепсии в июне-июле 1997 года в Дублине.

Часть из них была посвящена вопросу о зависимости клинического прогноза при эпилепсии от возраста больных, в котором у них впервые начались припадки.

С плохим прогнозом связывались фокальные припадки у детей в возрасте до 2 лет (А. Berger и соавт., М. Yoshida и соавт.). Вместе с тем указывалось, что у детей с началом припадков в возрасте от 2 месяцев до 7 лет прогноз зависит от преобладающего типа припадка (О. Kanazawa и соавт., К. L. Kwong и соавт., Z. Martinovic и соавт., F. Vigevano и соавт.). Более ранний возраст больных при появлении первого припадка отмечался в резистентной к терапии группе больных, чем в группе с хорошо контролируемыми припадками (W. J. Kim и соавт.). По мнению V. Lespinet и соавт., возраст, в котором происходит поражение лобной доли, может видоизменять нормальную функциональную организацию мозга.

Значительно больше сообщений на конгрессе относились к исследованию прогноза при различных вариантах течения эпилепсии.

Заключение О. Aleksis и соавт. о том, что ЭЭГ-обследование больных эпилепсией указывает на наличие связи между величиной поражения и клиническими данными в рассматриваемом здесь контексте может быть приведено в качестве общего вывода. В определенной мере этому созвучно заявление W. F. Arts и соавт. о малой пригодности Международной классификации эпилепсии для клинических эпидемиологических исследований по причине малой распространенности многих приведенных в ней эпилептических синдромов.

Говоря о механизмах эпилептогенеза, в том числе о данных по физиологии гиппокампа и неокортекса и о существовании субпопуляции внутренне взрывных нейронов, участвующих в ритмогенезе и синхронизации, G. Avanzini обосновывал понятие рекуррентного пароксизмального изменения внутриклеточной поляризации, синхронного со спайками на ЭЭГ. При этом автор, а также N. Varma специально обращали внимание на то, что в настоящее время интенсивно исследуется роль цепной перестройки различных структур мозга, ответственных за эпилептогенез. G. V. Selitsky и соавт. показали, что в значительном числе случаев эпилепсии могут быть установлены функциональные отношения между контрлатеральными лобными, теменными, височными и затылочными областями. Характерной чертой диагональных кортикальных межполушарных взаимодействий при эпилепсии авторы считают то, что они отражают функциональную пластичность мозга, направленную на организацию его интегративной деятельности на новом уровне. K. Lehnerts и соавт. говорили о том, что пространственно-височные изменения нейрональных комплексов имеют прямое отношение к степени эпилептогенных расстройств и позволяют оценивать протяженность пространства первичной эпилептогенной области.

Е. Baeta и соавт., О. Dogu и соавт., J. E. Festen и соавт. и др. одним из методов исследования этого процесса предлагали считать нейропсихологическое тестирование, которое способствует выяснению локализации и стороны эпилептического фокуса, лежащего в основе мультифокальных или диффузных расстройств. Так как, по мнению D. McMackin и соавт., мезиотемпоральные структуры важны для консолидации и хранения следов памяти, следует признать, что изучение упадка последних является лучшим методом локализации дисфункции височной доли.

Sh. Bibileishvili назвал эпилептический процесс многозвеньевой патологией с попеременным вовлечением различных мозговых медиаторных систем. Сходным образом А. Cerullo и соавт. трактовали данные собственных исследований, согласно которым резистентные эпилепсии, вероятно, связаны с многими типами припадков в ходе развития болезни за счет множественности независимых ЭЭГ-фокусов. На этом основании паттерны вторичной билатеральной синхронии на ЭЭГ и парциальную эпилепсию авторы предла-

гали считать выражением прогрессивной эпилептической вовлеченности головного мозга. В отличие от эпилепсии, связанной с опухолями, при эпилептической болезни, как считают С. А. O'Donovan и соавт., начало припадка у пациентов с унилатеральной височной эпилепсией, при которой развиваются битемпоральные эпилептиформные расстройства, коррелирует с расположением первичных эпилептиформных расстройств, и развитие контрлатеральных отклонений не приводит к формированию контрлатерального фокуса.

В плане участия онтогенеза в развитии эпилептического процесса представляет интерес совпадающее с нашими представлениями замечание М. Lendt и соавт. о том, что в связи с достаточной зрелостью мозга у взрослых лобная патология у них не всегда связывается с функциональной недостаточностью, и замечание L. Kalinina о том, что клиническое развитие припадков с возрастом отражает вовлечение «более молодых структур височной доли». Интересно также сообщение E. Vigevano и соавт. о том, что при благоприятных семейных неонатальных судорогах для ЭЭЭ в период пароксизмов характерен особый ритм с началом в левой или правой центрально-окципитальной области и распространением на всю гемисферу с влиянием на мозг в целом.

Не меньший интерес для наших исследований представляют данные В. Н. Landgrebe о том, что структурные отклонения в височной доле с нарушениями метаболизма и кровообращения часты не только при эпилептическом психозе, но и при шизофрении, и в частности о том, что эффект блокирования звездчатых ганглиев демонстрирует центральный норадренергический механизм при эпилептогенезе и шизофрении.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.