

ЭПИЛЕПСИЯ
У ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ

А. И. БОЛДЫРЕВ

А.И. БОЛДЫРЕВ

ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ



Москва·Медицина·1990

ББК 57.33

Б79

УДК 616.853-053.2

Болдырев А. И.

Б79 Эпилепсия у детей и подростков. — М.: Медицина, 1990. — 320 с.: ил. — ISBN 5-225-00777-5.

Монография посвящена различным аспектам эпилепсии у детей и подростков. Особое внимание уделено начальным проявлениям заболевания, позволяющим диагностировать эпилепсию при самых первых, клинически слабо выраженных признаках, до появления типичных эпилептических припадков. Рассмотрены вопросы воспитания, а также особенности рисунков больных эпилепсией в сравнении с творчеством здоровых детей и страдающих шизофренией. Изложены дифференцированные подходы к применению различных методов лечения.

Книга предназначена для педиатров, невропатологов и психиатров.

Б $\frac{4108170000-236}{039(01)-90}$ 174-90

ББК 57.33

ISBN 5-225-00777-5

© Издательство «Медицина»,
Москва, 1990

Дорогому брату Ивану Ивановичу Болдыреву — врачу, моряку, журналисту, писателю с бесконечной любовью посвящается этот труд

Автор

ПРЕДИСЛОВИЕ

Эпилепсия у детей и подростков всегда была и остается актуальной проблемой. Поскольку это заболевание начинает развиваться преимущественно в детском возрасте, то лечение и профилактику его следует проводить именно в этот период.

Несмотря на имеющиеся публикации, многие аспекты этой проблемы слабо изучены, особенно вопросы ранней диагностики. Поэтому практические врачи допускают много диагностических и терапевтических ошибок и неточностей.

Заслуженный деятель науки РСФСР профессор А. И. Болдырев свыше 20 лет руководит клиникой эпилепсии в Институте психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР и имеет большой личный опыт работы с детьми и подростками, страдающими эпилепсией.

В настоящей монографии основное внимание уделено первым признакам заболевания, пароксизмальным расстройствам сна, различным клинически слабо выраженным, атипичным и другим пароксизмальным проявлениям, нередко ошибочно принимаемым за невротические. Первые симптомы имеют очень важное значение для ранней диагностики, профилактики тяжелых форм заболевания и диспансеризации больных. В этом аспекте предлагаемое издание принципиально отличается от других монографий, посвященных эпилепсии у детей и подростков.

В соответствии с основными принципами диалектического материализма в монографии рассматриваются патоморфоз заболевания, изменение и самого понятия эпилепсии, ее клинических проявлений, терапевтических возможностей, течения и прогноза. Больные эпилепсией рассматриваются в неразрывной связи с окружающей средой. С этих позиций освещаются вопросы этиологии, невротические и психические изменения, а также личностные особенности больных. Они трактуются как результат тесного взаимодействия биологических и социальных условий, а также факторов окружающей среды. Вследствие этого важное значение приобретает правильное воспитание детей как основа психического здоровья, профилактики психопатоподобного, девиантного и антиобщественного поведения.

Эпилепсия рассматривается не просто как болезнь проявляющаяся припадками, а как заболевание, при котором страдает весь организм. В книге обращается внимание на необходи-

мость всестороннего обследования: неврологического, психического, соматического. Такой подход к оценке состояния больного требует в соответствии с выявленной патологией и комплексного лечения. Это также отличает данную монографию от других, авторы которых предпочитают монотерапию — лечение каким-нибудь одним противоэпилептическим препаратом.

Автор убедительно показывает возрастные различия преимущественной локализации эпилептического очага, структуры припадков и ЭЭГ-изменений. У детей в отличие от взрослых эпилептический очаг чаще локализуется в переднем отделе ствола мозга, поэтому у них преобладают генерализованные приступы. У детей чаще встречаются и более выражены черепно-мозговая гипертензия и явления гидроцефалии. В связи с этим в ряде случаев перед приступами, в течение их или после припадка отмечаются общемозговые симптомы: головная боль, тошнота, рвота. Приступы имеют тенденцию к серийному, а иногда к статусоподобному течению. На ЭЭГ у детей чаще имеют место и более выражены генерализация и гиперсинхронизация. В детском возрасте более отчетливо проявляется резидуальная симптоматика органического поражения головного мозга.

Многолетние педагогические занятия с большими эпилепсией позволили канд. пед. наук С. А. Болдыревой собрать материал, представленный в 8-й главе. Эти рисунки рассматриваются в зависимости от тяжести заболевания и его клинических проявлений, а также в сравнительном возрастном аспекте с рисунками детей контрольной группы (здоровые дети) и больных шизофренией. Эти рисунки представляют исключительный интерес, так как помогают выявить особенности изобразительного творчества детей, страдающих эпилепсией, имеют дифференциально-диагностическое значение, способствуют выбору лечебно-коррекционных путей воздействия на заболевание.

Большое практическое значение имеет глава «Лечение больных эпилепсией», в которой рассмотрены современные противоэпилептические лекарственные средства, выделены препараты первого, второго и третьего выбора, их комбинации при наиболее часто встречающихся видах припадков, указаны дозировки на 1 кг массы тела больных различных возрастных групп.

В целом монография А. И. Болдырева «Эпилепсия у детей и подростков» имеет важное теоретическое и практическое значение. Она, несомненно, вносит вклад в развитие эпилептологии и найдет непосредственное применение в практике. Она необходима для врачей поликлинической сети, особенно педиатров, невропатологов и психиатров, перед которыми стоят сложные задачи ранней диагностики, лечения, диспансеризации больных и профилактики эпилепсии.

Директор ордена Ленина и ордена Трудового
Красного Знамени НИИ педиатрии АМН СССР
действительный член АМН СССР

профессор М. Я. СТУДЕНИКИН

ВВЕДЕНИЕ

В монографии рассматриваются главным образом начальные проявления эпилепсии у детей и подростков. Ранняя диагностика обеспечивает своевременность терапии и профилактику тяжелых форм заболевания. Она позволяет осуществлять диспансеризацию населения и активно выявлять эпилепсию в самом ее начале. Освещение вопросов ранней диагностики отличает предлагаемую монографию от других публикаций, посвященных эпилепсии у детей и подростков.

Книга написана на материале литературных источников и собственного изучения автором более 800 детей, заболевших в детском и подростковом возрасте, с многолетним катamnестическим наблюдением. Для сравнительной возрастной оценки используются также этиологические данные, результаты наблюдений за начальными проявлениями, течением и прогнозом эпилепсии у взрослых (около 1000 человек).

Одним из главных положений монографии является патоморфоз эпилепсии, существенное изменение различных ее проявлений.

Изменились представления об этиологии, клинике, терапевтических возможностях, течении, прогнозе заболевания и социальной реабилитации больных. Подавляющее большинство эпилептологов считают эпилепсию экзогенным заболеванием. Оно не является фатальной, генетически запрограммированной патологией. Роль наследственной отягощенности в развитии заболевания незначительна.

В настоящее время эпилепсию можно определить как хроническое полиэтиологическое, экзогенное нервно-психическое заболевание с различной локализацией эпилептического очага, проявляющееся периодически повторяющимися пароксизмами, психическими, неврологическими, электроэнцефалографическими и соматическими изменениями.

Рассмотрение эпилепсии как полиэтиологического экзогенного заболевания позволяет проводить первичную и вторичную профилактику, повышать эффективность терапии, расширяет возможности социальной адаптации больных и способствует устранению искусственно создаваемых препятствий на этом пути.

Современное более оптимистическое определение эпилепсии исключает какие-либо признаки фатальности этого заболевания, его неперенной прогрессивности и терапевтического нигилизма. Эпилепсия с новых позиций рассматривается как заболевание всего организма с многообразием пароксизмальных, психических, неврологических, соматических расстройств и электроэнцефалографических нарушений.

Изменились число судорожных приступов и тяжелых припадков, их качественная структура, личностные характеристики и социальный статус больных, появились более благоприятные терапевтические возможности и прогностические предпосылки.

Эти изменения определяются основными законами диалектического материализма. Для проведения более четкой дифференциальной диагностики заболевания, выбора правильной врачебной тактики и расширения реабилитационных возможностей больных в монографии представлена концепция эпилептической реакции, эпилептического синдрома и эпилепсии как самостоятельного заболевания.

Красной нитью проводится в монографии принцип единства организма и внешней среды. Факторы окружающей среды участвуют не только в этиологии и патогенезе заболевания, но и в формировании психических расстройств, особенно вторичных невротических и психических изменений, в том числе обусловленных побочным действием противосудорожных препаратов и неадекватным хирургическим вмешательством.

В отличие от распространенной в литературе метафизической стандартной характеристики страдающих эпилепсией в книге большое внимание уделяется многообразию психических проявлений заболевания, в том числе личностным особенностям больного.

В монографии приводятся рекомендации по правильному воспитанию ребенка, являющемуся одним из важных факторов обеспечения психического здоровья и профилактики психоподобного поведения и различных других отклонений от нормы. Большое дифференциально-диагностическое значение имеют представленные в монографии рисунки детей и подростков, больных эпилепсией, которые могут быть использованы в лечебно-коррекционной работе.

Большую роль в успешном лечении детей и подростков, страдающих эпилепсией, имеют взаимоотношения врача, больного и его родственников. Эффективность лечения во многом зависит от понимания родителями сущности заболевания, от воспитания ребенка, выполнения врачебных рекомендаций. Лечение ребенка в отличие от взрослого занимается не только врач, но и родители больного, роль которых в лечебном процессе нередко бывает значительной.

Противосудорожные препараты специально рекомендуются в невысоких дозах, так как предполагается их применение на начальном этапе заболевания. Кроме того, учитывая высокую чувствительность детского организма, наличие органического фона, на котором развивается эпилепсия, важно не навредить больному, не вызвать побочных явлений. Поэтому целесообразно начинать лечение с назначения препаратов в небольших дозах.

Не все вопросы эпилепсии у детей и подростков освещены в предлагаемой монографии. Некоторые из них требуют дальнейшего изучения.

Автор выражает искреннюю благодарность всем товарищам, принимавшим участие в совместных исследованиях, особенно своему первому помощнику, дорогому другу, жене Болдыревой Софье Александровне.

ЭТИОЛОГИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Этиология эпилепсии является одной из актуальных проблем. Несмотря на многочисленные исследования в этой области, опубликованные к настоящему времени, она окончательно не решена. Это объясняется множеством причин, прежде всего сложностью проблемы и разными методологическими подходами. Авторы, работающие в области генетики, главной причиной развития эпилепсии считают наследственность, а ученые, занимающиеся исследованием экзогенных вредностей, ведущую роль отводят последним. Однако успешно разрешить проблему можно только при комплексном изучении эндогенных и экзогенных вредных факторов, влияния наследственности, натальной, перинатальной патологии. Только при таком исследовании можно определить истинное соотношение патогенных факторов и их роль в происхождении заболевания.

Само понятие «судорожная готовность», или, точнее, «пароксизмальная готовность», еще не объяснено, не говоря уже о так называемой эпилептической готовности или эпилептической предрасположенности. Под судорожной или пароксизмальной готовностью принято понимать наличие соответствующих электроэнцефалографических сдвигов, характерных для больных эпилепсией. Однако известно немало случаев, когда при констатации ЭЭГ-изменений никаких клинических признаков эпилепсии не наблюдалось и до конца жизни лица с такими изменениями были практически здоровыми.

Некоторые авторы используют термин «Epilepsie latente» (латентная эпилепсия), когда при регистрации фокальных или генерализованных ЭЭГ-изменений припадки отсутствуют. А. Matthes (1984) подобные случаи называет также «Epilepsie bioelektrische» (биоэлектрическая эпилепсия). До появления электроэнцефалографии вместо термина «латентная эпилепсия» широко использовался его синоним — термин «скрытая эпилепсия». Но тогда можно делать вывод, что по аналогии со скрытой эпилепсией существуют скрытая шизофрения и другие заболевания. Это настолько расширяет понятие болезни, что фактически почти каждого человека можно считать потенциально больным.

Понятие «латентная» или «скрытая эпилепсия» «Epilepsia latvata» не является новым. Особенно часто термин «скрытая эпилепсия» использовали в конце XIX—начале XX в. в период

широкого распространения учения С. Ломброзо «О совместимости врожденной преступности с эпилепсией». С. Ломброзо (1892) чуть ли не каждого больного эпилепсией рассматривал как потенциального преступника. Нанесение самых тяжелых увечий, убийства приписывались страдающим эпилепсией. Если никаких клинических проявлений болезни у преступников не наблюдалось, то считалось, что они страдают «скрытой эпилепсией», которую диагностировали даже по «своеобразному блеску глаз». Некоторые авторы употребляли описанный выше термин. Однако на практике понятие «скрытая эпилепсия» не нашло применения и было подвергнуто справедливой критике, что нашло свое отражение и в Международном терминологическом словаре по эпилепсии, изданном в 1975 г.

Как показывают собственные исследования и наблюдения других авторов, ЭЭГ-данные далеко не всегда соответствуют клиническим проявлениям и тяжести заболевания. Иногда при наличии стойкой ремиссии — отсутствии припадков и психических изменений на протяжении 10 лет и более — на ЭЭГ регистрируются отчетливые сдвиги вплоть до гиперсинхронных разрядов. Известно также, что ЭЭГ-отклонения могут быть обнаружены и у практически здоровых людей. Поэтому они не могут всегда служить достоверными критериями «судорожной» или «пароксизмальной готовности», поскольку между ними и клиническими проявлениями болезни нет четкого параллелизма.

Следует подчеркнуть, что судорожная готовность не является стабильным состоянием. Она изменяется не только на протяжении онтогенетического развития (известно, что у детей она встречается чаще, чем у взрослых), но постоянно зависит от колебаний внутренней среды организма и воздействия внешних факторов.

Судорожная готовность на разном филогенетическом уровне развития также не одинакова. Как показали многочисленные исследования, чем на более высокой ступени эволюционного развития находится организм, тем выше судорожная готовность, и наоборот.

Для оценки ведущих этиологических факторов эпилепсии мы проанализировали материалы, полученные в ряде психоневрологических диспансеров, в которых состоят на учете 932 ребенка в возрасте от нескольких месяцев до 16 лет, продолжительность заболевания у которых составляет от нескольких недель до 3 лет. Учитывались пол, возраст, в котором началось заболевание, наследственная отягощенность, предполагаемая этиология. При анализе был применен метод вариационной статистики.

По данным ряда диспансеров, среди 932 детей с начальными проявлениями заболевания наследственная отягощенность в целом составляет 12,3%. Из них эпилептическая — 5,6%, алкогольная — 6,7%. По нашим наблюдениям, у детей эпилептическая наследственность составляет 6%, алкогольная — 10%. Чем

позже начинается заболевание, тем меньше роль наследственной отягощенности в его происхождении, и наоборот.

Приведенные выше данные свидетельствуют о высоком проценте алкогольной наследственной отягощенности при эпилепсии у детей. В литературных источниках этот фактор недостаточно учитывается. Между тем еще до настоящего времени многие авторы придавали алкогольной интоксикации существенное значение в развитии эпилепсии. Речь идет не только об алкогольной отягощенности, но и о патогенном влиянии алкоголя на зачатие. Так, Bourneville в 1901 г. привел статистические данные обследования 2890 больных эпилепсией, 361 из которых (12,5%) был зачат в состоянии опьянения родителей. Влияние алкоголя на зачатие отмечалось многими врачами. Особенно это относится к детям, зачатым в праздники и воскресные дни, что обусловило появление термина «воскресные дети». W. Küffner (1927) алкогольную наследственную отягощенность обнаружил в 13% случаев заболевания эпилепсией.

В наших наблюдениях из 63 детей с алкоголизмом в семейном анамнезе у 59 спиртными напитками злоупотреблял отец и у 4 детей алкоголизмом страдали оба родителя.

Алкогольная отягощенность примерно с одинаковой частотой встречается среди мальчиков и девочек. Возраст первого появления эпилептических припадков у детей колеблется в широких пределах — от нескольких месяцев до 15 лет, но в основном в младшем возрасте [Болдырев А. И., 1967б].

Алкогольная отягощенность и опьянение родителей в момент зачатия ни в коей мере не свидетельствуют об обязательном развитии эпилепсии, но тем не менее повышают риск возникновения заболевания и должны быть учтены при проведении профилактических мероприятий.

Эпилепсия может развиваться не только при хронической интоксикации алкоголем, но и при остром алкогольном токсикозе, протекающем по типу алкогольной энцефалопатии. В связи с этим возможность заболевания алкогольной эпилепсией в детском возрасте не исключена, хотя такие случаи встречаются крайне редко.

Повышенный риск развития заболевания отмечается у детей, родители которых страдают эпилепсией. По данным некоторых авторов [Janz D., Scheffner D., 1980], от родителей, страдающих эпилепсией, 3,2% детей заболевают эпилепсией. По данным Т. А. Рогачевой (1987), из 150 детей с наследственной эпилептической отягощенностью у 15 человек (10%) выявляется эпилепсия. У 21 человека обнаружены пароксизмальные расстройства сна, которые, как показали наши исследования [А. И. Болдырев, 1971], нередко либо предшествующие развитию эпилепсии, либо являющиеся самыми ранними симптомами этого заболевания. У 23 человек каких-либо клинических проявлений не установлено, хотя на ЭЭГ зарегистрированы изменения, наблюдаемые при эпилепсии. Следовательно, если считать ЭЭГ-изме-

нения показателями, отражающими повышенную судорожную готовность, то они еще не дают оснований для диагностирования эпилепсии. Другими словами, при наличии повышенной судорожной готовности болезнь может не развиваться. Однако дети с такими ЭЭГ-изменениями и пароксизмальными расстройствами сна имеют повышенный риск к развитию эпилепсии. Они нуждаются в динамическом обследовании и наблюдении с целью ранней диагностики и профилактики развития эпилептического процесса. Из наблюдавшихся детей у 7 человек были невротические расстройства, 73 ребенка были практически здоровы.

По мере развития общества и прогресса науки происходила эволюция взглядов на этиологию эпилепсии. На протяжении даже короткого исторического периода можно проследить отчетливые изменения ведущих этиологических факторов. Когда-то эпилепсию считали божьим наказанием за грехи — «божественной болезнью» (*Morbus sacer*). Позднее ее рассматривали как наследственно обусловленное, эндогенное заболевание.

Еще совсем недавно значительный удельный вес в генезе эпилепсии занимали родовые травмы. С ростом сети женских консультаций, родильных домов, улучшением родовспоможения число случаев эпилепсии, обусловленной родовыми травмами, значительно уменьшилось. В случае начала эпилепсии в детском возрасте имеют значение родовые травмы. С возрастом их роль заметно снижается, а при развитии заболевания у взрослых они практически не выступают в качестве этиологического фактора.

Рост числа дорожно-транспортных происшествий вызвал увеличение числа случаев эпилепсии, вызванной травматизмом.

Изменилось и соотношение других этиологических факторов. В нашей стране почти не встречается случаев эпилепсии, развивающейся на почве малярии, сифилиса и целого ряда других инфекций, протекающих с мозговыми явлениями. В то же время проблема церебральных поражений гриппозного, ревматического, отогенного и других происхождений остается нерешенной, как и эпилепсии, обусловленной ими.

Новые методы исследования: пневмоэнцефалография (ПЭЭ), эхоэнцефалография (ЭХО-ЭГ), ангиография, компьютерная томография (КТГ) позволили выявить у подавляющего большинства больных микро-, а иногда и отчетливые морфологические изменения в веществе мозга и его оболочках. Пневмоэнцефалографическое обследование больных эпилепсией обнаружило, по данным разных авторов, в 80—90% наблюдений кистозные, слипчивые, атрофические изменения в оболочках и веществе мозга, явления внутренней и наружной гидроцефалии. Случаи эпилепсии, ранее считавшиеся генуинными или эссенциальными, стали рассматривать как экзогенно обусловленные. Проведенные М. Д. Хамилисом (1986) углубленные исследования катамнеза 312 детей и подростков, перенесших в стационарных условиях нейронинфекции, показали, что если среди населения эпилепсия

встречается в 0,5% случаев, то среди детей и подростков, перенесших нейроинфекции, — в 11,9%, т. е. в 22 раза чаще. Кроме того, выявлена группа из 90 человек (28,8%) с повышенной предрасположенностью к развитию эпилепсии (ЭЭГ-изменения, пароксизмальные нарушения сна), нуждающихся в дальнейшем наблюдении и обследовании, т. е. в активной диспансеризации, а в некоторых случаях и в профилактическом лечении.

В настоящее время, по мнению подавляющего большинства ученых, эпилепсия развивается на почве перенесенных нейроинфекций, черепно-мозговых травм, интоксикаций, вызывающих морфологические и функциональные изменения головного мозга, а не является заранее запрограммированной патологией.

Главным в профилактике эпилепсии в настоящее время является профилактика нейроинфекций и инфекций вообще, а также черепно-мозговых травм.

Анализ материалов, полученных при диспансерном обследовании 932 больных в возрасте от нескольких месяцев до 16 лет, показывает, что среди этиологических факторов эпилепсии у детей и подростков с начальными проявлениями заболевания первое место занимают инфекции, протекавшие с мозговыми явлениями (27,8%), второе — черепно-мозговые травмы (22,1%).

Обращает на себя внимание высокий процент больных с неустановленной этиологией (29,2%), что объясняется недооценкой роли воздействия вредных экзогенных факторов в происхождении эпилепсии и недостаточным неврологическим обследованием больных. Проведенное нами более тщательное изучение 600 больных детей и подростков, а также учет различных вредных влияний в анамнезе, неврологическое обследование с применением контрастных методов, в частности ПЭГ, позволило выявить перенесенные нейроинфекции еще у 15% больных. Таким образом, эпилепсия, развившаяся на почве перенесенных нейроинфекций, была выявлена у 42,8% больных, а не у 27,8% (по данным диспансеров). Лишь у 14,2% больных этиология эпилепсии осталась невыясненной.

В эпилепсии травматического происхождения, по данным разных авторов, могут играть роль различные внутриутробные, родовые и постнатальные травмы. Некоторые авторы первостепенную роль отводят родовым травмам.

П. М. Сараджишвили, Т. Ш. Геладзе (1977) приводят следующий перечень перинатальной патологии, в связи с которой может развиваться эпилепсия: 1) попытка прерывания беременности с помощью различных лекарственных препаратов; 2) токсикоз беременных; 3) нарушение мозгового кровообращения плода; 4) многоплодие; 5) аномалия развития плода; 6) патологическая беременность; 7) патологические роды; 8) асфиксия плода; 9) переношенная беременность; 10) преждевременные роды; 11) кесарево сечение в сочетании с инфекцией; 12) применение акушерских щипцов; 13) использование вакуум-экстрактора;

14) асфиксия при родах; 15) родовая травма; 16) пуповичный сепсис; 17) резус-конфликт; 18) гемолитическая желтуха.

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

Таблица 1

Соотношение различных инфекций, протекавших с мозговыми нарушениями, явившимися этиологическими факторами начальных форм эпилепсии (сводные данные, полученные в различных диспансерах)

Вид инфекций	Число детей в возрасте 0—16 лет	Вид инфекций	Число детей в возрасте 0—16 лет
Инфекции неустановленной этиологии	72	Скарлатина	9
Корь	47	Коклюш	7
Грипп	45	Поствакцинальный энцефалит	5
Дизентерия	22	Послеродовой сепсис	1
Пневмония	17	Паротитный менингит	1
Ревматизм	11	Дифтерия	1
Хронический тонзиллит	11	Итого...	259
Туберкулезный менингит	9		

В табл. 1 приводятся сводные данные о частоте случаев различных инфекций, протекавших с мозговыми нарушениями, явившимися этиологическими факторами начальных форм эпилепсии у детей (по данным различных диспансеров).

Как видно из приведенного выше материала, причиной эпилепсии у детей часто бывают арахноидиты и менингоэнцефалиты коревой и гриппозной этиологии. Определенную роль играют дизентерия, пневмония, частые ангины с высокой температурой и помрачением сознания. Скарлатина, туберкулезный менингит и коклюш встречаются примерно в одинаковом числе наблюдений.

Корь, коклюш, скарлатина, пневмония, дизентерия и туберкулезный менингит, обуславливающие развитие эпилепсии в дет-

ском возрасте, в случаях начала эпилепсии после 30 лет практически не играют никакой роли.

К числу других причин (18,8%) отнесены болезни матери в период беременности (тяжелые инфекции, травмы), патологические роды, асфиксия во время родов, врожденные пороки, токсическая диспепсия и прочие.

Как уже отмечалось выше, эпилепсия, вызванная алкоголем, может развиваться не только на основании хронической интоксикации, но и при остром однократном массивном алкогольном токсикозе. В приводимом ниже наблюдении на первый план выступает эпилептическая симптоматика.

Больной К., 11 лет. Наследственность не отягощена. Обследуемый родился от пятой беременности, протекавшей нормально. Отставания в развитии не наблюдалось, мальчик рос послушным, был общительным, любил играть с детьми, школу посещал с 8 лет. Перенесенных заболеваний, с которыми можно было бы связать возникновение эпилепсии, в анамнезе не отмечается.

Заболевание началось остро в возрасте 9 лет. После насильственного приема в большом количестве алкогольной браги у ребенка развился тяжелый токсикоз с мозговыми явлениями. В этот же день в бессознательном состоянии он был срочно доставлен в больницу, где в течение последующих 10 сут находился в состоянии оглушения, был недоступен контакту, имело место недержание мочи и кала. Затем его состояние постепенно улучшилось, но наблюдалась двигательная расторможенность. Через 2 мес больной был выписан.

При повторной госпитализации через 5 мес в стационаре наблюдались частые судорожные припадки, которые к моменту выписки повторялись 2—3 раза в месяц. Дома больной оставался без надзора, лекарства принимал нерегулярно, состояние его быстро ухудшалось, кроме больших судорожных припадков появились abortивные пароксизмы и сумеречные состояния. Последующие госпитализации были связаны с частыми судорожными припадками вплоть до развития эпилептического статуса.

Со стороны внутренних органов отклонений не обнаружено, за исключением рубцовых изменений в полости рта после сильных прикусов языка.

Нервная система: отмечается сглаженность правой носогубной складки. Тонус мышц несколько снижен. Сухожильные и надкостничные рефлексы равномерно снижены. Патологических рефлексов не обнаружено.

Психическое состояние: больной мало доступен контакту, на вопросы отвечает односложно, иногда формально, речь замедленная. Пространственная ориентировка и осознание собственной личности сохранены. Запас школьных знаний резко снижен. Обследуемый плохо запоминает преподаваемый материал, трудно поддается воспитательному воздействию, непослушен, упрям, циничен, с детьми конфликтует, агрессивен.

Диагноз — алкогольная эпилепсия с частыми судорожными припадками, сумеречными состояниями и деградацией личности.

В данном наблюдении речь идет о тяжелом остром алкогольном токсикозе, вызвавшем органическое поражение центральной нервной системы. В клинической картине ведущим является эпилептический процесс, как и при развитии эпилепсии после перенесенной тяжелой инфекции или травмы черепа, протекающей с мозговыми явлениями.

Т. А. Кнаусс, Р. Е. Маршалл (1977) у 94 детей наблюдали припадки в первые дни после рождения. Авторы связывают появление приступов с неонатальной патологией. По их мнению, этиологическими факторами являлись внутриутробные и родовые травмы, аномалии метаболизма, в частности гипогликемия,

гипокальциемия. Существенное значение авторы придают совокупности факторов, в том числе недоношенности плода, малой массе тела новорожденного. У 43 детей наблюдались стойкие неврологические признаки, свидетельствующие о грубом органическом поражении головного мозга.

Z. Huber (1978) описывает многообразные причины возникновения припадков в детском возрасте: метаболические, токсические, генетические, органические врожденные и приобретенные, травматические и инфекционные, натальные, перинатальные и постнатальные поражения мозга, нарушение гемодинамики, токсикоз и другие. Не во всех перечисленных случаях речь идет об эпилепсии. Значительную часть из них составляют эпилептические синдромы. Тем не менее, многие из перечисленных причин являются этиологическими факторами не только припадков, но и самой эпилепсии.

У недоношенных детей, а также при нарушениях электролитного обмена может развиваться судорожный синдром. Так, в результате заболевания легких (пневмония) или желудочно-кишечного тракта (гастроэнтерит) снижается уровень кальция и натрия в крови. Гипокальциемия, гипонатриемия, гипомагниемия, гипогликемия, гипербилирубинемия могут быть причиной припадков. В частности, у новорожденных, находящихся на искусственном вскармливании, может развиваться гипокальциемия, сопровождающаяся судорогами. В связи с гипокальциемией может возникнуть тетания, проявляющаяся тетаническими судорогами, а иногда и тонико-клоническими припадками.

У новорожденных правильнее говорить о судорожных состояниях, если припадки бывают редко, не нарастает их частота, и не усложняется их структура. Самой частой причиной судорожных состояний у новорожденных, по мнению П. В. Мельничука (1986), является родовая травма, сопровождающаяся аноксией или механической травматизацией мозга, нередко сочетающимися с кровоизлиянием. По нашим данным, такая травма может вызывать не только судорожные состояния, но и непосредственно эпилепсию.

Судороги раннего периода новорожденности (первые 6 сут жизни) чаще всего обусловлены гипоксией мозга [Crochanska J., Tiosowski L., 1984].

В. Bergamasco и соавт. (1984) сообщают, что риск развития эпилептических припадков у детей с неонатальной гипоксией и признаками острых неврологических нарушений в 5,1 раза выше, чем у здоровых новорожденных. Припадки чаще всего возникают на первом году жизни.

В грудном возрасте у 5% детей возникает хотя бы один судорожный приступ [Kaniós K., 1983]. В 80% наблюдений — это спорадические приступы, обусловленные морфологической и биохимической незрелостью мозговых структур и в связи с этим понижением судорожного порога. К. Kaniós считает, что в большинстве случаев детские судороги вызываются нарушением вод-

но-солевого обмена, инфекционно-токсическими заболеваниями и др.

У детей первого года жизни вместо эпилепсии нередко диагностируются «фебрильные судороги». По данным А. Matsumoto и соавт. (1983), первичный диагноз «фебрильные судороги» ставится почти в 9 раз чаще, чем эпилепсия.

У детей раннего возраста (до 3 лет) среди наблюдаемых пароксизмов эпилептические приступы составляют 84,3%, неэпилептические — 15,7% [Гузева В. И., 1982]. Ведущим фактором в этиологии эпилепсии у детей этого возраста цитируемый автор считает перинатальную патологию, в происхождении неэпилептических пароксизмов — нарушение обмена веществ.

Из 554 детей, страдающих эпилепсией, заболевание манифестировало судорожными приступами на фоне повышения температуры у 81 ребенка (14,6%) [Lagenstein, Stahnke N., 1984].

Чем в более раннем возрасте начинается эпилепсия, тем выше вероятность развития в последующем психической и неврологической патологии [Sofijanov N. G., 1982].

Неонатальная гипоксия играет важную роль в этиологии эпилепсии даже тогда, когда при рождении наблюдаются лишь умеренные и быстропроходящие неврологические нарушения [Bergamasco V. et al., 1984].

По данным Т. К. McInerney, W. K. Schubert (1969), этиологическими факторами появления приступов у 95 новорожденных были следующие: перинатальные осложнения — 32%; гипокальциемия — 30%; инфекции — 10%; гипогликемия — 7%; аномалия развития — 4%; кардиопатия — 3%; сочетание гипоксии и гипогликемии — 1%; неизвестные — 13%.

Как отмечает Ю. А. Алимов (1980), у детей раннего возраста могут наблюдаться не просто «судорожные состояния», а довольно часто дебютирует истинная эпилепсия, особенностью которой являются спонтанность пароксизмов, их усложнение, формирование полиморфизма, прогредиентность течения.

При изучении этиологии у 150 детей в возрасте от 2 мес до 14 лет А. М. Мамедьяров (1987) не выявил существенной роли наследственного фактора в происхождении эпилепсии.

Г. Г. Шанько и соавт. (1986) обследовали 227 детей в возрасте от 3 мес до 3 лет, у которых впервые возникли пароксизмы: фебрильные припадки (48,9%), сочетание их с нефебрильными пароксизмами (6,6%), аноксические детские приступы (33,5%), редкие варианты пароксизмов (6,6%) и эпилептические припадки, сопровождающиеся гипертермией, провоцируемые эмоциями (4,4%).

В понимании этиологии эпилепсии отражаются основные принципы диалектического материализма — единство организма и внешней среды — и принцип непрерывного движения и изменения материи. Отход от этих принципов, как показывает фактический материал, ведет к ошибочному пониманию судорожной готовности и наследственной предрасположенности как фаталь-

ного, неизбежного фактора возникновения эпилепсии. Отсутствие диалектического подхода в понимании роли наследственной предрасположенности в этиологии эпилепсии приводит к переоценке этого фактора. Наследственная предрасположенность играет свою роль, но не является ведущей причиной заболевания. Наличие предрасположенности ни в коей мере не свидетельствует об обязательном развитии болезни.

Повышенный риск заболевания не означает, что болезнь обязательно возникнет. Практика показывает, что, например, фебрильные судороги свидетельствуют о повышенной судорожной готовности. Однако далеко не у всех лиц, у которых были фебрильные конвульсии, развивается эпилепсия. Профилактические мероприятия — устранение различных дополнительных воздействий вредных экзогенных факторов, противосудорожное лечение во время гипертермии позволяют предупредить развитие эпилепсии у лиц с повышенным риском к этому заболеванию — фебрильными конвульсиями.

Повышенная судорожная готовность, ошибочно понимаемая как фактор наследственной отягощенности, в подавляющем большинстве случаев обусловлена врожденной патологией мозга, различными экзогенными влияниями на плод, вредными воздействиями в перинатальном и особенно постнатальном периодах.

К. И. Погодаев (1986) считает, что причина эпилепсии (различных ее этиологических вариантов. — А. Б.) одна — одинаковые изменения метаболизма в клетках головного мозга. При этом на передний план выдвигается роль генетического аппарата церебральных митохондрий и наследственно обусловленной предрасположенности к этому заболеванию. Эта концепция, по нашему мнению, не может быть принята по целому ряду соображений. Во-первых, разные этиологические факторы, особенно экзогенные (травмы, нейроинфекции, интоксикации и другие), вызывают разной тяжести и локализации поражения головного мозга, и вряд ли во всех случаях наступают одинаковые биохимические изменения в клетках мозга. Во-вторых, биохимические изменения являются следствием экзогенных воздействий и эндогенных сдвигов, а не возникают первично сами по себе. В-третьих, никак нельзя согласиться с принципиальным утверждением К. И. Погодаева о том, что «человек и животное болеют одной и той же болезнью, характеризующейся определенной этиологией и патогенезом» [Погодаев К. И., 1986]. В-четвертых, припадки, вызванные автором в эксперименте на животных, представляют собой эпилептическую реакцию или эпилептический синдром у данного животного, но не болезнь — эпилепсию. Поэтому такая «модель» — припадки, вызванные у животных в эксперименте, — ни в коей мере не могут быть «гомологичными» — «нозологически тождественными» эпилепсии человека, как это утверждает автор [Погодаев К. И., 1986].

Ошибки в трактовке этиологии заключаются в непосредст-

венном перенесении результатов экспериментальных исследований на человека. Припадки, вызванные в экспериментальных условиях, как указывалось выше, представляют собой эпилептические реакции, эпилептические синдромы, но не эпилепсию, тем более, что в эксперименте нельзя получить различные виды пароксизмальных и психических нарушений, наблюдаемых при этой болезни у человека.

В экспериментальных условиях мы имеем дело со здоровым мозгом подопытных животных, судорожные припадки у которых возникают в ответ на воздействие чрезвычайно сильных внешних агентов. Другими словами, в эксперименте речь идет об ответной реакции организма на сильный внешний раздражитель, аналогично температурной и другим биологическим реакциям организма.

При эпилепсии речь идет о болезни организма, и эпилептические припадки являются клиническим проявлением пораженного мозга. Данные, полученные в исследованиях на здоровом мозге, далеко не всегда могут быть применимы к больному человеку, не говоря уже о том, что порог судорожной готовности у животных, находящихся на разных этапах эволюционной лестницы, неодинаков. В этом состоит принципиальное различие так называемой экспериментальной эпилепсии и эпилепсии у человека. Поэтому наблюдения, полученные в эксперименте, не всегда могут быть использованы в клинике.

Тем не менее без экспериментальных исследований невозможно решить вопросы патогенеза припадков, создания и испытания новых лекарственных препаратов, их применения в клинических условиях и др. Для этого необходимо проведение комплексных экспериментальных и клинических исследований.

В отличие от экспериментальной эпилепсии, при которой удается моделировать некоторые припадки у животных, при эпилепсии как самостоятельной болезни, кроме припадков, наблюдаются другие ее симптомы, в частности неврологические и психические отклонения. Эпилепсия — это не только припадки и не только болезнь мозга, а заболевание всего организма.

Результаты различных биохимических, иммунологических исследований даже на самом раннем этапе заболевания не дают оснований считать их ведущими в этиологии эпилепсии, поскольку биохимические и другие сдвиги в большинстве случаев являются вторичными, развившимися в период болезни, а не предшествуют ей. Поэтому результаты этих исследований не отражают причину болезни, а в большинстве случаев являются следствием патологического процесса.

В развитии эпилепсии имеют значение и предрасполагающие факторы, к которым относятся прежде всего индивидуальные особенности организма. Например, известно, что эпилепсия начинается преимущественно в детском возрасте, когда судорожная готовность выше таковой у лиц среднего и пожилого возраста. Чем меньше возраст, тем ниже порог судоро-

рожной готовности. Однако развитие эпилепсии как самостоятельного заболевания чаще наблюдается в пубертатном возрасте, когда происходит значительная нервно-психическая и эндокринная перестройка организма. Этот период в целом является наиболее предрасполагающим развитию эпилепсии, хотя различные пароксизмальные проявления, судорожные состояния, в том числе фебрильные конвульсии, чаще наблюдаются у детей дошкольного возраста. У взрослых эпилептические реакции встречаются значительно реже.

В развитии эпилепсии, как показали проведенные нами исследования, играют роль пусковые механизмы или провоцирующие факторы: интоксикации, психогении, черепно-мозговые травмы, соматические заболевания. Определенное значение имеют также особенности реактивности организма, которые еще недостаточно изучены.

Таким образом, только совокупность причинно-следственных (перенесенных органических поражений головного мозга), предрасполагающих и провоцирующих факторов в их взаимной связи и взаимодействии обуславливает развитие эпилепсии.

Этиология эпилепсии — мультифакторная, сложная и многогранная проблема. Для ее решения необходимо проведение комплексных исследований на всех уровнях — от молекулярного до клинического. В разработке этой проблемы должны участвовать представители различных фундаментальных наук (биохимии, иммунологии, генетики, патофизиологии, электрофизиологии и др.), использующие новые методологические подходы, работающие в тесном контакте с клиницистами: акушерами, инфекционистами, травматологами, педиатрами, невропатологами, нейрохирургами и психиатрами.

Глава 2

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ И ЭПИЛЕПСИИ

Классификация эпилептических припадков

В сентябре 1981 г. в Киото (Япония) на Интернациональном конгрессе Международной лиги по борьбе с эпилепсией было принято предложение об изменении клинической и электроэнцефалографической классификации эпилептических припадков. Нововведением было использование нарушения сознания в качестве критерия дифференциации фокальных припадков. Этот клинический принцип — состояние сознания — был применен нами ранее сначала в докторской диссертации (1967), а затем в монографии (1971) для разграничения фокальных судорожных припадков с выключением сознания, частичным нарушением сознания и с сохранным сознанием.

В предложенной классификации III группа припадков, в которую входили односторонние (гемиконвульсивные) или преимущественно односторонние припадки у детей, заменена неклассифицируемыми эпилептическими припадками. К числу последних относятся все остальные припадки, которые не могут быть включены в I (парциальные припадки) или II (генерализованные) группы приступов.

Таким образом, классификация эпилептических припадков, принятая в Японии в 1981 г. Международной лигой по борьбе с эпилепсией, получила следующую реакцию:

- I. Парциальные (фокальные, локальные) припадки
 - A. Простые парциальные (сознание не нарушено)
 - B. Сложные парциальные (сознание нарушено, часто в начальной стадии)
 - B. Парциальные с вторичной генерализацией (генерализация может исходить из простых и сложных парциальных припадков)
- II. Генерализованные припадки
 - A. Абсансы:
 - 1) типичные
 - 2) атипичные
 - B. Миоклонические припадки
 - B. Клонические припадки
 - Г. Тонические припадки

- Д. Тонико-клонические припадки
- Е. Атонические припадки

III. Неклассифицируемые эпилептические припадки.

Классификация эпилептических припадков подробно представлена в материалах Международного симпозиума по эпилепсии, проходившего в Марбурге (ФРГ) в 1981 г.

Международная классификация парциальных и генерализованных припадков. Парциальные припадки представлены в табл. 2; генерализованные припадки (судорожные и бессудорожные) — в табл. 3.

Неклассифицируемые эпилептические припадки. К ним относятся все припадки, которые не могут быть классифицированы в результате неадекватных или неполных данных, не поддающиеся классификации в описанных выше категориях: припадки новорожденных, например ритмические движения глазных яблок, жевательные или плевательные движения.

В международной классификации приводится дополнение, в котором, в частности, сообщается, что повторение эпилептических припадков происходит при различных обстоятельствах:

Таблица 2

Парциальные (фокальные, локальные)
простые и сложные припадки¹

Клинический тип припадков	ЭЭГ-типы припадков	ЭЭГ в период между приступами
<p>А. Простые парциальные припадки (сознание не нарушено)</p> <p>1. С моторными проявлениями:</p> <ul style="list-style-type: none"> а) фокальные моторные без марша; б) фокальные моторные с маршем (джексоновские); в) адверсивные; г) постуральные; д) речевые (вокализация или прекращение речи) <p>2. С соматосенсорными или специальными сенсорными симптомами (простые галлюцинации, в том числе парестезии, световые мелькания, шум):</p> <ul style="list-style-type: none"> а) соматосенсорные; б) зрительные; в) слуховые; г) обонятельные; д) вкусовые; е) головокружения 	<p>Локальный контралатеральный разряд над соответствующим полем коры (не всегда регистрируется со скальпа)</p>	<p>Локальный контралатеральный разряд</p>

Клинический тип припадков	ЭЭГ-типы припадков	ЭЭГ в период между приступами
<p>3. С вегетативными симптомами или признаками (включая эпигастральные ощущения, побледнение кожных покровов, потливость, прилив крови к лицу, пилоэрекция и расширение зрачка)</p> <p>4. С психическими симптомами (нарушение высших мозговых функций). Эти симптомы редко встречаются без нарушения сознания и по общему мнению представляют собой комплекс пароксизмальных приступов:</p> <p>а) дисфазия;</p> <p>б) дисмнезия (в том числе <i>déjà vu</i>);</p> <p>в) когнитивные (в том числе сноподобные состояния, искажение чувства времени);</p> <p>г) аффективные (страх, гнев и др.);</p> <p>д) иллюзии (в том числе макроспии);</p> <p>е) сложные галлюцинации (т. е. музыкальные, сценические)</p>		
<p>Б. Сложные парциальные припадки (с нарушением сознания, могут иногда начинаться с простого парциального припадка)</p>	<p>Односторонние или чаще билатеральные разряды, диффузные или фокальные в височной или лобно-височной области</p>	<p>Односторонние или билатеральные генерализованные асинхронные очаги; как правило в височной или лобной области</p>
<p>1. Начало с простых парциальных припадков с последующим нарушением сознания:</p> <p>а) начало с простого парциального приступа (с описанных в п. п. А1—А4) с последующим нарушением сознания;</p> <p>б) без автоматизма</p> <p>2. Начало с нарушения сознания:</p> <p>а) начало с нарушения сознания;</p> <p>б) начало с автоматизма</p> <p>В. Парциальные припадки с трансформацией во вторично генерализованные (это могут быть генерализованные тонико-клонические, тонические или клонические припадки) (Указанные выше разряды припадков превращаются во вторичные и быстро генерализованные)</p> <p>1. Простые парциальные припадки (описанные в п. А), превращающиеся в генерализованные судорожные</p> <p>2. Сложные парциальные (описанные в п. Б), превращающиеся в генерализованные судорожные</p> <p>3. Простые парциальные припадки, превращающиеся в сложные парциальные, которые переходят в генерализованные судорожные</p>		

¹ К парциальным припадкам относят такие припадки, при которых, как правило, первые клинические изменения и ЭЭГ-нарушения указывают на первичную активацию системы нейронов, ограниченной частью одного полушария мозга. Парциальные припадки классифицируются прежде всего в зависимости от сохранности или нарушения сознания во время приступа. Когда сознание не нарушено, припадки считаются простыми парциальными. При нарушении сознания припадки рассматриваются как сложные парциальные. Нарушение сознания может быть первым клиническим признаком заболевания, либо простые парциальные припадки могут входить в структуру сложных парциальных припадков. У больных с нарушенным сознанием может отмечаться автоматизм. Парциальные припадки иногда не завершаются, а переходят в генерализованные.

Принято считать, что простые парциальные припадки обычно связаны с возбуждением одного полушария головного мозга, и весьма редко разряд распространяется на оба полушария, сложные парциальные припадки, однако, часто протекают при вовлечении в процесс обоих полушарий мозга.

Генерализованные припадки¹ (судорожные и бессудорожные)

Клинический тип припадков	ЭЭГ-типы припадков	ЭЭГ в период между приступами
<p>А. 1. Абсансы:</p> <p>а) только расстройство сознания;</p> <p>б) с легкими клоническими компонентами;</p> <p>в) с атоническими компонентами;</p> <p>г) с тоническими компонентами;</p> <p>д) с автоматизмами;</p> <p>е) с вегетативными компонентами</p> <p>(Абсансы от п. «б» до п. «д» могут быть изолированными и комбинированными)</p>	<p>Обычно регулярные и симметричные (3 Гц), но могут быть комплексы пик — медленная волна (2—4) Гц и множественные комплексы пик — медленная волна. Патологические феномены двусторонние</p>	<p>Фоновая активность обычно нормальная, хотя может встречаться пароксизмальная активность (пики или пик и медленная волна). Эта активность обычно регулярная и симметричная</p>
<p>2. Атонические абсансы:</p> <p>а) изменения тонуса, которые более выражены, чем описанные в п. «А. 1»</p> <p>б) начало (или) прекращение происходит постепенно</p>	<p>ЭЭГ более гетерогенна, может включать нерегулярные комплексы пик — медленная волна, быструю активность или иные пароксизмальные активности. Отклонения двусторонние, но часто нерегулярные и асимметричные</p>	<p>Фоновая активность отклоняется от нормы, пароксизмальная активность (пики или пик и медленная волна) часто нерегулярные и асимметричные</p>
<p>Б. Миоклонические припадки</p> <p>Миоклонические вздрагивания (одиночные или множественные)</p>	<p>Множественные пики и волна, или иногда пик и волна, или острая и медленная волна</p>	
<p>В. Клонические припадки</p>	<p>Быстрая активность 10 кол/с или больше и медленные волны: встречаются пики и волны</p>	<p>Пик и волна или разряды полипик и волна</p>
<p>Г. Тонические припадки</p>	<p>Быстрая низковольтная активность, или быстрый ритм от 9 до 10 кол/с, или большее снижение частоты и увеличение амплитуды</p>	<p>Более или менее ритмичные разряды острых и медленных волн, временами асимметричные, фон часто изменен для данного возраста</p>
<p>Д. Тонико-клонические припадки</p>	<p>Ритмичные 10 кол/с и более уменьшаются по частоте и увеличиваются по амплитуде во время тонической фазы, прерывающиеся медленными волнами во время клонической фазы</p>	<p>Полипик и волна, или пик и волна, или иногда разряды быстрая и медленная волна</p>

Клинический тип припадков	ЭЭГ-типы припадков	ЭЭГ в период между приступами
Е. Атонические (астатические) припадки. Могут иметь место комбинации указанных выше форм (т. е. описанных в п. п. «Б» и «Д», «Б» и «Г»)	Полипики и волны или уплощение кривой, или низковольтная быстрая активность	Полипики и медленная волна

¹ К генерализованным припадкам относятся такие, при которых начальные клинические проявления указывают на первичное вовлечение обоих полушарий головного мозга. Сознание может нарушаться, что, возможно, является первым признаком. Двигательные проявления двусторонние.

На ЭЭГ во время приступа наблюдаются первично билатеральные изменения и преимущественно отражается разряд нейронов, распространяющийся на оба полушария мозга.

1) случайных приступах, возникающих неожиданно без какой-либо очевидной провокации; 2) циклических приступах через более или менее регулярные интервалы времени (например, время менструального цикла, цикла сон — бодрствование); 3) провоцируемых приступах: а) несенсорными факторами (утомление, алкоголь, эмоции и др.); б) сенсорными факторами, при которых приступы иногда рассматривают как «рефлекторные припадки».

Длительные или повторные припадки (эпилептический статус). Термин «эпилептический статус» (status epilepticus) применяется в случаях, когда припадки устойчивы в течение достаточно продолжительного времени или настолько часто повторяются, что сознание не успевает восстановиться. Эпилептический статус может быть частичным (джексоновская эпилепсия) или генерализованным (абсансы или тонико-клонические судороги). При очень локальном двигательном статусе его относят к непрерывной парциальной эпилепсии.

Международная синдромологическая классификация эпилептических припадков

Синдромологически эпилептические припадки подразделяются следующим образом.

Связанные с возрастом

Генерализованные:

- Судороги новорожденных
- Детские спазмы (синдром Веста)
- Фебрильные судороги
- Астатико-миоклонические припадки (синдром Гасто—Леннокса)

Эпилепсия с абсансами
Юношеские эпилептические миоклонии
(«Импульсивные малые припадки»)
Рефлекторная эпилепсия (например, зрительная, вызванная световой стимуляцией)
Генерализованная тонико-клоническая (grand mal) эпилепсия

П а р ц и а л ь н ы е

Судороги новорожденных
Односторонние судороги
Астатико-миоклонические припадки (синдром Гасто — Леннокса) с парциальными судорогами
Припадки сильвиевой (роландовой) борозды
Непрерывная парциальная эпилепсия (Кожевниковская)
Простые парциальные припадки
Сложные парциальные припадки
Парциальные судороги с вторичной генерализацией

Случайные припадки известной этиологии

Вызванные стрессовыми воздействиями
Вызванные депривацией сна
Вызванные отменой алкоголя
Вызванные отменой лекарств
Вызванные токсическим воздействием (экзогенным или эндогенным)

Основным недостатком приведенной классификации припадков является то, что она практически неприменима для ранней диагностики. В ней совершенно не отражены пароксизмальные расстройства сна, с которых почти в трети случаев начинается эпилепсия, не упомянуты изолированные ауры, атипичные, abortивные, незавершенные и различные другие «микророксизмальные» проявления, с которых нередко начинает развиваться эпилепсия и которые обычно ошибочно принимают за невротические расстройства. Конечно, эти нарушения можно отнести к III группе так называемых неклассифицируемых эпилептических припадков. Однако вряд ли целесообразно пароксизмальной симптоматике, имеющей такое большое значение для ранней диагностики, давать какое-то неопределенное название или вообще не уделять ей внимания.

Кроме того, в классификации не выделены отдельно пропульсивные, ретропульсивные и импульсивные малые припадки, хорошо изученные немецкими учеными и подробно описанные в литературе.

Значительное место в классификации отводится сложным фокальным приступам. Однако многие клинические формы, в частности психические пароксизмальные проявления, в классификации отсутствуют, например различные формы приступов дереализации, характерные для височной эпилепсии, приступы деперсонализации, псевдогаллюцинации, дисфории, пароксизмальный крик, плач, смех, сумеречные состояния сознания, трансы и др.

Классификация эпилепсии

В 1985 г. в Гамбурге на Международном конгрессе по эпилепсии комиссией Международной лиги по борьбе с эпилепсией был подготовлен проект классификации эпилепсии. Поскольку на данном этапе лишь немногие ее формы идентифицированы, в проекте классификации предлагается различать эпилепсию по синдромам.

Представленный для обсуждения проект классификации имеет ряд серьезных недостатков. Прежде всего эпилептические синдромы ни в коей мере не идентичны болезни. Синдром и болезнь — не равнозначные понятия.

Кроме того, синдромы более динамичны, чем болезнь. Они не остаются стабильными, застывшими. В течение болезни они видоизменяются, трансформируются. С возрастом и под влиянием лечения одни синдромы переходят в другие, иногда совсем исчезают или сменяются совершенно иными по клинической структуре симптомокомплексами. отождествление болезни с синдромом методологически является неправильным. Некоторые авторы, исходя из того, что эпилептические припадки могут быть вызваны самыми разнообразными причинами, предлагали термин «эпилепсия» считать эквивалентным эпилептическим синдромам. Однако это вызвало серьезные возражения и не нашло практического применения. Болезнь выходит за рамки понятия «синдром». Поэтому принцип классификации эпилепсии по синдромам не может быть приемлем.

В проекте классификации эпилепсии и само понятие «синдром» расплывчато и произвольно. Не указаны главные и обязательные критерии, определяющие понятие «синдром».

Одни и те же синдромы могут иметь разную этиологию. В то же время при действии одних и тех же этиологических факторов могут наблюдаться самые разнообразные синдромы.

Также односторонней является предлагаемая классификация, основанная на типах припадков: генерализованные, вторично генерализованные, фокальные формы эпилепсии; или эпилепсия с миоклоническими абсансами, или благоприятная ювенильная миоклоническая эпилепсия. В последнем случае в качестве критерия классификации выступает возрастной фактор.

Представленный на обсуждение проект классификации очень громоздкий. В нем выделяется слишком много форм эпилепсии. Происходит дробление одного заболевания по разным характеристикам: тип припадков, тип течения (благоприятный, неблагоприятный), возрастной фактор, локализация эпилептического очага, синдромы и другие. Психопатологические изменения в классификации почти не отражены. Все это затрудняет применение данной классификации на практике.

Эпилепсия как нозологическая единица — сложная болезнь, в течении которой клинические проявления изменяются: то прогрессируют, то приобретают как бы обратное развитие вплоть

до наступления стойкой ремиссии, то вновь обостряются. Поэтому эпилепсию необоснованно подменять синдромами, а иногда просто припадками, и считать все выделяемые формы этого заболевания как бы застывшими и неизменными. В классификации не отражен принцип динамичности синдромов и течения болезни. Такие методологические предпосылки мешают врачу активно воздействовать на лечебный процесс и непосредственно на больного.

Необоснованно включение одних нарушений в рубрику болезни — эпилепсии, а других — в рубрику синдромов. В одних случаях в структуру синдрома, например, включен возрастной фактор, в других — он отсутствует. В предложенном проекте классификации в понятие некоторых синдромов вкладывается тип течения болезни. Однако последний под влиянием эндогенных и экзогенных факторов, в том числе лечебных, изменяется, что меняет и синдромологическую картину болезни.

Классификация эпилепсии по какому-нибудь одному изолированному принципу (клиническому или локализационному, например припадкам или расположению эпилептического очага) вряд ли целесообразна, так как в течение болезни может измениться локализация ведущего эпилептического очага и структура припадков. Причем первоначально парциальные и вторично генерализованные припадки могут переходить в первично генерализованные и наоборот, не говоря уже о миграции эпилептического очага и трансформации припадков в течении болезни, а также в связи с возрастными изменениями.

Выделение форм эпилепсии только на основании расположения эпилептического очага не раскрывает сущности заболевания и отражает узко локализационный подход к его трактовке.

Вопросы классификации эпилепсии разрабатываются нами на протяжении многих лет. На основании наблюдения многочисленного контингента больных мы пришли к заключению, что следует различать эпилептические реакции, эпилептические синдромы и эпилепсию.

Эпилептическая реакция — реакция организма, проявляющаяся эпилептическим припадком, возникающим в особых условиях, а именно в ответ на воздействие вредного экзогенного фактора чрезвычайной силы для данного субъекта. В обычных условиях при действии таких факторов незначительной силы припадки не развиваются. Для эпилептической реакции характерна эпизодичность приступов. Обычно они бывают единичными. Примером эпилептической реакции являются припадки, появляющиеся в остром периоде при отравлении различными ядами, во время электрического, инсулинового шока и т. д. У детей наиболее частым проявлением такой реакции бывают фебрильные конвульсии. Риск развития эпилепсии у лиц с эпилептическими реакциями в анамнезе выше, чем в популяции. Но чаще всего отмечавшиеся в анамнезе единичные припадки, возникающие в экстремальных условиях, без проведения противоэпилеп-

тического лечения в дальнейшем не повторяются и больной считается практически здоровым. Лица с эпилептическими эпизодами в анамнезе, возникающими в особых условиях, не нуждаются в различных ограничениях в отличие от больных эпилепсией.

Эпилептические синдромы представляют собой эпилептические припадки, развивающиеся при очаговых поражениях головного мозга, т. е. при активно текущих церебральных процессах (опухолях, воспалениях, сосудистых, паразитарных и др.). Такие больные не имеют никакого отношения к эпилепсии и постановка диагноза у них должна осуществляться по основному заболеванию: опухоль, энцефалит, абсцесс, артериовенозная аневризма головного мозга, церебральный атеросклероз и т. д. с эпилептическим синдромом. При этих заболеваниях и клиническая картина и врачебная тактика совершенно иные, чем при эпилепсии.

Эпилепсия — самостоятельная нозологическая единица, полиэтиологическое заболевание, чаще всего развивающееся на почве перенесенных воспалительных, травматических и других органических поражений мозга, при котором в ряде случаев имеет значение и наследственная отягощенность.

Для разработки классификации эпилепсии прежде всего нужно исключить эпилептические реакции и при активно текущих церебральных процессах — эпилептические синдромы, не относящиеся к эпилепсии. Необходимо также отказаться от понятий идиопатическая и симптоматическая эпилепсия, которые выделяются в проекте классификации. Эти понятия давно подвергались критике, в том числе и нами еще более 20 лет тому назад. Возврат к применению этих понятий не способствует прогрессивному развитию эпилептологии.

Нам представляется приемлемой классификация эпилепсии, построенная на совокупности ряда признаков. В частности, как мы уже писали в 1964—1984 гг., эпилепсию целесообразно классифицировать по 3 основным принципам: 1) этиологическому; 2) клиническому (тип и частота припадков, психические изменения и степень их выраженности, неврологические нарушения, если они имеются); 3) локализационному.

Мы условно распределили припадки по частоте на следующие группы: 1) несколько раз (до 12) в год (редкие припадки); 2) несколько раз (до 4) в месяц; 3) несколько раз (до 7) в неделю; 4) ежедневно или несколько раз в день.

Отдельно выделяются серийные припадки и эпилептический статус.

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

Рассмотрим некоторые примеры формулировки диагноза.

1. Эпилепсия на почве перенесенной нейроинфекции. Локализация очага в правой височной области. Ежедневные полиморфные (психосенсорные, психомоторные, головокружения) пароксизмы. Умеренно выраженное снижение интеллекта, замедленность и инертность психических процессов.

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

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

Предлагаемая нами классификация по этиологическому, клиническому и локализационному принципам несколько не претендует на безупречность. Однако она проста и вполне приемлема в работе практического врача.

В то же время этиологический принцип классификации позволяет осуществлять первичную профилактику по выявленным этиологическим факторам.

Клинический принцип дает представление о характере и частоте припадков, а также о психическом состоянии больного. Это позволяет наметить лечебные мероприятия, выбрать препараты, дозировки, другие методы терапии.

Локализационный принцип, так же как и клинический, обеспечивает возможность выбрать терапию, определить показания к хирургическому вмешательству, а также вместе с клинической характеристикой больного в какой-то мере позволяет ориентироваться и в прогнозе заболевания.

Глава 3

РАССТРОЙСТВА СНА КАК НАЧАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ

Сон является одним из наиболее чувствительных показателей функционального состояния центральной нервной системы. Его расстройства занимают ведущее место среди первых симптомов заболевания эпилепсией. В частности, у многих больных наблюдается замедленный переход от бодрствования ко сну и наоборот. Гипнотические состояния, имеющие место в переходный период, у больных эпилепсией приобретают затяжной характер, становятся более длительными, чем у здоровых людей. Один из наиболее частых феноменов инициальной стадии эпилепсии — миоклонические вздрагивания — наступает обычно в период фазового состояния — засыпания. То же относится к первым судорожным припадкам, которые легче возникают в переходный период от сна к бодрствованию, особенно в интервале 3—6 ч утра.

Признаками нарушения течения сна являются его поверхность, большая чуткость, двигательное беспокойство больного с частыми поворачиваниями, всхлипываниями, причмокиваниями, скрежетанием зубами, пробуждениями. Наряду с расстройствами засыпания, течения сна и пробуждения, обозначенными нами как непароксизмальные расстройства, наблюдаются пароксизмальные нарушения сна. К ним относятся необычные сновидения, ночные страхи, снохождения, психомоторные пароксизмы, крик, смех, плач, сноговорение, неожиданные пробуждения. Возникновение этих расстройств сна также связано с изменением интенсивности и экстенсивности торможения, чаще всего с фазовыми состояниями.

Не только сновидения, но и другие расстройства сна обусловлены нарушением интенсивности и экстенсивности торможения. Например, сноговорения представляют собой не что иное, как возбуждение в речевом анализаторе на фоне общего торможения коры и нижележащих отделов. При ночных страхах, плаче, смехе, снохождениях отмечаются явления функциональной диссоциации, когда торможение, охватив кору больших полушарий головного мозга, высвобождает подкорковые структуры с их эмотивностью и двигательным автоматизмом.

Хроническое нарушение сна приводит к ослаблению клеток коры головного мозга и появлению стойкого астенического симптомокомплекса. На фоне астенического состояния легко форми-

руются застойные очаги возбуждения, обуславливающие возникновение различных форм пароксизмов. Расстройства сна имеют существенное значение в патогенезе припадков и психических отклонений.

Частота начала эпилепсии с пароксизмальных расстройств сна зависит от условий обследования: где, когда (на каком отрезке времени от начала заболевания) и кем больные обследуются. В условиях неврологических и психиатрических стационаров процент больных с пароксизмальными расстройствами сна ниже (2%) по сравнению с амбулаторно обследуемыми больными, которые лечатся у невропатологов и в психоневрологических диспансерах (4%), так как в стационар поступают преимущественно больные с большей давностью и клинически тяжелыми формами заболевания.

При специальном изучении начальных проявлений эпилепсии с применением ретроспективного анализа мы выявили начало заболевания с пароксизмальных расстройств сна в 13% наблюдений [Болдырев А. И., 1964, а, б], т. е. более чем в 3 раза чаще, чем диагностируется в амбулаторных неврологических и психиатрических учреждениях.

Гораздо чаще пароксизмальные расстройства сна выявляются у больных детей в общей поликлинической сети, куда впервые обращаются их родители. Обследование таких больных в условиях общей поликлиники с ЭЭГ-исследованием и последующим длительным катamnестическим наблюдением (10—15 лет) позволило выявить пароксизмальные расстройства сна как начало эпилепсии в 32% случаев. Это в 8 раз чаще, чем диагностируется врачами психоневрологических диспансеров. Поэтому ясно, насколько важно выявление ранних признаков заболевания в общей поликлинической сети.

Имеет значение и квалификация проводящего обследование.

Пароксизмальные расстройства сна при целенаправленном активном обследовании, проводимом специалистом-эпилептологом, выявляются чаще, чем при обследовании, которое проводит врач, недостаточно осведомленный о самых ранних симптомах заболевания и не уделяющий им достаточного внимания.

Имеются некоторые возрастные различия пароксизмальных расстройств сна.

В раннем детстве отмечается беспокойный сон со вздрагиваниями, частыми пробуждениями, упорным плачем ночью при отсутствии реакции на окружающих. В дошкольном возрасте детей нередко беспокоят ночные страхи. У детей школьного возраста имеют место снохождение, сноговорения, крик, плач, смех во сне с последующей амнезией; наблюдаются также ночные психомоторные припадки. У подростков доминируют психомоторные припадки, снохождения, кошмарные сновидения, сопровождающиеся аффективной насыщенностью, чувством страха, вегетативными реакциями и пробуждением ночью, иногда

с последующим просоночным состоянием, отсутствием бодрости после сна и головными болями.

Нормальный «...сон, — писал И. П. Павлов, — есть торможение, распространяющееся на большие районы полушарий, на все полушария и даже — на средний мозг» (1951, с. 426). При пароксизмальных расстройствах сна торможение оказывается недостаточным как по экстенсивности — распространенности по различным отделам головного мозга, так и по интенсивности — глубине его.

Слабой экстенсивностью торможения можно объяснить имеющие место в ряде наблюдений выключение деятельности больших полушарий в период сна и высвобождение подкорковых структур. Так, у детей дошкольного возраста с функционально недоразвитой второй сигнальной системой легко наступает диссоциация между корой больших полушарий и подкоркой. Это, по всей вероятности, лежит в основе ночных страхов, двигательного беспокойства и некоторых других симптомов нарушения сна. У подростков с достаточно зрелой второй сигнальной системой сравнительно чаще, чем у детей младшего и школьного возраста, выявляется несоответствие в работе сигнальных систем: торможение второй сигнальной системы и оживление следов бывших раздражений первой сигнальной системы. Это составляет, по мнению И. П. Павлова, физиологическую основу сновидений. Вместе с тем в связи с недостаточной интенсивностью торможения возникают фазовые состояния, являющиеся благоприятной почвой для активизации болезненных очагов возбуждения, клинически выражающихся однообразными пароксизмальными моторными и речевыми симптомами и другими феноменами. Давно известно, что в качестве первых признаков эпилепсии могут выступать ночные страхи и снохождения. Однако они характерны не только для эпилепсии, а встречаются при невротических и других состояниях и нуждаются в четкой клинической дифференциации.

Кроме ночных страхов и снохождений, началом эпилепсии могут быть своеобразные сновидения, крик, плач, смех, психосенсорные и другие психические проявления во время сна. Психомоторные припадки и кратковременные сумеречные состояния сознания эпилептической природы, впервые появляющиеся во время сна, нередко неправильно квалифицируются.

Психомоторные приступы часто ошибочно принимают за ночные страхи невротического происхождения. При психомоторных приступах на передний план в клинической картине выступают автоматические действия и выключение сознания. В отличие от невротических ночных страхов имеется более глубокая степень нарушения сознания. Контакт с больным во время приступа невозможен. После приступа наступает сон и полная амнезия. Важным дифференциально-диагностическим признаком психомоторных приступов является не страх, а автоматические целенаправленные действия. Особое значение имеет

однотипность, однообразие движений, действий, повторяющихся у одного и того же больного чуть ли не с фотографической точностью. Иногда во время психомоторного приступа отмечаются возбуждение и даже стремление к агрессивности. Больные вскакивают с постели, производят автоматические движения, чаще всего руками, стремятся куда-то идти или бежать. Смех и плач как пароксизмы эпилепсии чаще всего связаны с височной локализацией эпилептического очага.

Ночные страхи довольно часто являются первыми признаками эпилепсии. Они, так же как и снохождения, могут быть проявлением невротического состояния, и сами по себе еще не свидетельствуют об эпилепсии. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать некоторые клинические особенности страхов при эпилепсии, отличающие их от невротических страхов.

Ночные страхи эпилептического происхождения возникают каждый раз обычно в определенное время, чаще через 1—1,5 ч после засыпания. Ребенок спит и вдруг вскакивает с криком и рыданиями, в холодном поту, дрожит. Вначале его речь невнятна, потом различаются отдельные слова. Когда родители пытаются удержать больного, он вырывается, стремится куда-то бежать, и все это время не перестает плакать. Сознание нарушено. Так продолжается 3—5 мин, иногда меньше. Потом ребенок постепенно успокаивается, начинает отвечать на вопросы, но еще продолжает дрожать. Просится к родителям в постель и с ними засыпает. Утром больной вспоминает: ночью с ним что-то было, но что именно сообщить не может, либо совсем ничего не помнит. На вопросы, почему он плакал, что чувствовал, ответить не может.

В других случаях ребенок кричит, как будто бы видит страшные сны, но какие — объяснить не может. Всккивает с постели, глаза широко открыты, дрожит, краснеет. У него появляются обильный пот и слюнотечение. На вопросы он не отвечает, вырывается, стремится куда-то бежать. Во время приступа нередко происходит непроизвольное мочеиспускание. Затем больной засыпает. Наутро — полная амнезия, словно ночью ничего не было.

Эпилептические ночные страхи в отличие от невротических протекают с более глубоким нарушением сознания, вегетативными проявлениями и сопровождаются амнезией. Сами больные чаще всего не помнят, что с ними происходило. О своих страхах узнают лишь со слов окружающих. Нередко страхи сочетаются с автоматическими стереотипными движениями, криком, смехом, плачем во сне, кошмарными сновидениями. Несомненно эпилептическую природу имеют страхи, при которых отмечается мочеиспускание, особенно когда имеется ночной и дневной (во время сна) энурез. Такие состояния дают основание для диагностирования эпилепсии.

Появление страхов в строго определенное время ночью, а так-

же включение в их структуру деперсонализационных симптомов свидетельствует об их эпилептическом происхождении.

Больной К., 9 лет, ученик 2-го класса. Через каждые 2—3 сут повторяются ночные страхи. Наступают они точно через час после засыпания, около 11 ч вечера, продолжаются 5—10 мин. Больной вскакивает с постели с криком: «Ой! Ой!», куда-то рвется. Зрачки расширены, на лице выражение страха, речь — нечленораздельная. К концу приступа сознание будто бы несколько проясняется, но больной ощущает свои руки необычно тонкими, пугается и снова засыпает.

Страхи, возникающие во время дневного сна, обычно имеют эпилептическую природу. Приведем пример.

Больной В., 8 лет. На первом году жизни перенес отит. В возрасте 4 лет заболел гриппом, вызвавшим осложнение — воспаление легких, которое несколько раз повторялось. После воспаления легких — хронический бронхит, а затем развилась бронхиальная астма. Несмотря на то что второй год занимается плаванием в бассейне и утренней гимнастикой с водными процедурами подвержен частым простудным заболеваниям. В 7 лет заболели уши, температура тела поднялась до 38 °С. После камфорного компресса стало легче, и больной днем уснул. Вдруг вскочил с криком и плачем, как будто ему пришлось что-то страшное. На вопросы не отвечал, на окружающих не реагировал. Вечером все повторилось снова. С тех пор страхи начали возникать через каждые 2—4 дня.

До 4 лет мальчик был спокойным и послушным, потом стал капризным, нервным, обидчивым. Старается делать все наоборот, часто даже вопреки своему желанию, но только не так, как ему велят. На все просьбы один ответ: «Не хочу! Не буду!» Например, всегда со слезами идет гулять. Со слезами и причитаниями возвращается домой. Это вошло в привычку, и никакие уговоры или угрозы не действуют. Наставления и замечания не помогают. В школе успевает неплохо и учительница им довольна. Соображает хорошо, но рассеянный, пишет небрежно, грязно.

С детьми не ладит, часто обижается, плачет. Труслив, за себя постоять не может. В школе выглядит «тихоней». Дома же бывает агрессивен, замахивается на старших, грубит.

До заболевания спал спокойно, просыпался только когда намочит постель (с раннего детства страдает ночным энурезом), но засыпал очень трудно, через 30—40 мин, а то и через час. Нервозность и негативизм в поведении прогрессируют, он становится невыносимым для окружающих.

В данном наблюдении изменения личности предшествовали появлению ночных страхов. Обращает на себя внимание контрастность поведения в школе и дома. В школе мальчик «тихоня», а дома — «тиран». Для диагностики имеют значение не только изменения личности, но и их прогрессирование. Важна и такая деталь, как появление первого страха во время дневного сна. Невротические страхи возникают в период ночного сна, а не днем.

В пользу диагноза эпилепсии свидетельствует сочетание дневных страхов с другими пароксизмами, эпилептическая природа которых не вызывает сомнения.

Больная В., 7 лет. Первый приступ случился в возрасте 6 мес. Больная на несколько секунд потеряла сознание. Голову склонила к груди, руки выбросила вперед. Голова и верхние конечности повисли, как плети. Больная побледнела, но быстро пришла в себя и заснула. До года было 3 таких при-

ступа. В 1 год 4 мес после ложного крупа в больнице случилось 2 припадка, аналогичных предыдущим. Длительность составляла несколько секунд. Принимала фенобарбитал по 0,015 г на ночь. Приступы прекратились. Последние 3 года заводит глаза, часто моргает; отмечается подергивание мышц левой половины лица, теряет сознание.

Три раза после перенесенных инфекционных заболсваний девочка внезапно без видимых причин начинала сильно плакать, прижималась к матери, внешне будто бы реагировала на обращение, но на вопросы отвечала не по существу и тут же засыпала. Периодически отмечалось закатывание глазных яблок. Эпизодически видела устрашающие сны, от которых просыпалась в страхе и сразу снова засыпала.

Сочетание ночных страхов с дневными более характерно для эпилепсии, чем для невротических состояний. В приведенном наблюдении отмечаются типичные эпилептические приступы. В начале заболевания это были пропульсивные малые припадки. В последующем они трансформировались в ретропульсивные. Наличие таких приступов не вызывает сомнения для диагностирования эпилепсии. Признаком эпилепсии являются также дневные страхи, протекающие с изменением сознания и последующим сном. Об эпилептическом генезе этих страхов свидетельствует и прекращение их под влиянием лечения фенобарбиталом.

Снохождение. Сомнамбулизм, лунатизм и снохождение — одно и то же явление — хождение ночью в состоянии неполного сна.

В «Этюдах оптимизма» И. И. Мечников рассказывает о девушке, принятой в одну из больниц сиделкой. Однажды ночью она встала с постели и поднялась на чердачный этаж, открыла окно, вышла на крышу и стала ходить по ее краю на глазах другой сиделки, с ужасом следившей за нею. Затем она вошла обратно через другое окно и спустилась по лестнице. Шла она бесшумно, руки были опущены и висели вдоль несколько наклоненного туловища, глаза были широко открыты. И автоматические движения, и напряженная, неестественная походка казались странными, пугали окружающих.

Лунатизм известен уже многие тысячелетия, научно же его удалось объяснить сравнительно недавно, поэтому не странно, что это явление было окутано дымкой таинственности, мистики.

В древности с лунным светом связывали многие явления и болезненные состояния. Считалось, например, что эпилепсия развивается в результате наказания за грех богиней Луной, поэтому и называли это заболевание еще и «лунной болезнью». Прошли десятки столетий, тем не менее термин «лунная болезнь» сохранился в литературе как синоним эпилепсии. Возможно, что слово «лунатизм» имеет такое же происхождение.

Страдающий лунатизмом человек встает ночью с постели, ходит по квартире или выходит на улицу, совершает ряд нецелесообразных действий, затем сам возвращается в постель или его укладывают, и он вновь засыпает. Но может заснуть на полу, рядом с кроватью, на диване, в коридоре и других местах.

Продолжительность хождений во сне — от нескольких минут

до нескольких часов. В большинстве наблюдений отмечается, что снохождение ограничивается пределами комнаты, но известны случаи, когда больные удалялись от своего дома на 1—2 км. Чаще всего больные спокойно бродят по комнате. Иногда они совершают нелепые действия — перемещают вещи, кладут их на другое место, где они не должны быть, подходят к окну или двери, пытаются их открыть, на вопросы либо не отвечают, либо говорят не по существу. Проснувшись, ничего не помнят о своих ночных приключениях и очень удивляются, когда им о них рассказывают.

Встречаются и такие формы нарушения сна, при которых больные ограничиваются передвижением в пределах постели. Человек в состоянии неполного сна вдруг садится на кровати, совершает автоматические действия, жестикулирует, а наутро ничего не помнит.

Чаще лунатизм наблюдается у впечатлительных, чувствительных, легко утомляющихся, нервных детей, склонных длительно фиксировать неприятные переживания. Как правило, снохождение сочетается у них с другими симптомами расстройства сна, а также с ночным недержанием мочи. Обычно с возрастом хождение во сне прекращается.

Лунатизм может быть одним из ранних симптомов эпилепсии, проявлением неврастения, иногда бывает обусловлен тяжелыми нервными потрясениями, испугом. Снохождение бывает связано с травмой черепа или с заболеваниями, сопровождающимися длительной интоксикацией организма.

Во время снохождения человек находится в гипнотическом состоянии — промежуточном между сном и бодрствованием. Во время сна, по И. П. Павлову, развивается охранительное торможение, распространяющееся на кору больших полушарий головного мозга и подкорковые структуры. А при сомнамбулизме торможение охватывает только кору и не распространяется на подкорковые структуры. Причем и не вся кора больших полушарий затормаживается. Отдельные ее участки, например двигательный анализатор, осуществляющий регуляцию тончайших движений и их координацию, а также, по всей вероятности, зрительный и чувствительный анализаторы продолжают функционировать. Вот почему во время снохождения человек может совершать необычные, точные движения. Торможением же остальных отделов коры можно объяснить отсутствие контроля над своими действиями и то, что в последующем человек не помнит, где он ходил, что делал и т. д.

Торможение коры больших полушарий, за исключением отдельных ее участков, способствует тому, что страдающие лунатизмом не испытывают страха при хождении в опасных местах.

Кошмарные сновидения. Устрашающие сновидения в ряде случаев являются началом эпилепсии у детей. Они менее богаты по содержанию, чем сновидения у взрослых, заболевших эпилепсией. Общим для сновидений у детей и взрослых являют-

ся контрастность переживаний, яркость, аффективная насыщенность, витальный страх. Чаще всего детям снится, что им угрожают, их преследуют звери, устрашающие персонажи из сказок и повседневной жизни. Ребенку снится, например, волк-черт с огромным хвостом, который прыгает по кровати, набрасывается на него, но затем схватывает другого мальчика и уносит. Или больному снится будто бы все тело разлетается на части и он умирает. В других сновидениях баба-яга и ведьма в черном платье стремятся поймать больного. Он от них бежит, спасается. Пьяница гонится за больным с ножом и хочет резать его. Неродной отец убил мать. И другие устрашающие сновидения. Во время таких сновидений больной кричит, в страхе просыпается. Приведем пример.

Больная К., 7 лет. Эпилепсией страдает с 5 лет. Во время сна в детском саду впервые возникли судороги в правой половине тела. Перед этим за несколько недель беспокоили частые однообразные сновидения — пожары: горел дом, в котором жила больная.

В качестве дебюта эпилепсии в состоянии сна встречаются психические нарушения, в частности приступы дереализации (предметы кажутся искаженными, измененными, удаленными), нередко сочетающиеся с деперсонализационными и другими пароксизмальными расстройствами.

Больной Л., 10 лет. Ночью просыпается от резкого неприятного ощущения, словно током ударяет в обе руки. Нос кажется длинным, голова необычно большая. Появляется головокружение, выраженный страх, неприятные ощущения в руках (что-то шевелится), зрительные галлюцинации. Больной видит перед собой мужчин в черных перчатках. Они лезут в окна, вбегают в дверь, ходят вверх ногами, держат в руках изуродованные ноги других людей. Больной кричит: «Спасите, убивают! Включите свет». Такие приступы протекают сериями, по несколько раз за ночь.

Иногда имеют место как бы кратковременные делириозные состояния: среди ночи видятся «чудики», чертики с рогами, комарики, необычные чудовища, змеи, кобры, людоеды.

Иногда кошмарные сновидения предшествуют судорожным припадкам: на больных нападают, их убивают и т. д.

В некоторых наблюдениях устрашающие сновидения сочетаются с явлениями деперсонализации и слуховыми галлюцинациями.

Больной П., 12 лет. С 8 лет отмечается недержание кала (энкопрез). С 12 лет после перенесенного гриппа стал раздражительным, плаксивым, появились неприятные ощущения. Кожа казалась какой-то измененной, затылок — ватным, тело — словно пластмассовым. Иногда вещи, висящие на стене, казались людьми. Ночью при засыпании появлялись звуки, исходящие сверху. Как из концертного зала слышал оперу, мужские и женские голоса. В другой раз ночью при засыпании испытывал сильный страх, слышал оперную музыку и одновременно угрожающие голоса.

В ряде случаев дебют эпилепсии проявляется сновидениями психогенного содержания.

Больная М., 12 лет. В доме, где она живет, 7 мес назад повесился молодой человек. После этого больную «замучили» сновидения: этот парень преследует, с ножом бежит за ней. Вслед за сновидениями возникает страх вторичного характера: боязнь заснуть — «опять приснятся страшные сны». Через 2 мес стали наблюдаться приступы кратковременной потери сознания с ретропульсивными движениями глазных яблок, а также судороги правой ноги.

Больная С., 12 лет, постоянные сновидения: кто-то за ней гонится, видит на потолке лица мужчин. На другую ночь снилось, что она идет по кладбищу. Испытывает страх. Симптомы дереализации: «Я, как во сне. Все окружающее изменяется». Симптомы деперсонализации: «Сама не своя. Я — не я». Состояние в течение дня непрерывно изменяется.

У детей в силу их повышенной впечатлительности сновидения часто отражают текущие события, школьную тематику прошедшего дня, устрашающие рассказы, кинофильмы. Например, больная Г., 10 лет, после рассказа про чертей в течение двух ночей их видела во сне. Такие сновидения не являются характерными для больных эпилепсией. Они наблюдаются и у здоровых детей.

Несомненное диагностическое значение имеют сновидения, во время которых больным снится, что они идут в туалет и совершают мочеиспускание. Последнее же происходит в постели.

В качестве дебюта эпилепсии встречаются пароксизмально наступающие плач и смех во время сна. Они могут быть изолированными, являясь как бы эквивалентом приступа, либо входить в структуру эпилептического пароксизма, наблюдаясь в начале или в конце его. Плач и смех всегда протекают с исключением сознания и полной амнезией. Больные о них ничего не помнят и знают лишь со слов окружающих. Приступы плача или смеха представляют собой те же психомоторные автоматизмы с той лишь особенностью, что во время них моторный компонент представлен смехом или плачем.

Отличие пароксизмального смеха и плача от насильственного смеха или плача, наблюдаемых при поражениях подкорковых узлов, побочном влиянии нейролептиков и при различных органических неэпилептических процессах, заключается не только в расстройствах сознания, но и в кратковременности. Смех и плач при психомоторных приступах длится несколько секунд. Отсутствуют симптомы грубого органического подкоркового поражения мозга.

Больной И., 10 лет. На протяжении 2 лет снится один и тот же устрашающий сон. Прежде отмечались судорожные состояния при отрицательных эмоциях и повышении температуры тела. В настоящее время при повышении температуры — головокружения во сне. Больной просыпается ночью, жалуется на головокружение, говорит, что кровать надает из-под него. В это время конечности судорожно напряжены. На рентгенограмме черепа отмечаются признаки гидроцефалии.

Как показали катамнестические исследования у больных, во всех приведенных в качестве примеров наблюдениях в дальнейшем имели место судорожные или другие приступы, характер-

ные для эпилепсии, с соответствующими электроэнцефалографическими изменениями. Рассмотренные выше приступы, ночные страхи, кошмарные сновидения, сочетающиеся с нарушениями восприятия и другими проявлениями, имеют общие признаки — различной степени нарушения сознания; расстройства восприятия типа делириозных; постприпадочная амнезия. Особенности этих состояний являются стереотипность проявлений, возникновение последних в одно и то же время, сложная структура с включением вегетативных нарушений, наличие ночного, а иногда и дневного энуреза.

Больной М., 23 лет¹. С детства до настоящего времени частые ангины с температурой 39°C, иногда с головными болями. В 7 лет перенес менингит, после которого до 15-летнего возраста отмечался ночной энурез. В 10 лет мальчик упал с автомашины, потерял сознание. Несколько легких травм головы получил во время драки с ребятами.

С 8-летнего возраста стали постоянно беспокоить сновидения, о которых больной рассказывает следующие: «Не помню, когда я спал без сновидений. Последние были разные. Часто снилось, что я летаю, иногда приходилось от кого-то или чего-то бежать. При этом испытывал тяжесть в руках и ногах. В другой раз трудно было дышать. Часто снилось, что я куда-то проваливаюсь. Если за мной кто-то гнался, я в страхе просыпался, вскакивал, озирался, через некоторое время успокаивался и снова засыпал. После таких сновидений болела голова».

В возрасте 9 лет в жаркую погоду, в условиях духоты, эпизодически возникали кратковременные пароксизмы продолжительностью 20—25 с. Начинались они с ощущения тошноты, вслед за которой появлялись головокружение, резкая общая слабость, выступал холодный пот на лбу, отмечались помрачение сознания, прерывистость речи.

Наблюдались также общие судороги то при засыпании, то ночью с пробуждением, словно «от толчка». Вздогивания повторялись через 3—4 мес. Перед первым судорожным припадком они участились до 2—3 раз в месяц.

В 19 лет по вечерам стали отмечаться диффузные головные боли. В этот период больной работал и одновременно учился, недосыпал, не имел постоянного жилья. После обеда появлялись сильная усталость, сонливость.

Через 2 мес в бане случился первый припадок. Больной долго парился, мыл голову горячей водой. Когда стал одеваться, почувствовал тошноту, закружилась голова, потерял сознание, упал. На обращение не реагировал. Помнит лишь, что когда пришел в себя, была тошнота, общая слабость, головная боль. Придя домой, больной сразу лег и заснул. На следующий день обратился к врачу, который диагностировал анемию головного мозга, астенизацию ЦНС на почве переутомления. Аналогичный припадок повторился через 5 сут.

Спустя 3 мес возник судорожный припадок. Отмечались головная боль, покалывание и резкие «толчки» в правой руке и области лба, затрудненное дыхание, потеря сознания. Со слов окружающих, наблюдались общие тонические судороги, «дрожали» веки. Лицо бледное, руки и ноги холодные. В дальнейшем такие приступы повторялись 2—4 раза в месяц.

В последние 2 года стали наблюдаться висцеро вегетативные предвестники длительностью 1—2 ч, переходящие в генерализованные судорожные припадки. Голова становилась тяжелой, будто бы сдавленной тисками. Руки и ноги холодели, коченели. Появлялось ощущение покалывания в области груди, лба,

¹ Возраст этого и некоторых других больных приводится на настоящее время, после многолетнего катамнестического наблюдения. Однако заболевание началось в детском возрасте. Поэтому описанные случаи по времени начала эпилепсии отнесены нами к детской эпилепсии.

затем переходящее на темя. Отмечалась сильная слабость, ноги и руки становились тяжелыми «словно ватными, невозможно пошевелинуться». Выступает профузный пот. Настроение подавленное. Ощущение будто бы по всему телу бежит кровь, которая нагревается и становится горячей. Дыхание затрудняется, не хватает воздуха. Появляются тонические судороги в мышцах рук, лица, в веках — ознобopodobный гиперкинез, затем судороги генерализуются. Сознание выключено.

Иногда предвестники затягиваются, продолжаются 10—12 ч, так и не разрешившись приступом. В это время больной не может работать, хотя и пытается что-нибудь сделать.

Периодически отмечаются сновидения, вздрагивания при засыпании и во сне. Приводим одно из описаний больного: «В 10 ч 45 мин вечера я лежал в постели в полудремотном состоянии. В это время мне приснилось, что я пускаю какой-то маленький воздушный шарик. Вдруг ветер подул в мою сторону, шарик ударился о лоб и разбился. Я почувствовал сильный удар, будто бы встрахнувшись мозги. В ушах появились боль и звон. Тело словно пронизалось электрическим током. Проснулся и долго не мог заснуть. Перед этим «ударом» было еще два или три вздрагивания всего тела. При засыпании несколько раз отмечались вздрагивания то в правой, то в левой руке, особенно в области плеча. Перед припадком они в течение 3 сут повторялись ежедневно по несколько раз. После припадка вздрагивания стали реже, 1—2 раза в месяц».

На ЭЭГ: периоды замедленной электрической активности продолжительностью несколько секунд сменяются пароксизмальными веретенообразными вспышками синхронных альфа-подобных волн 10—12 Гц. Продолжительность таких вспышек 2—3 с и более. Максимальные амплитуды остроконечных альфа-волн до 100 мкВ в теменных и теменно-лобных отведениях. Данные ЭЭГ указывают на наличие патологического очага пароксизмального характера в глубоких отделах мозга, возможно в диэнцефальной области.

Психическое состояние: больной охотно рассказывает о себе, подробно сообщает анамнестические сведения, обстоятельно описывает приступы. Корректен, вежлив, аккуратен, соблюдает чувство дистанции. Интеллект и оценка своего состояния сохранены. Обращает на себя внимание повышенная раздражительность и утомленность, впечатлительность, высокая чувствительность к внешним раздражителям, постоянное желание отдохнуть. Темп речи и двигательных актов средний. С одной темы беседы на другую больной перекладывается сразу, без задержки, имеется лишь некоторая обстоятельность, стремление к детализации. Отчетливой инертности мышления не выявлено. Память на текущие и отдаленные события без грубых нарушений.

Днем больной все время ощущает сонливость. Ночью спит 8—9 ч. Сон с кошмарными сновидениями, сногворением. Утром просыпается с тяжелой головой, отсутствует бодрость и свежесть, через 1—1,5 ч снова хочет спать. В последнее время обследуемый стал испытывать затруднения в усвоении учебного материала и запоминания. Иногда наступает чувство апатии, не хочется что-либо делать или с кем-нибудь разговаривать. К вечеру появляются общие головные боли, особенно если днем больной побывал на солнце, утомился или поволновался.

В приведенном наблюдении заболевание началось с кошмарных сновидений, общих вздрагиваний. Вскоре к ним присоединились пароксизмальные эпизоды, напоминающие обморочные состояния, которые затем спонтанно исчезли и снова возобновились спустя несколько лет. Общим для этих пароксизмов, бывших в детстве и появившихся у взрослого больного, является начало их с тошноты. Данный признак позволяет считать, что пароксизмальные эпизоды в анамнезе представляли собой не обморочные состояния, хотя и напоминали их, а эпилептические приступы, протекающие на фоне измененного, но не выключенного сознания.

Наряду с длительным существованием нарушений сна отмечалось постепенное усложнение пароксизмов. Вначале они протекали без потери сознания и моторных компонентов. Затем появились общие тонические судороги на фоне слегка измененного сознания. Позже приступы протекали с исключением сознания.

Обращает на себя внимание упорный характер сновидений, продолжающихся в течение 16 лет (с 8-летнего возраста до настоящего времени), а также сочетание их с другими симптомами нарушения сна, общими вздрагиваниями, приступами потери сознания, судорожными припадками.

Во время сновидений отмечались парестезии: сильные удары, пронизывание тела электрическим током, «встряхивание» мозга и т. д.

Отчетливые вегетативные симптомы в структуре припадков (тошнота, головокружение, изменение окраски кожных покровов, акроцианоз, ощущение жара, прилива крови, потливость, нарушение дыхания) и в межприпадочном периоде позволяют предположить гипоталамическую локализацию патологического очага. Об этом свидетельствуют преобладание тонических конвульсий, большая продолжительность приступов, ознобopodobный гиперкинез верхних век и данные ЭЭГ.

Неприятные ощущения имеются также в структуре предвестников, во время приступов, а иногда и после них (покалывание, резкие головные боли, «толчки», ощущение передвижения крови). Наличие отчетливых парестезий дает основание считать, что в процесс вторично вовлечена теменная доля. Об этом свидетельствуют и данные ЭЭГ. Эти изменения, по всей вероятности, обусловлены облегченной иррадиацией возбуждения из гипоталамических образований — первичного патологического очага — в теменную область.

Иногда сновидения переходят в сумеречное состояние с глубоким нарушением сознания, отсутствием ориентации в окружающей обстановке и опасными действиями больного. Поведение в этих сумеречных состояниях определяется содержанием сновидений. Приведем другое наблюдение:

Больной Х., 19 лет, студент института. В возрасте 6 лет перенес паротитный менингит. Тонул в реке. После этого появились ночные страхи, крики. С детства до настоящего времени 3—4 раза в месяц отмечаются сновидения. В это время матери иногда удавалось вступить в контакт с больным.

В 16 лет обследуемый спал на даче в автомашине. В 3 ч ночи он вдруг закричал пронзительным голосом, выскочил из машины, побежал. Зацепившись брюками за плетный забор, повис. Проснувшись от крика сына, отец снял его с забора, стал тормошить его и называть по имени. Очнувшись, сын спросил: «Что со мной?» Затем пришел в дом и лег спать. Врачу больной сообщил, что ему было неловко в машине, он хотел встать, но не мог, «затекали» ноги. Почему кричал, бежал и как оказался на плетне, объяснить не мог, ничего не помнил.

Через месяц во сне больной громко закричал: «А...А! Ребята, ребята, не убивайте!» Встал с постели, стремился куда-то бежать. На обращение матери в сонном состоянии ответил: «Они меня все равно убьют». Когда мать

разбудила больного, он удивленно спросил: «Что со мной?» и тут же заснул. Наутро рассказывал, что ему снился страшный сон «Дрался с ребятами».

Через 1 год 2 мес ночью больной вскочил с кровати, со словами «Ребята! Ребята!» выпрыгнул из окна на балкон и с четвертого этажа упал на землю, ударился, было кровотечение изо рта и носа. Тут же в бессознательном состоянии был доставлен в нейрохирургическое отделение, где около месяца находился по поводу сотрясения головного мозга II степени и субарахноидального кровоизлияния.

При поступлении в стационар сознание нарушено, больной несколько возбужден. Кожные покровы бледные. Пульс 120 в 1 мин, ритмичный. АД 150/90 мм рт. ст. Через 15—20 мин в состоянии оглушения больной говорил: «Не трогайте меня. Все равно ребята убьют». В неврологическом статусе отмечались менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига). Сухожильные рефлексы с преобладанием справа, горизонтальный нистагм, парез VII и XII пар черепных нервов справа. На рентгенограмме черепа костной патологии со стороны свода и основания не выявлено. Люмбальная пункция: давление цереброспинальной жидкости в положении лежа — 300 мм вод. ст. В ней много эритроцитов, белок 1,65%, реакция Панди ++. Проводилась гемостатическая, противовоспалительная и дегидратационная терапия, назначен люминал 0,075 г 2 раза в сутки, хлоралгидрат в клизме. Состояние больного улучшилось, но о случившемся он ничего не помнил. Исчезли менингеальные симптомы. Резко уменьшился парез VII и XII пар черепных нервов. При повторной люмбальной пункции давление цереброспинальной жидкости 120 мм вод. ст., белок 0,33%, цитоз 20/3, лимфоциты. Через 28 дней больной выписан из стационара. В дальнейшем он принимал люминал 0,1 г на ночь. Сон стал глубже, сумеречные состояния не повторялись.

Как и в предыдущем наблюдении у больного эпилепсия протекала в виде нарушений сна. С детства наблюдались ночные страхи, крики, сногворение. В 16 лет появились яркие сновидения, сумеречные состояния сознания.

Особенность сумеречных состояний состоит в том, что они исходят из сновидений, являются продолжением их и все поведение больного определяется содержанием сновидений. Демонстративно это проявилось, когда больной вскочил с постели, стремился куда-то бежать, кричал, а наутро сообщил, что ему снился страшный сон.

Сумеречные состояния протекают с выраженным двигательным возбуждением, опасным для жизни больного. Первый раз больной повис на плетне, второй раз упал с балкона 4-го этажа.

У ряда обследуемых расстройства сна, явившиеся начальным признаком заболевания, затем утрачивают свое основное клиническое значение. Они сменяются другими пароксизмами (акинетические приступы, судорожные и др.), происходит усложнение эпилептической симптоматики.

В других случаях нарушения сна существуют длительное время в течение ряда лет изолированно, без сочетания с другими эпилептическими приступами.

В отдельности каждый из симптомов — судорожные состояния при повышенной температуре, кошмарные сновидения, ночные головокружения, явления гидроцефалии — не является специфичным для эпилепсии. Однако совокупность их позволяет диагностировать заболевание до появления типичных, хорошо известных форм эпилептических пароксизмов. Правильность

такой диагностики подтверждается катamnестическим наблюдением.

Пароксизмальные расстройства сна отмечаются не в изолированном виде, а сочетаются с изменениями психики, чаще всего явлениями астении, гидроцефалией, головными болями, рвотой, иногда снижением интеллекта.

Пароксизмальные расстройства сна нередко сочетаются с легкими кратковременными локальными судорогами, отдельными миоклоническими подергиваниями, общими вздрагиваниями при засыпании и во сне, ночным энурезом, приступами разной степени изменения сознания, продолжающимися иногда всего лишь несколько секунд. Каждый из этих феноменов не является патогномичным. Однако совокупность их позволяет предполагать начальную стадию эпилепсии.

В межприпадочном периоде отмечается астеническая симптоматика: повышенная сенситивность, впечатлительность, утомляемость. Маленькие дети капризны, плаксивы.

На рентгенограмме черепа обнаруживается усиление сосудистого рисунка и пальцевых вдавлений, иногда неполное зарращение венечного шва, другие признаки гидроцефалии.

Лечение пароксизмальных расстройств во время сна зависит от их структуры и локализации эпилептического очага. Если имеются только ночные пароксизмы, препараты назначают один раз на ночь. Наличие дневных приступов требует двух- или чаще трехкратного приема лекарств.

Ночные страхи хорошо поддаются воздействию производных бензодиазепинов: валиума, седуксена, элениума, тазепама, назначаемых на ночь. Кроме того, мы добавляем в небольших дозах карбамазепин и в малых дозах фенобарбитал. Если имеются и дневные страхи, то бензодиазепины назначают 3 раза в сутки.

При миоклонических подергиваниях во сне к бензодиазепинам на ночь добавляем малые дозы гексамидина ($\frac{1}{8}$, $\frac{1}{4}$ таблетки) или фенобарбитала. В случае судорожных припадков дозировки этих препаратов увеличивают.

При ночных психомоторных приступах наряду с барбитуратами мы включаем карбамазепин, клоназепам, а также производные вальпроиновой кислоты — дипропилацетат натрия (депакин, конвулекс) или кальция (конвульсофин — препарат ГДР). При расположении эпилептического очага в височной доле назначаются карбамазепин, а также депакин, конвулекс, конвульсофин. В случае локализации его в переднем отделе мозгового ствола рекомендуется клоназепам (ривотрил, антелепсин).

Больному со снохождением не следует спать в комнате одному. Кто-то должен быть рядом, чтобы успокоить, уложить его, если он вдруг встанет ночью с постели. Делать это надо очень спокойно и осторожно. Разговаривать со страдающим сомнамбулизмом и будить его не следует: проснувшись, он может испугаться.

Хотя лунный свет и не оказывает никакого особого действия на организм, но как и всякий раздражитель — зажженная лампа, свет уличных фонарей, шум — может нарушить сон. Лучше, если окна будут занавешены шторами, а лампа потушена, тогда условия для сна будут оптимальными.

В заключении хочется обратить внимание на профилактику описанных расстройств. Невропатологам, психиатрам, врачам-педиатрам, в том числе и в детских садах, школах, особенно интернатах, в других учреждениях, где дети проводят круглые сутки, важно знать, что эпилепсия может начаться со своеобразных расстройств сна. Ранняя диагностика и своевременное лечение антиэпилептическими препаратами в малых дозах позволяют предупредить дальнейшее развитие заболевания.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВЫХ ПРИПАДКОВ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

До настоящего времени многие авторы не отмечали возрастных различий в симптоматологии начала заболевания эпилепсией. П. И. Ковалевский (1897), В. П. Ясинский (1936), L. Marchand, J. Ajuíaguegra (1948) указывали, что поздняя и даже старческая эпилепсия по своей симптоматологии аналогична детской и юношеской. W. Strohmauer писал: «...Падучая в детском возрасте не отличается от эпилепсии взрослых никакими особенными клиническими признаками» (1913, с. 198).

Позже некоторые авторы стали отмечать возрастные различия структуры припадков: у детей раннего возраста в судорожном припадке преобладает тоническая фаза. Начиная с 5-летнего возраста в клинической картине доминируют разные варианты *petit mal*, в детском возрасте часто встречаются вегетативные и психомоторные формы эпилепсии.

Для психических эквивалентов характерны автоматизмы. В клинике психомоторной эпилепсии преобладают оральные и общие автоматизмы. Сложная симптоматология *dreamy state* у детей обычно отсутствует. Проявления психосенсорных пароксизмов, как правило, примитивны; состояния *déjà vu* появляются лишь после 9 лет. У детей сравнительно чаще, чем у взрослых, наблюдается «острая» или злокачественная форма болезни.

Преимущественно в детском возрасте наблюдается «паралитическая эпилепсия», характеризующаяся пароксизмальными явлениями выпадения.

На ранней стадии эпилепсии у детей и подростков отмечается ряд атипичных и рудиментарных форм. К ним относятся приступы, напоминающие обморочные состояния с глубокой потерей сознания без судорог; висцеральные пароксизмы, симулирующие соматические расстройства; приступы, похожие на истерические, с обилием выразительных и насильственных движений; различные формы автоматизмов: захватывание предметов, бег, кружение и топтание на месте, лазание и др.

У детей младшего возраста первым судорожным припадком нередко предшествуют пароксизмально возникающие нистагм, страбизм, головные боли.

По мнению некоторых авторов, абсансы составляет 50% всех первичных манифестаций эпилепсии у детей в возрасте до 10 лет. Выраженные эпилептические пароксизмы по типу джексонов-

ских, тонико-клонических припадков и сложных психомоторных приступов возникают обычно в постпубертатном периоде.

Потребность дифференциации пароксизмов, особенно в последние годы в связи с развитием электроэнцефалографии, сместила интерес с большого судорожного припадка на менее драматические по внешним проявлениям, но более богатые разнообразием различные варианты малых припадков. В 1945 г. W. G. Lennox выделил триаду малого припадка (*petit mal Triad*): 1) частый малый припадок — абсанс — пикнолепсия — малый абсанс (*Petit — Absence — Pykholepsy — Petit — Absence*); 2) миоклонический (*Myoclonic Epilepsy*); 3) астатический или атонический — акинетический — ингибиторный (*Abstatic seu Atonic — Akinetic Inhibition Epilepsy*). Значительное место триаде малого припадка автор отводит в своей монографии (1960).

Многие авторы подчеркивают элективность некоторых форм *petit mal* к определенным возрастным периодам начала эпилепсии у детей.

В настоящее время различают несколько вариантов малых припадков. Главными из них являются пропульсивные, ретропульсивные и импульсивные.

Пропульсивные малые припадки (*Propulsiv petit mal*). Синонимы: пропульсивные приступы (*Propulsiv anfälle*), инфантильный спазм (*infantile spasm*), сгибательный спазм («*spasmes en flexion*»).

Пропульсивные припадки наряду с потерей сознания характеризуются движениями вперед по отношению к сагиттальной плоскости, поэтому их обозначили как пропульсивные приступы (от слова *propulsio* — движение вперед). При этом наблюдается внезапное ослабление постурального мышечного тонуса. Наблюдаются разные варианты пропульсивных припадков: салаамовы припадки, когда тело наклоняется вперед, а голова вниз, руки сперва разводятся вверх и в стороны, а затем приводятся. Создается впечатление восточного приветствия. Отсюда и соответствующее название приступов — *Salaam Anfälle*. Вариантом пропульсивных припадков являются кивки и клевки — резкие наклоны головы вперед и вниз (*Blitz- und Nickenfälle*).

Пропульсивные приступы наблюдаются преимущественно у детей в возрасте от нескольких недель до 6—8 лет. В отдельных случаях они могут наблюдаться и в школьном возрасте.

Пропульсивные малые припадки, поскольку они включают в себя кивки, клевки, салаамовы приступы, называют *Blitz-, Nick- und Salaam-Anfälle* (*BNS-Anfälle*). Эпилепсию с этими приступами также относят к эпилепсии с кивательными, клевательными и салаамовыми приступами. Они составляют основу синдрома Веста.

Синдром Веста (*West-Syndrom*). Этот синдром включает в себя пропульсивные приступы с тенденцией к серийности, гипсаритмию на ЭЭГ, неврологические нарушения (около 80% — церебральные двигательные нарушения, расстройства познаватель-

ных функций, в 90% отчетливый синдром интеллектуального дефекта). До начала появления припадков отмечается замедление психомоторного развития. В 70% имеется пре- или перинатальное повреждение мозга, из них в 10% туберозным склерозом. В 20% — постнатальное повреждение мозга и в 10% мозг без заметных структурных изменений. Семейная наследственная отягощенность эпилепсией отмечается в 10%. В ряде случаев имеют место микроцефалия, лобулярный склероз, микрогирия (уменьшение величины мозговых извилин). В значительной части случаев прогноз неблагоприятный. Часто наблюдается переход в синдром Леннокса. Возможен переход в генерализованные судорожные и фокальные припадки. Возраст манифестации заболевания чаще между 3—6 мес.

Синдром Веста известен в литературе под названием «генерализованная эпилепсия сгибания», «инфантильные спазмы», судороги «складного ножа», «малая двигательная эпилепсия».

Некоторые авторы к этой группе припадков относят акинетические приступы «drop seizures», наступающие, по мнению Н. Doose (1964), у мальчиков в возрасте 2—4 лет. Такие приступы будут рассмотрены ниже.

У некоторых больных имеют место кивательные движения головы без потери сознания, напоминающие пропульсивные приступы, но не являющиеся ими, так как протекают без потери сознания и появляются позже, в возрасте 10—14 лет.

Миоклонически-астатические малые припадки (myoklonisch-astatisches Petit mal). Синонимы: акинетические приступы (akinetische Anfälle), амиостатические приступы (amyostatische Anfälle). Эти приступы еще называют эпилепсией с миоклонически-астатическими приступами. Они являются ведущим клиническим проявлением синдрома Леннокса (еще его называют синдромом Гасто—Леннокса) (Epilepsien mit myoklonisch-astatischen Anfällen—Lennox Syndrom auch Gastaut—Lennox Syndrom).

Синдром Леннокса (Lennox-Syndrom) или синдром Гасто—Леннокса (Gastaut Lennox-Syndrom) включает в себя миоклонически-астатические приступы, приступы с нарушением статики, падением, кивательные припадки, атипичные абсансы, тонические конвульсии. Наблюдается также сочетание миоклонически-астатических приступов с тоническими и/или тонико-клоническими припадками (grand mal). В 50% случаев отмечается тенденция к серийному течению и эпилептическому статусу. На ЭЭГ при миоклонически-астатических приступах регистрируется пик-волна, при тонических приступах — генерализованные спайки. В межприпадочном периоде на ЭЭГ констатируются общие изменения: медленные и нерегулярные пик-волны. Характерным является медленный тип разрядов, пик-волна частотой до 2 кол/с. ЭЭГ-изменения не всегда совпадают с клиникой припадка. Часто обнаруживается фокус или несколько очагов. В 40% случаев имеют место церебральные нарушения двигательных функций, особенно страдает координация. Неврологически имеются фо-

кальные или диффузные поражения мозга. Психопатологически обнаруживаются нарушения познавательных функций, отставание в умственном развитии вплоть до глобального дефекта интеллекта. Со временем нарастают деменция и изменения личности.

Из этиологических факторов на первое место выступают пре-, пери- и постнатальные резидуальные поражения мозга. Наблюдается субхроническая энцефалопатия. Семейная эпилептическая наследственная отягощенность отмечается в 20% случаев. Примерно 70% больных резистентны к терапии. Возможно продолжение миоклонически-астатических приступов до взрослого возраста. Часто отмечается переход в большие судорожные или фокальные припадки. Возраст, при котором чаще всего появляется синдром Гасто—Леннокса, составляет 2—5 лет.

Таким образом, синдром Гасто—Леннокса представляет собой тяжело протекающую энцефалопатию (наличие неврологического дефицита и отставания в умственном развитии) в сочетании с трудно поддающимися терапии эпилептическими припадками и характерными ЭЭГ-изменениями.

Ретропульсивные малые припадки. При таких припадках отмечается движение назад (*retropulsio*), появляются в возрасте 5—10 лет. При этих приступах вместе с потерей сознания происходит закатывание глазных яблок, внезапное запрокидывание головы или разгибание туловища с одновременным поднятием рук (ребенок отклоняется назад, как бы падает, но обычно сохраняет равновесие). Ядро ретропульсивных малых припадков составляют пикнолептические приступы.

Пикнолептические малые припадки (*pyknoleptisches Petit mal*). Они входят в структуру синдрома Фридмана, или пикнолепсии.

Синдром Фридмана (*Fridmann-Syndrom, Pyknolepsie*). Из приступов при этом синдроме наблюдается главным образом пикнолептический вариант малых припадков («пикнолепсия»). Имеют место простые или сложные абсансы в сочетании с генерализованными судорожными припадками при пробуждении. На ЭЭГ во время припадка регистрируются билатеральные синхронные генерализованные пик-волны частотой 2,5—4 кол/с. В периоде между припадками фоновая активность иногда может быть нормальной, генерализованные короткие пик-волны, комплексы. Чаще встречаются теменно-затылочные бета-ритмы с подавлением (блокированием) при закрывании глаз; генерализованные тета-ритмы. Неврологические изменения не выявляются. Исследования психических функций либо не обнаруживают изменений, либо они фрагментарны. В этиологии значительное место отводится генетической основе. Прогноз благоприятный. При отсутствии лечения часто наблюдается переход в генерализованные судорожные припадки при пробуждении. Возраст манифестации 5—10 лет.

Импulsивный малый припадок (*Impulsiv petit mal*). Синони-

мы: миоклонический импульсивный припадок (Myoklonisch-impulsive Anfäll), миоклонический малый припадок юношеского возраста (myoklonischen Petit mal des Jugendalters).

Импульсивные (миоклонические) малые припадки — внезапные, мгновенные симметричные вздрагивания преимущественно плечевого пояса и верхних конечностей словно от удара электрическим током (французское обозначение «secousses» — толчки, встряски). В. Г. Леннокс называл их «миоклонической эпилепсией». Возникают они в возрасте 10—22 лет, но доминируют в 14—17 лет.

Синдром Янца (Janz-Syndrom). В этот синдром входят миоклонические импульсивные припадки (Epilepsien mit myoklonisch-impulsiven Anfällen-Janz Syndrom). Появляются они в возрасте 12—18 лет. При этом наблюдаются билатеральные симметричные миоклонические подергивания, особенно плеч и рук, или общие вздрагивания, а также комбинации с абсансами и генерализованными судорожными припадками при пробуждении.

На ЭЭГ во время приступа: нерегулярные генерализованные множественные пик-волны или полипики частотой 2—6 кол/с. В межприпадочном периоде основная фоновая активность может быть нормальной или иметь общие легкие отклонения. В других случаях регистрируются генерализованные единичные пики или пик-волна, а также комплексы полипик-волна. Неврологически органических знаков поражения центральной нервной системы не обнаруживается. Психопатология без особенностей или выявляются легкие нарушения психических функций. Этиология считается генетически обусловленной. Возраст манифестации между 12—25 годами. Синдром может наблюдаться до глубокой старости. Психический и социальный прогноз удовлетворительный.

Синдром гемиконвульсии — гемиплегии — эпилепсии [Syndrom Hemikonvulsion — Hemiplegie — Epilepsie (HNE-Syndrom)]. Этот синдром называют также односторонними приступами (Hemilaterale Anfälle). Заболевание манифестирует фокальными односторонними припадками, как правило клоническими или тонико-клоническими, с нарушением сознания. Начало заболевания протекает в виде серии припадков. В постпароксизмальном периоде наблюдается в первое время вялость, а затем спастический гемипарез или гемиплегия, более выраженные в руке, которые в процессе течения заболевания не обнаруживают заметной тенденции к улучшению или оно очень незначительно. На стороне пареза после острого эпизода обычно в течение 1—2 лет развиваются фокальные эпилептические приступы, которые могут переходить во вторично генерализованные судорожные припадки. На ЭЭГ после инициального приступа или статуса приступов на противоположной стороне регистрируется высокоамплитудная дельта- или субдельта-активность, из которой в течение нескольких месяцев формируются очаговые изменения. Нейрорадиологически обнаруживается общий отек пораженной гемисферы. Через несколько недель выявляется гемиатрофия с одновременным

расширением желудочковой системы. В основе данного синдрома часто лежит острый сосудистый процесс (тромбоз, эмболия), реже опухоль или кровотечение из сосудистой мальформации (аневризмы).

Фокальные приступы (Fokale Anfälle). Эпилепсия с синдромом фокальных приступов (Syndrom der benignen fokalen Epilepsie).

«Оральные» малые припадки (Oral petit mal), описанные О. Hallen (1954, 1957), в отличие от пропульсивных, ретропульсивных и импульсивных приступов представляют собой кратковременные приступы потери сознания, сочетающиеся с жевательными, сосательными, причмокивающими движениями, иными словами, это оперкулярные пароксизмы. Они появляются при возникновении эпилепсии в различные возрастные периоды. А. Matthes (1984) приводит описание и других синдромов, которые мы рассматривать не будем, поскольку они нуждаются в критической оценке и проверке практикой обоснованности их выделения. Например, синдром с фокальным началом эпилепсии (А. Matthes «Syndrom der benignen fokalen Epilepsie» table 9, p. 17).

Эпилептические синдромы Веста, Гасто—Леннокса и др. широко описаны в зарубежной литературе, в отечественной литературе упоминаются лишь в редких публикациях. Это, видимо, вызвано тем, что на Западе, прежде всего в ФРГ (например, W. Wolf, 1985), синдромы и даже припадки отождествляются с самим заболеванием — эпилепсией как нозологической единицей, что методологически является неправильным. Кроме того, сами авторы не отрицают возможности перехода одного синдрома в другой. Известно, что с возрастом происходит изменение структуры припадков, электрофизиологических показателей. Описываемые синдромы не являются стабильными, они динамичны, как и течение самой эпилепсии. Поэтому, если мы и пользуемся этими понятиями, то только на определенном периоде заболевания, и не заменяем ими понятие эпилепсии. Тем более в случаях, если у одного и того же больного имеют место полиморфные припадки. Иначе надо говорить и о полиморфизме синдромов на данном отрезке времени, что не может быть приемлемым.

Эпилепсия, как правило, не начинается с описанных выше тяжелых синдромов Веста, Гасто—Леннокса и др. Поэтому в нашей разработке первых пароксизмов эти синдромы не отражены.

Некоторые указанные выше синдромы можно выделить в период развернутой картины эпилепсии. Однако не всегда они наблюдаются в классическом виде. Нередко встречаются атипичные и abortивные формы. Например, синдром Гасто—Леннокса: частые миоклонически-астатические припадки с ЭЭГ-изменениями не сопровождаются умственной отсталостью. Интеллект остается сохранным, больные учатся в обычной школе. В других случаях этот синдром встречается в неполном комплексе симптомов, входящих в его структуру. Так, доминируют астатические

приступы, изменения личности, а миоклонические пароксизмы редкие или почти отсутствуют, не типичны изменения на ЭЭГ.

Встречается также псевдосиндром Гасто—Леннокса (аналогично псевдоабсансам), когда имеются астатические приступы, но отсутствуют характерные изменения на ЭЭГ, приступы не столь устойчивы и появляются значительно позже, даже в возрасте 16—25 лет. То же самое касается синдрома Веста, пропульсии встречаются иногда у подростков и лиц молодого возраста. Хотя это редкие случаи, но все же не всегда так строго соблюдается элективная избирательность пароксизмов к определенным возрастным периодам.

Для сравнительной возрастной характеристики на протяжении ряда лет мы изучали первые пароксизмальные проявления у 727 детей в возрасте от нескольких недель до 18 лет и 600 взрослых в возрасте 18—40 лет. Для более достоверной оценки начала эпилепсии были выбраны больные с начальными проявлениями, продолжительностью заболевания от нескольких недель до 3 лет. В дальнейшем осуществлялось длительное катамнестическое наблюдение продолжительностью 5 лет и более, позволяющее окончательно решить вопрос диагностики, выявить особенности течения болезни и прогностические показатели. Поскольку монография специально посвящена эпилепсии у детей и подростков, то основное внимание уделяется первым пароксизмальным проявлениям у них.

Начало эпилепсии у детей и подростков разнообразно. Чаще всего начало заболевания проявляется пароксизмами. Однако не обязательно вслед за первым приступом вскоре следует второй и т. д. Иногда между первым и последующими припадками на протяжении ряда лет наблюдаются длительные промежутки без клинических проявлений болезни.

Другой вариант начала эпилепсии: имевшиеся в анамнезе единичные припадки в виде «эпилептической реакции» через несколько лет переходят в эпилепсию.

В сравнительно редких случаях заболевание начинается с изменений личности, обусловленных органическим поражением головного мозга. Наблюдаются двигательная расторможенность, задержка психического развития, симптомы негативизма, явления церебрастении. Припадки развиваются на фоне разной степени умственной отсталости, порой значительной, достигающей дебильности.

Появление первых припадков, особенно судорожных, часто связано с различными прививками, повышением температуры, патологией верхних дыхательных путей и другими заболеваниями, протекающими с высокой температурой, черепно-мозговыми травмами, внутривенными вливаниями, непереносимостью вида крови и прочими провоцирующими факторами.

Общее соотношение бессудорожных и судорожных форм у детей зависит от того, считать ли пропульсивные, ретропульсивные и импульсивные приступы — варианты малых припадков — бес-

судорожными или судорожными пароксизмами. Некоторые авторы относят их к бессудорожным формам, клинически принимая за основу, очевидно, потерю сознания. Не останавливаясь подробно на спорном вопросе о принадлежности указанных приступов, отметим лишь, что они включают в себя различные моторные проявления, что дает основание относить их к рубрике судорожных припадков. В связи с этим число пароксизмов, в структуру которых входят моторные феномены, в детском возрасте увеличивается и становится несколько больше, чем у взрослых (табл. 4).

У детей, как известно, имеется большая тенденция к судорожным реакциям, чем у взрослых. При действии различных вредных экзогенных факторов в детском возрасте сравнительно часто наблюдаются судорожные припадки. Так называемые фебрильные судороги, возникающие на высоте инфекционного заболевания, нередкое явление у детей. Среди судорожных форм (см. табл. 4) в детском возрасте некоторый удельный вес занимают пропульсивные и ретропульсивные малые припадки, не встречающиеся среди наблюдавшихся нами взрослых больных.

Генерализованные судорожные припадки в детском возрасте в общей сложности наблюдаются почти вдвое чаще, чем у взрослых. У детей отчетливо преобладают атипичные пароксизмы: тонико-клонические, не достигшие полного развития, или ограниченные лишь одной из фаз (тонической или клонической). Особенно заметна тенденция к превалированию атипичных форм у детей младшего возраста (до 3 лет). Исключение составляет Status hemiepilepticus, который наблюдается обычно у детей старше 3 лет и отсутствует у взрослых.

Миоклонические пароксизмы, по нашим наблюдениям, проявляются различно у детей и взрослых. В детском возрасте обычно бывают приступы общего вздрагивания — миоклонических толчков, иногда со стремительным броском вперед или назад. Это молниеносный, как бы генерализованный миоклонический припадок, охватывающий не все, но одновременно множество симметричных мышечных групп. В отличие от детей у взрослых чаще наблюдаются локальные миоклонические проявления, ограниченные отдельными мышечными группами.

Особенностью судорожных пароксизмов у детей являются: 1) преимущественно тонический характер конвульсий; в ряде наблюдений припадок и ограничивается этой фазой; 2) кратковременность приступов, особенно в раннем возрасте. Даже при наличии обеих фаз продолжительность припадка редко превышает 1 мин; 3) преобладание двусторонних, симметричных, но неполных (абортивных) судорожных припадков по сравнению с чисто фокальными, хотя в структуре этих незавершенных форм иногда можно уловить локальный акцент.

У взрослых в отличие от детей среди фокальных и абортивных припадков доминируют клонические судороги. Эти клинические данные согласуются с исследованиями других авторов.

**Виды первых судорожных пароксизмов
при эпилепсии у детей и взрослых**

Виды пароксизмов	Дети		Взрослые	
	абс. число	% от общего числа больных (727)	абс. число	% от общего числа больных (600)
Генерализованные				
Тонико-клонические	193	26,64	129	21,5 (в том числе 9 серийных) 1,66
Тонические	49	6,72	0	
Абортивные судорожные	20	2,75	10	
Обморокоподобные с судорожным компонентом	20	2,75	0	
Ретропульсивные	19	2,60	0	
Судорожные припадки по типу «фебрильных»	12	1,65	0	
Пропульсивные	9	1,23	0	
Тетанические	0	0	2	0,33
Имппульсивные	9	1,23	6	1,00
Ознобоподобные	0		4	0,66
Всего...	345	47,5	151	25,1
Парциальные				
Вторично-генерализованные				
Тонико-клонические	20	2,75	37	6,16
Фокальные судорожные:				
а) простые;	20	2,75	22	3,66
б) сложные	20	2,75	14	2,33
Адверсивные	18	2,47	4	0,66
Абортивные судорожные с фокальным началом	19	2,60	20	0,33
Тонические	10	1,37	0	
Миоклонические подергивания отдельных мышц или группы мышц при сохранном сознании	10	1,37	16	2,66
Гемиконвульсивные	5	0,68	0	
Джексоновские	3	0,41	0	—
Клонические с фокальным началом	2	0,27	2	0,33
Всего...	127	17,5	115	19,2
Неклассифицированные				
Миоклонические вздрагивания при засыпании и во сне	19	2,60	16	2,66
Всего...	19	2,6	16	2,7
Итого...	491	67,6	382	47

В частности, было экспериментально установлено, что для появления клонических судорог необходима зрелость коры больших полушарий. У новорожденных детенышей различных животных и птиц (голуби, кошки, собаки) в эксперименте клонические конвульсии не возникали, автор наблюдал лишь тонические судороги.

В зависимости от распространенности конвульсий и степени изменения сознания можно отметить 3 вида фокальных приступов. При первом виде возбуждение охватывает несколько больших мышечных групп (например, мускулатуру руки и лица или нижней конечности) или иррадирует на всю половину тела и сопровождается выключением сознания. При втором виде приступов судороги ограничиваются сравнительно небольшими мышечными группами (шеи и лица, или стопы и головы, или кисти и предплечья и др.). Сознание изменяется частично, нарушаются речевые функции. Больные, хотя и неполностью, помнят отдельные моменты приступа. Они воспринимают оптические, звуковые и другие внешние раздражители. Сами они говорить не могут или с измененной артикуляцией произносят отдельные звуки или слова, не всегда при этом понимают и обращенную к ним речь. Третий вид приступов характеризуется узко ограниченными судорогами в мелких мышечных группах, например кисти или щеки. Протекают эти приступы на фоне сохранного сознания. Среди фокальных пароксизмов при эпилепсии этот вариант наиболее редкий.

Общие вздрагивания при засыпании в отдельных мышцах или группах мышц в начальной стадии отмечаются вообще сравнительно часто. В большинстве случаев они бывают не изолированными, а сочетаются с нарушениями сна и с другими формами пароксизмов. Как слабовыраженные симптомы, они нередко отступают в клинической картине на задний план и не привлекают должного внимания врачей.

Помимо приведенных отличий, в структуре первых пароксизмов у детей и взрослых имеется и ряд общих признаков, а именно: большой удельный вес бессудорожных приступов, слабая клиническая выраженность пароксизмов, кратковременность, наличие атипичных, рудиментарных и незавершенных форм, легкость нарушений после припадков. Эти особенности пароксизмов свидетельствуют о слабости эпилептического очага и значительной активности защитных и компенсаторных процессов в начале заболевания. Исключение составляет *status hemiepilepticus*, характеризующийся тяжестью и преходящими или стойкими постпароксизмальными симптомами выпадения.

Первые висцеровегетативные пароксизмы в большинстве наблюдений отличаются слабой клинической выраженностью и кратковременностью. Иногда они ограничиваются лишь одним висцеральным симптомом. Например, на фоне сохранного сознания вдруг на мгновение возникает неприятное ощущение в эпигастральной области и тут же проходит (парциальные висцеро-

вегетативные приступы или точнее висцеральные приступы, обусловленные локализацией эпилептического очага в височной доле). Впоследствии к этим симптомам присоединяются другие висцеральные или вегетативные компоненты или бывшее изолированным висцеральное ощущение становится аурой судорожного припадка. В других случаях пароксизмы протекают с изменением сознания, состоят из целого ряда вегетативных симптомов, иногда включают в себя различные моторные расстройства: тонические судороги или расслабление мышечного тонуса с нарушением статики, непроизвольное мочеиспускание и др. (генерализованные висцеровегетативные пароксизмы, связанные с локализацией эпилептического очага в гипоталамической области). При этих приступах преобладают вегетативные расстройства.

Висцеровегетативные проявления у детей наблюдаются как самостоятельные пароксизмы, а также в виде одного из компонентов, нередко входящих в структуру малого припадка.

Разновидностью висцеровегетативных пароксизмов являются абдоминальные припадки — приступы болей в животе, иногда сочетающиеся с оперкулярным феноменом. Они порой ошибочно расцениваются как проявления невропатии, глистной инвазии, пищевой токсикоинфекции. Отличительными признаками являются: а) пароксизмальный характер их возникновения; б) отсутствие связи с приемом пищи и психогенными моментами; в) кратковременность (продолжительность несколько секунд, реже 1—2 мин). У взрослых эпилепсия начинается с висцеровегетативных пароксизмов в 2 раза чаще.

«Психические эквиваленты» почти с одинаковой частотой встречаются у детей и взрослых. Однако у детей наблюдаются главным образом психомоторные приступы, обусловленные локализацией эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга. Эти приступы начинаются с внезапной потери сознания и включают в себя сложные автоматические движения, а также нередко и вегетативные симптомы. О начале приступов больные не помнят. Только в 1,4% случаев речь идет о психомоторных пароксизмах, связанных с локализацией очага в височных долях головного мозга. Такие приступы имеют локальное начало, больные могут сообщить, с каких симптомов начинается приступ. Протекают они с кратковременным нарушением сознания, включают в себя жевание, сосание, глотание, причмокивание и прочие оперкулярные компоненты, висцеральные ауры и другие симптомы, обусловленные локализацией очага в височной доле. В отличие от детей у взрослых отмечаются приступы, связанные в основном с первичной локализацией очага в коре головного мозга. К ним относятся обманные восприятия, приступы дереализации «*deja vu*» и «*jamais vu*», расстройства течения мыслей и речи (прерывание речи, остановка мыслей, ощущение пустоты в голове, кратковременная афазия).

У взрослых сравнительно часто наблюдаются приступы длительной потери сознания (8,3%). Они продолжаются 3—4 мин и

отличаются глубокой степенью нарушения сознания в виде коматозного состояния, как при развернутом судорожном припадке. Однако в отличие от последнего моторный компонент отсутствует или ограничивается лишь отдельными миоклоническими подергиваниями.

У детей преобладают судорожные формы приступов. Мы наблюдали 491 больного (67,6%, см. табл. 4) с судорожными приступами: генерализованными (345 больных), парциальными (127 больных) и неклассифицированными (19 больных). Из взрослых больные с судорожными приступами составляли 47%, с бессудорожными — 53% (см. табл. 4 и 5).

У детей (см. табл. 4) заметный процент составляют тонико-клонические припадки, причем преобладают генерализованные (26,6%). В некоторых случаях фокальное начало, возможно, и не замечается родственниками и врачами. Сведения же о приступах, получаемые от детей, скудны, а порой совсем отсутствуют. Тем не менее, несомненно, первично-генерализованные приступы доминируют над вторично-генерализованными и фокальными. В структуре тонико-клонических приступов преобладает тоническая фаза.

У детей припадки нередко сопровождаются тошнотой, а иногда рвотой. Это обусловлено, по всей вероятности, тем, что у детей отчетливо выражены симптомы внутричерепной гипертензии. В частности, на рентгенограммах черепа обнаруживаются усиление пальцевых вдавлений и сосудистого рисунка. У взрослых отмеченные выше изменения на рентгенограммах встречаются реже и слабее представлены. Более отчетливое выражение гипертензивных симптомов у детей, чем у взрослых, объясняется сравнительно близкой хронологической связью эпилепсии с перенесенной нейроинфекцией. Кроме того, у детей гидрофильность тканей больше, чем у взрослых.

Сравнительно часто встречаются тонические, abortивные, главным образом симметричные простые и сложные абсансы, малые припадки (пропульсивные, ретропульсивные, акинетические), обморокоподобные с судорожным компонентом, психомоторные, особенно связанные с локализацией в переднем отделе мозгового ствола. Все это свидетельствует о первичной локализации эпилептического очага в стволе мозга, преимущественно в его переднем отделе. Это подтверждают и ЭЭГ-показатели.

Среди простых и сложных парциальных приступов преобладают судорожные, в том числе адверсивные. Как и у взрослых, у детей редко встречаются джексоновские припадки.

Мы специально выделили судорожные припадки, протекающие по типу «фебрильных конвульсий». При тщательном изучении выяснилось, что они лишь напоминают гипертермические приступы. Фактически же они отличаются от последних целым рядом признаков и прежде всего тем, что возникают обычно на фоне субфебрильной температуры, в то время как истинные гипертермические приступы возникают при температуре 39—40 °С.

**Виды первых бессудорожных пароксизмов
при эпилепсии у детей и взрослых**

Виды пароксизмов	Дети		Взрослые	
	абс. число	% от общего числа больных (727)	абс. число	% от общего числа больных (600)
Генерализованные				
Абсансы простые	50	6,87	8	1,33
Абсансы сложные	18	2,47	20	3,33
Акинетические или астатические	21	2,88	2	0,33
Приступы потери сознания с нарушением статики	15	2,06	50	8,33
Пароксизмальные головные боли	15	2,06	34	5,66
Психомоторные	15	2,06	1	0,16
Висцеровегетативные	9	1,23	16	2,66
Аффективные (дисфории, экстатические состояния)	2	0,27	10	1,66
Парестезии	0	—	4	0,66
Дневные пароксизмальные страхи с частичным изменением сознания	3	0,41	0	
Приступы плача с резко выраженными вегетативными изменениями	1	0,13	0	
Сумеречные состояния сознания	1	0,13	2	0,33
Всего...	150	20,6	147	24,5
Парциальные				
Оперкулярные	11	1,51	4	0,66
Психомоторные	10	1,37	5	0,83
Висцеровегетативные	9	1,23	22	3,66
Головокружения	3	0,41	12	1,99
Пароксизмальный нистагм	1	0,13	0	
Психосенсорные, в основном приступы дереализации	2	0,27	25	4,33
Парестезии	0	—	10	1,66
Речевые	0	—	8	1,33
Изолированная слуховая аура	0	—	4	0,66
Приступы амавроза	1	0,13	4	0,66
Пароксизмальные зрительные галлюцинации	1	0,13	0	
Приступы расстройства дыхания с моторной афазией и изменением сознания	1	0,13	0	
Стереотипные насильственные воспоминания	0		2	0,33
Всего...	39	5,3	97	16,2
Неклассифицируемые				
Пароксизмальные расстройства сна	43	5,91	74	12,33
Необычные приступы длительной потери сознания	4	0,55	0	
Всего...	47	6,4	74	12,3
Итого...	236	32,4	388	53

Кроме того, после первых, если можно так назвать, псевдофебрильных пароксизмов вскоре наступают последующие припадки, но уже не связанные с повышением температуры. Или при последующих 2—3 приступах еще отмечается повышение температуры до субфебрильных цифр, а затем припадки наступают без какой-либо связи с температурным фактором.

Необычна и сложна структура пароксизмов у обследованных нами больных.

Психомоторные приступы с локальным началом связаны с локализацией эпилептического очага в коре головного мозга (височные доли), поэтому они включены в рубрику парциальных форм. Другие же психомоторные приступы начинаются внезапно с потери сознания, не имеют фокального начала. Они обусловлены локализацией эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга и поэтому отнесены к числу генерализованных форм. В отличие от распространенного мнения, результаты проведенных нами исследований показывают, что психомоторные приступы даже у одного и того же больного не всегда стереотипны. Они тоже могут быть простыми, ограничиваясь расстройством сознания и автоматическими движениями или действиями, и сложными. Сложные психомоторные приступы, например, проявляются звоном в ушах, возбуждением, непреодолимой болтливостью (речевой автоматизм), ощущением тревоги, потерей сознания. Иногда они включают в себя висцеровегетативные компоненты, парестезии, страх, ощущение недостатка воздуха, позывы к мочеиспусканию, а затем уже расстройство сознания и автоматические движения. В последнее время доказано, что психомоторные приступы у одного и того же больного, зарегистрированные двумя методами (ЭЭГ и видеозапись), при медленном просмотре видеоленты неодинаковы, т. е. в деталях имеются различия, а у разных больных тем более.

Тонические судороги в ряде случаев протекают с расстройством дыхания — учащением, ощущением недостатка воздуха, частыми вдохами, удушьем. Вначале в структуре приступа отмечаются расстройства дыхания, потом тонические конвульсии. Нередко это происходит на фоне повышения температуры тела.

Миоклонические приступы клинически можно разделить на две группы: а) локальные односторонние, например изолированные подергивания мышц только одного верхнего века; б) локальные двусторонние, но ограниченные определенными симметричными группами мышц (как бы абортивные). Например, судорожные подергивания мышц обоих верхних век и области рта или судороги мышц только области рта.

Адверсивные приступы бывают как бы локальными, парциальными, ограниченными поворотом головы и шеи, и адверсивными с вторичной генерализацией судорог.

Ретропульсивные приступы иногда протекают с чиханьем, криком, откидыванием головы и плечевого пояса назад. Изредка наблюдаются ретропульсивные приступы с феноменами дереали-

зации. Иногда приступы потери сознания с нарушением статики дополняются ретропульсивными компонентами.

Наблюдаются своеобразные abortивные приступы: дрожание языка, задержка речи, общая заторможенность, но без полной потери сознания. В других случаях при высокой температуре отмечаются рвота и судорожные проявления. В некоторых наблюдениях имеют место приступы моргания, затем к ним присоединяются судороги и других мышечных групп, например тоническое напряжение мышц верхних конечностей. Отмечаются также моргания, за которыми следуют односторонние подергивания конечностей, т. е. типичные судорожные припадки. В самом начале заболевания встречаются и моргания век одного глаза, симулирующие тики, а затем возникают характерные эпилептические припадки.

Сравнительно часто вначале наблюдаются фебрильные конвульсии и другие виды эпилептических реакций, а затем развиваются типичные эпилептические припадки, возникающие вне связи с чрезвычайными внешними агентами.

При эпилепсии нередко наблюдается сочетание не только различных форм пароксизмов, но и пароксизмальные проявления с изменениями личности.

Как судорожные припадки у детей варьируют от локальных конвульсивных феноменов отдельных мышц и группы мышц до генерализованного припадка, так и абсансы встречаются в различных формах — от мимолетных, продолжающихся доли секунды, остающихся незаметными для окружающих, до более глубоких и продолжительных расстройств сознания с включением других симптомов и феноменов. Наблюдаются и серии абсансов на фоне головных болей.

Таким образом, абсансы бывают не только простые и сложные, типичные и атипичные, но и разной интенсивности, продолжительности, комбинированные с другими симптомами и отдельными феноменами, а также разной степени выраженности и длительности пароксизмальных разрядов на ЭЭГ.

Иногда наблюдаются субклинические припадки — «субклиническая эпилепсия», т. е. клинические проявления внешне отсутствуют, а на ЭЭГ регистрируются гиперсинхронные разряды, характерные для абсансов и некоторых других кратковременных пароксизмов.

Больной В. ощущал микропароксизмы — слуховые псевдогаллюцинации — исключительно субъективно. Окружающими они не фиксировались, объективная констатация их отсутствовала. В другом наблюдении имеют место миоклонические подергивания отдельных мышц («внутренние судороги»), незаметные для окружающих. Только данные ЭЭГ позволяют установить в ряде случаев такие субъективные пароксизмы.

Поэтому терапевтический эффект бывает не всегда одинаковым при одних и тех же формах припадков, в частности при абсансах. У одного больного очаг более активен и труднее подав-

ляется, например при приеме этосукцимидов, по сравнению с другим больным, у которого припадки короче и протекают с менее глубокой степенью нарушения сознания. С помощью тех же противоэпилептических препаратов удается снизить или подавить активность этого очага.

Эпилептический очаг у одного больного функциональный, динамичный, у другого — более стабильный. В процессе течения наблюдается динамичность всей симптоматики как утяжеления, так и редукции, трансформации и исчезновения. Трудно поддающийся в первое время лечению больной с полиморфными припадками, казалось бы терапевтически резистентный, постепенно избавляется от приступов. Стереотипность и стабильная продолжительность приступов под влиянием терапии устанавливается позже. К зрелому возрасту припадки чаще становятся более монотипными и стереотипными, эпилептический очаг как бы стабилизируется, хотя эта стабильность также не является постоянной.

Чрезвычайная изменчивость, динамичность структуры пароксизмов затрудняет точный выбор и дозу противоэпилептических препаратов, их комбинацию с другими лекарствами. Поэтому эффективность лечения при одних и тех же формах пароксизмов, но разных и многочисленных их вариантах неодинакова.

Таким образом, одним из существенных признаков, отличающим эпилепсию у детей, является преобладание первично-генерализованных приступов над вторично-генерализованными и фокальными. В структуре тонико-клонических приступов доминирует тоническая фаза. У детей чаще, чем у взрослых, возникают простые абсансы. Структура сложных абсансов более полиморфна и динамична. Имеются и другие различия. Обращает на себя внимание многообразие клинических форм пароксизмов и их вариантов внутри этих форм. Это требует дальнейшего совершенствования существующей классификации эпилептических припадков.

Не случайно купирование пароксизмальных проявлений представляет большие трудности из-за их разнообразия и отсутствия четких критериев выбора адекватных противоэпилептических препаратов и суточных дозировок. Четкая дифференциация первых эпилептических пароксизмов способствует правильному лечению и профилактике тяжелых резистентных форм заболевания.

Резюмируя полученные данные, можно заключить, что у детей, особенно младшего возраста, в структуре первых пароксизмальных проявлений преобладают тонические и вегетативные компоненты. Вероятно, это объясняется анатомическим и функциональным превалированием стволово-подкорковых структур. «Судорожный процесс, — пишет А. О. Долин в «Патологии высшей нервной деятельности», — реализуется головным мозгом как единым целым, однако тонические судороги в большей степени связаны с подкорковыми заболеваниями, клонические — с корой больших полушарий» (1962, с. 214).

У детей, особенно в раннем возрасте, кора больших полушарий еще не достигла полной зрелости, преобладает подкорковая деятельность. Это накладывает отпечаток и на клиническую картину пароксизмов, в которой большее значение получают симптомы, обусловленные нарушением функций субкортикальных образований. Следовательно, на характер припадков влияют степень развития мозга, возрастные различия функциональных взаимоотношений коры больших полушарий головного мозга и подкорковых структур.

Имеет значение также первичная локализация эпилептического очага, определяемая в известной мере характером этиологических вредных факторов.

У детей, как было показано в 1-й главе, преобладают наследственные, внутриутробные и родовые факторы. Можно полагать, что они преимущественно влияют на стволовые и подкорковые образования.

У взрослых в отличие от детей главную роль играют постнатальные вредные факторы, и на передний план выступают очаговые поражения центральной нервной системы, чаще корковой локализации, в основном воспалительного и травматического генеза. Этим можно объяснить и появление у взрослых пароксизмальных расстройств психических функций: мышления и речи, восприятия и аффективной сферы. Такие пароксизмы, в частности различные речевые расстройства, указывают на преимущественное поражение корковых структур и нарушение функции второй сигнальной системы.

На характер приступов опосредованное влияние оказывает неоднородность течения перенесенных заболеваний и вызванных ими патоморфологических изменений, на почве которых развивается эпилепсия. Так, в детском возрасте воспалительный процесс нередко принимает разлитой характер и бурное течение, а у взрослых в большинстве наблюдений он носит ограниченный характер и отличается вялым клинически слабо выраженным течением. У взрослых значительно чаще, чем у детей, выявляются ограниченные церебральные арахноидиты. Эта неодинаковость обусловлена различием реактивности организма у детей и взрослых. Если для детей характерны явления гиперергии, а следовательно, и большая активность патологических процессов, то с возрастом реактивность ослабевает, приобретая черты гипоергии у пожилых людей.

Описанными выше особенностями не исчерпывается все многообразие возрастных различий пароксизмов. Мы отметили лишь их основные тенденции, которые, несомненно, значительно разностороннее и нуждаются в дальнейшем изучении и уточнении.

На основании изложенного выше можно объяснить необходимость различного подхода к назначению противоэпилептических препаратов. Детям рекомендуются препараты, действующие на ствол мозга и подкорковые структуры, взрослым — препараты, в большей степени влияющие на кортикальные структуры мозга.

ПСИХИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ

Психические нарушения у детей и подростков в количественном и качественном отношении многообразны, как и пароксизмальные проявления.

Первое место у детей, страдающих эпилепсией, так же как и у взрослых, занимают астенические состояния как следствие перенесенных органических поражений головного мозга (внутриутробные, родовые, постнатальные, нейроинфекции, черепно-мозговые травмы, интоксикации, различного генеза гипоксии мозга и др.). Астенические состояния — основной фон, на котором развивается пароксизмальная и психопатологическая симптоматика.

На втором месте находятся нарушения психического развития с задержкой и различной степенью умственной отсталости. Эти расстройства также обусловлены органическим поражением мозга.

Третью группу психических расстройств составляют девиантные формы поведения.

Значительный удельный вес занимают аффективные расстройства.

Эти четыре вида психических нарушений чаще всего сочетаются между собой. У одних больных в клинической картине на передний план выступают астенические состояния, у других — задержка психического развития и умственная отсталость, у третьих — девиантное поведение, у четвертых — аффективные расстройства.

У детей, особенно с неблагоприятным течением заболевания, встречается замедленность и инертность психических процессов, характерологические и другие отклонения.

Рассмотрим прежде всего девиантное поведение, поскольку оно недостаточно освещено в литературе.

У некоторых больных на ЭЭГ наблюдается снижение энергетического потенциала и активности. Полная апатия отсутствует, но имеет место гипопатия. Больные ведут себя пассивно, нуждаются в постоянной стимуляции. Они долго спят, поздно просыпаются, самостоятельно почти ничего не делают по дому, пока их не попросят: «сходи», «принеси», «убери», «подай» и т. д.

Нарушения поведения являются одним из частых клинических проявлений эпилепсии у детей и подростков. Однако в литературу-

ре они недостаточно освещены. Как показали проведенные нами исследования, поведение страдающих эпилепсией отражает психическое состояние больных и их взаимосвязи с окружающей средой. С этих позиций генез девиантного поведения является многофакторным. С одной стороны, он обусловлен преморбидными особенностями, болезненным процессом, с другой — факторами окружающей среды, в том числе психогениями. Частые конфликтные ситуации в семье, отсутствие правильных установок и согласованных действий родителей в воспитании ребенка нередко приводят к появлению в его поведении отклонений.

В связи с церебрастеническим или астеническим фоном, обусловленным перенесенными органическими заболеваниями центральной нервной системы (внутриутробной, родовой и постнатальной патологией мозга, нейроинфекциями и черепно-мозговыми травмами, массивными интоксикациями и другими вредными экзогенными факторами), снижается порог возбудимости нервных клеток. Поэтому у страдающих эпилепсией в отличие от здоровых оказывается значительно больше сильных и сверхсильных раздражителей в окружающей среде, способных вынести из состояния равновесия и нарушить поведение. Нередко больные эпилепсией по незначительному поводу дают выраженные неадекватные аффективные вспышки, не сдерживают себя. Дети младшего возраста упорно капризничают, плачут, не поддаются уговорам, а в более старшем возрасте — грубят, стараются причинить боль, а иногда совершают разрушительные действия и агрессивные поступки.

По клиническим признакам можно выделить следующие формы девиантного поведения у детей и подростков, страдающих эпилепсией: 1) психическая расторможенность; 2) психическая заторможенность; 3) контрастноизменяющееся поведение; 4) психопатоподобное поведение; 5) поведение, в котором доминируют упрямство и негативизм; 6) поведение с садистскими проявлениями и жестокостью; 7) поведение с агрессивными и разрушительными действиями; 8) аутоагрессивность.

Из расстройств поведения чаще всего встречается психическая расторможенность: дети постоянно раздражительны, возбуждены, непоседливы, чрезмерно подвижны, ни на минуту не остаются в покое. Все, что находится в поле их зрения, не остается без внимания. Порой трудно понять, что они хотят, тем более, что их желания без конца меняются. Такие дети чрезмерно капризны. Плач у них нередко сменяется возбуждением вплоть до агрессивности. Больные злопамятны, мстительны, заикливаются на отрицательных аффектах.

Расторможенность проявляется не только в движениях, но и в речи, желаниях, эмоциях, во всем поведении и психическом состоянии больного. Она обусловлена рядом факторов, из которых ведущими являются органические поражения головного мозга, следствием которых служит развитие эпилепсии, и дефекты воспитания, особенно создание атмосферы подчинения и выпол-

нения необоснованных, нерациональных желаний и прихотей больного. Запрет, слова «нет», «нельзя» либо не воспринимаются больным, либо игнорируются. В то же время желания и прихоти больных незамедлительно исполняются родителями. Это препятствует выработке и тренировке активного торможения, ослабленного в связи с перенесенным органическим поражением центральной нервной системы и самим эпилептическим процессом.

В основе психической расторможенности чаще всего лежат оба эти фактора. Однако в одних случаях главным является органическое поражение головного мозга, в других — дефекты воспитания. Между этими крайними, полюсными вариантами наблюдаются многочисленные промежуточные случаи с различной степенью преобладания то одного, то другого фактора в формировании психической расторможенности.

Расторможенность нередко сочетается с общей задержкой психического развития, разной степенью слабоумия, снижением или отсутствием критической оценки своего поведения. Поэтому такие больные не всегда способны адекватно реагировать и контролировать свои действия и поступки. Отличаясь эгоизмом и эгоцентризмом, они не способны к сопереживанию, наоборот, стараются причинить страдания, боль окружающим, а иногда обнаруживают явные признаки садизма и жестокости по отношению к людям, животным, птицам.

При сохранности интеллекта, если позволяет психическое состояние, такие больные должны находиться вместе со здоровыми сверстниками в детском саду, школе. Пребывание в организованном коллективе дисциплинирует больного, приучает подражать здоровым детям, следовать их примеру и поведению — все это в итоге способствует выработке недостающего активного торможения.

В некоторых случаях психическая расторможенность достигает такой степени, что больных ни на минуту нельзя оставлять без присмотра. В связи с этим и снижением интеллекта они не уживаются в организованном коллективе, нуждаются в стационарном лечении, обучении на дому или во вспомогательной школе. Иногда кто-то из родственников, обычно мать, вынуждена оставить работу и находиться дома с больным, требующим постоянного внимания.

Синдром психической расторможенности является продолжительным, можно сказать стационарным состоянием, изменяющимся по интенсивности и качеству клинических проявлений. Наряду с этим встречаются и кратковременные состояния, иногда с агрессивными, аутоагрессивными и разрушительными действиями, особенно в период острых аффективных приступов, какими являются дисфории, протекающие как в виде пароксизмальных проявлений, так и в виде затяжных расстройств. В зависимости от клинического содержания дисфорий наблюдаются и разные формы поведения: аффективная напряженность, злоб-

ность, придиричивость, драчливость, издевательство над младшими и слабыми и др.

Противоположной формой психической расторможенности является психическая заторможенность. Она обусловлена, с одной стороны, перенесенным органическим поражением центральной нервной системы, замедленностью и инертностью психических процессов, с другой — чрезмерной опекой, подавлением инициативы ребенка различными ограничениями, в частности запретом общения со сверстниками, отстранением от домашних и бытовых обязанностей. Все это сковывает активность больных, воспитывает робость, безынициативность, лишает их самостоятельности, способности решать элементарные жизненные проблемы. В отличие от гиперактивных больных с психической расторможенностью, эти дети оказываются гипоактивными. Они с трудом адаптируются к жизни. Даже в простых жизненных ситуациях они оказываются недостаточно компетентными, а порой и беспомощными. Особенно это выявляется при выполнении заданий, в том числе элементарных, не относящихся к повседневной жизни, например таких как группировка материала, классификация его по определенной схеме, размещение письменного текста на листе и т. д.

Нередко приходится наблюдать контрастное поведение детей и подростков в организованном коллективе и дома. Так, в школе большой послушен, имеет хорошие оценки по изучаемым предметам и поведению, а дома он расторможен, деспотичен.

Эгоизм и эгоцентризм страдающих эпилепсией подростков способствует формированию повышенной требовательности к окружающим, стремлению выделиться, подчинить интересы других своим. Непослушание родителей или отсутствие с их стороны надлежащего контроля приводит к тому, что дети допоздна проводят время в компании сверстников, нарушают режим сна, начинают курить, пить кофе в больших количествах, а иногда употребляют и спиртные напитки. Формируется аномальная личность с переоценкой своего «Я». Другими словами, наступает психопатизация личности. Такие подростки требуют от родителей приобретения дорогостоящих модных вещей, хотя сами еще не зарабатывают.

Девиантное поведение находит свое отражение и в отношении к лечебному процессу. Некоторые подростки с переоценкой своего «Я» подвергают необоснованной ревизии врачебные назначения вплоть до того, что сами решают, какие препараты им принимать и какой образ жизни вести. Нередко этому потворствуют родители. Так, один из наблюдавшихся нами подростков указывал родителям, какие лекарства он будет принимать, а какие нет. Постоянно терроризировал не только отца и мать, но и других родственников, вымогал у них деньги на развлекательные туристические поездки, путешествия, мотивируя тем, что это облегчает его состояние. За 3 года он совершил около 20 комфортабельных развлекательных поездок. Это не страсть к путешествиям, а

результат резко выраженной психопатизации личности и попустительства родителей. Вымогая деньги у родителей на так называемые карманные расходы, которые иногда достигали приличных сумм, он иногда доводил себя до истерики. Больной считал крайне необходимым ежедневно посещать кафе, пить кофе, представлять из себя уважаемого человека. Фактически же представлял собой тяжелого психопата и крайне эгоистичную личность с выраженной определенной манерой держаться на людях, есть, пить, одеваться и вести паразитический образ жизни.

Стремление к перемене мест, как правило, не типично для больных эпилепсией в отличие от страдающих шизофренией, исключая, конечно, случаи, когда больные оказываются в другом месте в связи с нарушением сознания.

Подростков с психопатоподобным поведением условно можно распределить на 3 основные группы: 1) с грубыми остаточными поражениями центральной нервной системы, на почве которых развилась эпилепсия; 2) с прогрессирующим течением эпилептического процесса, нередко приобретающего черты злокачественности не столько в смысле пароксизмальных проявлений, сколько в плане хронических изменений личности (снижение интеллекта и характерологические сдвиги); 3) без признаков злокачественности эпилептического процесса, но с выступающим на передний план характером, обусловленным главным образом дефектом воспитания.

Некоторые из подростков, считающиеся «трудными» дома, в стационаре преобразуются, подражают окружающим, выполняют врачебные назначения. Другие, в основном из неблагополучных семей, с дефектом воспитания ведут себя как «трудные» не только дома, но и в учебном заведении, на производстве, в стационаре. Такие больные неуправляемы, высокомерны, слишком требовательны к окружающим и недостаточно взыскательны к себе, придиричивы, конфликтуют по мелочам. Они могут легко индусировать, т. е. настраивать на свой лад и вести за собой других больных в отделении. Иногда терроризируют родных и окружающих. Их поведение представляет собой результат не столько болезни, сколько распушенности, отсутствия сдержанности, уважительного отношения к другим, необходимого контроля над собой. Интеллект и трудоспособность у них сравнительно сохранены. Этим они значительно отличаются от других больных с психопатоподобным поведением, у которых имеют место задержки психического развития и выраженные остаточные явления органического поражения центральной нервной системы.

Девиантное поведение иногда связано с появлением вторичных невротических расстройств, обусловленных неправильным представлением об эпилепсии как наследственной и неизлечимой болезни. Определенную роль здесь играют и ятрогенные факторы. Например, когда больным говорят, что им всю жизнь предстоит принимать лекарства и строго соблюдать многочисленные ограничения, у них нередко возникают депрессивные состояния,

а в ряде случаев отмечаются и суицидальные попытки. Иногда больные отказываются от лечения вообще. Родители в связи с неправильным представлением об эпилепсии иногда рисуют мрачную картину будущего своего ребенка, чрезмерно его жалеют и опекают, что также отражается на его поведении.

Больных эпилепсией тяжело травмируют, когда их называют «эпилептиками» или «припадочными». Дети и подростки затаивают обиду, замыкаются. Иногда, наоборот, они проявляют агрессивность, не учитывая ситуации: вступают в неравную драку с несколькими сверстниками или детьми старше себя по возрасту, физически более сильными.

Негативные стороны поведения оказывают влияние на формирование характера и личности в целом, способствуя развитию психопатизации, появлению тенденций к иждивенчеству и тунеядству. Девиантное поведение выступает и в качестве фактора, осложняющего лечение эпилепсии, усугубляя тем самым ее течение.

Коррекция поведения осуществляется с помощью врачебного и педагогического воздействия, правильного воспитания, изменения микросреды, а также применения противозепилептических, седативных, нейролептических и других препаратов.

Профилактика девиантного поведения включает в себя следующую систему мероприятий: 1) раннюю диагностику заболевания и своевременное лечение, которые препятствуют тяжелому течению заболевания с различными отклонениями в поведении; 2) психокоррекционную работу врачебного и педагогического характера с учетом особенностей больного ребенка, подростка, а также характера внутрисемейных отношений; 3) выработку системы жизненных установок в зависимости от тяжести и динамики заболевания; 4) рациональное воспитание без излишней опеки и без ослабления контроля; 5) психогигиеническую работу в семьях и организованных коллективах с целью предупреждения антисоциальных поступков; 6) психотерапевтическое воздействие на больного в общей системе лечения.

При медикаментозном лечении у больных с психической расторможенностью применяют в небольших дозах препараты барбитурового ряда, лучше в смесях: глюферал, паглюферал, сонapakc, неупелтил. Детям школьного возраста и подросткам можно давать галоперидол с циклодолом в соответствующей дозе; учитывая необходимость длительного приема лекарств (в течение нескольких месяцев, а иногда и дольше), назначать их следует в небольших дозировках.

Психическая расторможенность часто сочетается с задержкой развития, разной степенью умственной отсталости. Стремясь активизировать психическую деятельность, память, интеллектуальное развитие, повысить концентрацию внимания, врачи назначают ноотропил, пирацетам, энцефабол и другие стимуляторы. Однако последние не столько улучшают состояние интеллекта, сколько усиливают расторможенность и провоцируют припадки.

Поэтому больным с психической расторможенностью не рекомендуется назначать указанные выше препараты. Психостимуляторы противопоказаны большинству страдающих эпилепсией.

Больным с психической заторможенностью при отсутствии частых припадков допустимо назначение психостимуляторов, но в небольших дозах и при строгом контроле частоты и структуры припадков. В случае учащения или утяжеления последних психостимуляторы сразу же следует отменить. Предпочтительнее использовать инъекции церебролизина или экстракта алоэ, чем ноотропил и ему подобные препараты.

Дифенин противопоказан детям с психомоторной расторможенностью. Его широко применяют, особенно за рубежом, в комплексном лечении больных с депрессивными состояниями.

Психические отклонения принято рассматривать в чисто негативном плане. Однако при каждой болезни наряду с патологическими нарушениями имеются и «симптомы защиты» (И. И. Павлов), являющиеся как бы компенсаторными механизмами. К числу таких позитивных признаков у значительной части больных эпилепсией можно отнести усердие, трудолюбие, аккуратность, бережливость, целеустремленность, усидчивость, концентрированное внимание, стремление выглядеть полноценным среди сверстников, а у взрослых — сохранить свое место в коллективе, обществе. Этим большинство больных эпилепсией существенно отличается от больных шизофренией.

Страдающие эпилепсией чаще чрезмерно аффективны, эмоционально насыщены, чем эмоционально заторможены. Изменение эмоциональной сферы происходит не столько в направлении угасания, утрачивания, как это имеет место при шизофрении, сколько в направлении ее усиления. Исключение представляют больные со слабоумием, у которых происходит глобальное нарушение психических функций, и некоторые другие больные. Но и в этих случаях у больных чаще отмечается аффективная напряженность и дисфоричность, чем безразличие.

У большинства больных эпилепсией эмоциональная сфера как бы гипертрофируется. Однако это усиление идет не столько по пути развития гипоманиакального и маниакального состояния или в противоположном направлении — появлении депрессии, хотя последняя и не так уж редко встречается, сколько по пути эмоциональной насыщенности, переходящей порой в постоянную аффективную напряженность. В связи с этим больные отличаются особой чувствительностью к внешним раздражителям.

У страдающих эпилепсией каждая мелочь, каждый недостаток вызывают более сильную аффективную реакцию, чем у здоровых людей, обуславливая эмоциональную неуравновешенность, вспыльчивость, «взрывчатость». Такая аффективная насыщенность, если она не выходит за определенные границы, имеет положительное значение для социальной адаптации, так как эмоции являются мощным стимулятором деятельности. Многие из выдающихся личностей, страдавших эпилепсией, по мнению па-

тографов (исследователей патологической биографии выдающихся личностей), страдали не судорожной, а аффективной эпилепсией («аффект-эпилепсия»). Однако, когда эмоциональные изменения нарастают и переходят в стойкую аффективную напряженность, они приобретают иное качество, препятствуют социальной адаптации больного. При сохранности интеллекта благодаря волевым усилиям, созданием доминанты «постоянно сдерживать себя» детям старшего школьного возраста, подросткам и взрослым удается сохранить способность к учебе и труду и достигнуть более высокого уровня. Если же больные не сдерживают свою аффективную напряженность, социальная адаптация их снижается, декомпенсируется.

Аффективная насыщенность клинически иногда сочетается с заикливанием эмоций и мыслей, повышенной обидчивостью, т. е. негативными симптомами, препятствующими больным адаптироваться в обществе.

При снижении интеллекта и критики страдающие эпилепсией переоценивают свои возможности. Они хотят продолжать учебу, даже если не успевают или данная профессия противопоказана им. Подобные больные обнаруживают тенденции к сутяжничеству, конфликтуют, проявляют при этом несдержанность, доходящую до грубости и оскорблений.

Таким образом, аффективная насыщенность, с одной стороны, имеет положительное значение, если она не выходит за определенные рамки, с другой стороны, если эмоциональные изменения переходят определенные границы, клинически выражаясь постоянной аффективной напряженностью, они приобретают иное качество, становятся отрицательными, затрудняющими социальную адаптацию.

Больные эпилепсией стараются сохранить жизненный стереотип. Они не склонны к изменению сложившихся убеждений, традиций, привычек, профессии, места учебы, работы и жительства. Однако, если смена стереотипа происходит в соответствии с интересами больного, например предполагается новый вид занятий или улучшение жилищных условий, то стереотип изменяется без особых трудностей. Кстати, переход с одного места учебы или работы на другое чаще обусловлен вторичными психическими изменениями. Так, некоторые больные из-за страха, что их могут освободить от учебы или работы в связи с припадками в учебном заведении или на производстве, сами уходят на другое место, не дожидаясь, когда их попросит это сделать администрация. Если же в коллективе знают о страдании больного и сочувственно относятся к нему, то такой больной обычно долго удерживается в учебном заведении и на производстве.

Больные эпилепсией не склонны к путешествиям. Этим они существенно отличаются от страдающих шизофренией и особенно хроническим алкоголизмом, которые долго не удерживаются на одном и том же месте и трудовая книжка которых содержит в себе многочисленные записи о приеме на работу и увольнении.

Стремление сохранить свое место в учебном заведении, учреждении, на производстве, несомненно, имеет положительное значение и для больного эпилепсией и для общества.

Положительным является также сочетание аккуратности с концентрированным вниманием, которые способствуют качественному выполнению учебных заданий или работы. Больной эпилепсией осуществляет их медленно, но зато добросовестно. «Лучше меньше да лучше» — таков принцип деятельности большинства этих больных.

Наряду с аккуратностью многим больным эпилепсией присущи эгоистические и эгоцентрические тенденции. Сочетание их имеет положительное значение для самих больных. Последние очень заботятся о себе, своем здоровье, лечении. Поэтому они точно выполняют терапевтические и режимные предписания, строго соблюдают диету. Однако другим они помогают мало, даже родителям, близким людям, которые значительную часть своей жизни отдают им. Сколько сил и времени тратят родители! Сколько бессонных ночей они проводят у постели больного ребенка, оберегая его. Обратная же отдача либо ничтожна по сравнению с родительской опекой, терпением, заботами и хлопотами, либо совсем отсутствует.

Большинству больных эпилепсией присущ неиссякаемый оптимизм. Несмотря на длительное, многолетнее страдание, они не теряют надежды на выздоровление. Эта вера в завтрашний день, несомненно, имеет позитивное значение для социальной адаптации, препятствует возникновению ипохондрической и депрессивной симптоматики, хотя последняя у ряда больных и встречается.

Упорство и настойчивость имеют позитивное значение в процессе приобретения новых знаний в учебном заведении и новых трудовых навыков на производстве. Несмотря на ухудшение памяти и некоторое снижение интеллекта, благодаря упорству и настойчивости, занимаясь дольше, чем здоровые сверстники, больные учатся, оканчивают общеобразовательные школы, специальные средние и высшие учебные заведения. Некоторые из них даже сочетают работу с учебой в вечерних и заочных учебных заведениях.

Инертность, характерная для некоторых больных эпилепсией, если она незначительна, умеренно выражена, имеет определенное положительное значение. Большой эпилепсией при чтении, решении задач, выполнении домашних заданий и производственных операций длительное время фиксирует свое внимание, экспозиция у него продолжительнее, чем у здоровых людей. Благодаря этому достигается запоминание. Несмотря на неустойчивость, трудность и хрупкость образования новых условнорефлекторных связей, лежащих в основе памяти, повторение этих связей, ассоциаций, тем более многократное, способствует удержанию их в памяти.

В целом инертность как патологическое явление при эпилепсии имеет двойное значение. С одной стороны, она лежит в осно-

ве ослабления памяти, с другой — благодаря инертности концентрированным вниманием компенсируется память. И. П. Павлов писал: «Если бы у нервных клеток не было инертности, то мы жили бы секундами, моментами, у нас не было бы никакой памяти». В другом высказывании плохую память он объяснял инертностью.

Соотношение силы и подвижности основных нервных процессов имеет большое значение для социальной адаптации. При сочетании слабости основных нервных процессов с инертностью больные хуже приспосабливаются к жизни, чем в тех случаях, когда достаточная сила основных нервных процессов сочетается с хорошей подвижностью этих процессов. Поэтому астеничные больные хуже приспосабливаются к жизни, чем стеничные. Быстро переключаемые больные более коммуникабельны, они легче адаптируются, чем инертные больные.

Эпилептические психозы сравнительно чаще имеют место у взрослых, но изредка они наблюдаются в детском и подростковом возрасте. Различают затяжные (хронические) и кратковременные психозы. Подробно психозы у детей и подростков рассматривают Г. Б. Абрамович и Р. А. Харитонов (1979).

Среди кратковременных преходящих психических расстройств в детском возрасте чаще встречаются дисфории. При дисфории больные характеризуются повышенной раздражительностью, высокой чувствительностью к внешним раздражителям, угрюмостью, злобным и мрачным настроением. Дисфории могут предшествовать наступлению припадка, сопровождать его или выступать в качестве как бы эквивалента приступа. Реже дисфории бывают психогенно обусловлены. К преходящим психическим расстройствам при эпилепсии можно отнести также сумеречные состояния сознания.

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ

На современном этапе развития эпилептологии наиболее объективной методикой исследования является изучение поведения больного, его состояния, в том числе припадков с помощью изображения на телеэкране, получаемого при использовании определенных датчиков с одновременной регистрацией на ЭЭГ (двойной мониторинг) [Dreyer R., Wehmeier W., 1979]. Изображение на телеэкране записывается также на видеопленку, которую можно многократно прокручивать с разной скоростью, сопоставлять с данными ЭЭГ и получать четкие сведения о припадке, состоянии больного до и после припадков и в период между ними, а также о соответствующих ЭЭГ-изменениях. Конечно, такая методика является наиболее совершенной. Однако импортная дорогостоящая аппаратура требует большого количества бумаги для ЭЭГ-записи, видеопленки, длительного изображения на телеэкране и других материальных затрат. В Советском Союзе двойной мониторинг используется лишь в нескольких учреждениях и только в последние годы.

На данном этапе не имеется возможности широко применять двойной мониторинг не только в практическом здравоохранении, но и в научно-исследовательских учреждениях. Поэтому мы вынуждены использовать традиционные методы наблюдения за больными, описания припадков и ЭЭГ-характеристик, зарегистрированных у них преимущественно между припадками. Иногда во время ЭЭГ-записи удается зарегистрировать изменения, характерные для данного припадков, но, разумеется, намного реже, чем при двойном мониторинге. Все же традиционная ЭЭГ-запись у больных в период между припадками дает значительную информацию о биоэлектрической активности мозга, характере и степени выраженности патологических изменений, пароксизмальной готовности и других изменениях. Такая запись имеет большое значение для диагностики и дифференциальной диагностики.

ЭЭГ здоровых детей характеризуется многообразием типов волн, преимущественно медленных, широким диапазоном частот и разнообразием физиологических вариантов. ЭЭГ-изменения при эпилепсии зависят не только от вида пароксизмов, но и от возраста больного.

У новорожденного на ЭЭГ регистрируются медленные дельта-волны частотой 1—3 кол/с. В 2-месячном возрасте у больных

преобладают дельта-волны частотой 2—4 кол/с. В 6—9-месячном возрасте у детей в теменной области появляются тета-волны частотой 5—7,5 кол/с, а затем — смешанные дельта- и тета-волны [Págaicz E., Szénasy J., 1980]. Начиная с полуторалетнего возраста у больных отмечаются бета-волны частотой 18—24 кол/с, в основном в лобной области.

Настоящий альфа-ритм частотой 8—12 кол/с регистрируется в теменно-затылочной области у больных в возрасте 4, 5 лет, хотя некоторые авторы констатировали его как в более раннем возрасте, так и у больных 6—7 лет.

По мнению R. Juhanz, альфа-ритм у больных в возрасте 8 лет можно считать стабильным.

С возрастом тета- и дельта-волны постепенно исчезают, преобладающими становятся альфа- и бета-ритмы.

К окончанию пубертатного периода ЭЭГ соответствует таковой у взрослого человека: в затылочной области регистрируется альфа-активность, в лобной — преобладает бета-активность, в височной — доминируют альфа- и бета-волны, смешанные с эпизодическими субтета-волнами [Págaicz E., Szénasy J., 1980].

У некоторых детей, страдающих эпилепсией, ЭЭГ-исследование в период между припадками не обнаруживает отчетливых патологических изменений. Поэтому применяют различные способы активации патологической активности: световую и звуковую стимуляцию, гипервентиляцию, депривацию сна и др.

Наилучшим способом активации патологических изменений, по мнению E. Págaicz, J. Szénasy, является гипервентиляция, во время которой ребенок глубоко и усиленно дышит на протяжении 1—3 мин. Под влиянием гипервентиляции происходит сдвиг рН крови в щелочную сторону (гипокапния). Это способствует появлению патологических сдвигов на ЭЭГ. Двусторонние медленные волны, появляющиеся в ответ на гипервентиляцию, у детей раннего возраста не считаются патологическими, так как они отражают возрастные особенности организма. Чем меньше возраст, тем больше преобладает медленная активность.

Для эпилепсии в детском возрасте наиболее характерны так называемая гипсаритмия, группы и серии острых волн, пиков, комплексы множественные пики (полипики) — медленная волна, комплексы остроконечная — медленная волна частотой 2—3 кол/с, гиперсинхронные разряды острых и медленных волн различной продолжительности и повторяемости вплоть до регистрации субклинических припадков и сплошной гиперсинхронизации ЭЭГ.

По мнению некоторых авторов, для детей грудного возраста характерна гипсаритмия, для больных школьного возраста — вариант *petit mal*, комплексы многочисленных пиков и медленных волн частотой 2 кол/с (*polyspike and wave 2 кол/с*), для детей младшего школьного возраста — комплексы пик — медленная волна частотой 3 кол/с.

Диффузность, гиперсинхронность и широкая распространен-

ность изменений в ряде случаев чуть ли не всей ЭЭГ-кривой характерны для детей, особенно младшего возраста.

У детей, страдающих эпилепсией, наблюдается генерализация патологических признаков во всех отведениях и на протяжении всей кривой. Для них характерны активность медленных волн, высокая амплитуда биоэлектрических колебаний, вспышки медленных и острых волн, комплексы остроконечная — медленная волна, пик — медленная волна, полипики — медленная волна. Разряды патологической активности могут регистрироваться в отдельных отведениях, но чаще билатерально. Они могут быть синхронными и асинхронными.

Некоторые авторы констатируют, что при однократных фебрильных припадках ЭЭГ-изменения регистрируются у 5—6% детей, а после повторных приступов у 47—48%.

E. Páraiçz, J. Szénasy (1980) считают, что во всех случаях фебрильных судорог ЭЭГ-исследования следует проводить после нормализации температуры, так как высокая температура сама по себе может вызвать на ЭЭГ изменения, напоминающие патологические. По данным этих авторов, фебрильные приступы чаще всего имеют место у детей в возрасте до 4 лет, у больных старше 4 лет они отмечаются значительно реже, а после 11-летнего возраста не наблюдаются.

А. М. Коровин (1984) отмечает, что у детей патологические изменения на ЭЭГ могут выявиться лишь спустя несколько месяцев после первого припадка. Полученные нами данные показывают, что еще до первого судорожного припадка, при появлении лишь пароксизмальных расстройств сна на ЭЭГ регистрируются изменения, характерные для больных эпилепсией. У детей в связи с повышенной судорожной готовностью эти изменения на ЭЭГ более выражены, чем при пароксизмальных расстройствах сна у взрослых.

Полиморфизм припадков отражается более грубыми изменениями на ЭЭГ, чем мономорфизм. Он свидетельствует о высокой возбудимости нервных клеток головного мозга и легкости формирования вторичных эпилептических очагов. При исследовании в динамике доминирующий эпилептический очаг иногда становится субдоминирующим (второстепенным) и наоборот. Это соответствует клиническим наблюдениям. Первоначально преобладающие припадки в дальнейшем становятся второстепенными или совсем исчезают, а бывшие редкими или abortивные пароксизмы превращаются в развернутые и появляются более часто. При динамическом исследовании на протяжении нескольких лет можно наблюдать на ЭЭГ смену ведущего эпилептического очага, межполушарную и регионарную асимметрию.

Таким образом, можно отметить следующие возрастные различия ЭЭГ-показателей: для больных в детском возрасте характерны медленная активность тета- и дельта-волны, гораздо реже встречающаяся при эпилепсии у взрослых. Чем младше больной, тем чаще отмечается преобладание медленных волн. Кроме того,

у больных эпилепсией в возрасте до 5—6 лет в отличие от здоровых детей наблюдается заострение тета- и дельта-волн. Для них характерна активность остроконечных медленных волн.

При неблагоприятном течении эпилепсии у детей имеет место возрастное отставание развития ЭЭГ-показателей. Происходит как бы регресс их в сторону медленной волновой активности. Электрическая активность у взрослых несколько ниже по амплитуде, чем у детей; доминируют альфа- и бета-ритмы. Детские ЭЭГ менее устойчивы, более динамичны. Возрастные особенности ЭЭГ у взрослых менее изменчивы, чем у детей.

На ЭЭГ влияют возрастные особенности пароксизмов. Характерные для детей различные варианты абсансов и *petit mal* с классическими ЭЭГ-разрядами пик — волна частотой 3 кол/с, гипсаритмией почти не встречаются у взрослых.

С ростом организма реже встречаются явления ирритации, гиперсинхронизации и пароксизмальной активности. Происходит снижение амплитуды волн. Реже наблюдается тотальная генерализация и сплошная патологическая активность по всей ЭЭГ. Чаще отмечается межполушарная асимметрия, хотя она и не всегда отчетливо выражена.

У детей преобладают генерализованные формы припадков. Реже наблюдается очаговость. Если она и имеет место, то нередко подавляется, точнее заслоняется чуть ли не тотальной гиперсинхронизацией. Это можно сравнить с обрушивающейся стеной ливня, когда ничего не видно; так и судорожная активность у детей — генерализованная, высокоамплитудная, с тенденцией к многократным разрядам — застилает другие менее выраженные патологические проявления ЭЭГ.

Эпилептический очаг у детей чаще располагается субкортикально, в глубоких структурах головного мозга, переднем отделе мозгового ствола, диэнцефально-мезэнцефальных образованиях. Эпилептический очаг у взрослых сравнительно чаще локализуется в коре больших полушарий.

Кроме возрастного фактора, на ЭЭГ накладывают отпечаток характер и степень поражения головного мозга, локализация и активность эпилептического очага, определяющего структуру и частоту припадков, психическое состояние, компенсаторные возможности организма и ряд других факторов.

На раннем этапе заболевания важно разграничивать эпилептические пароксизмальные расстройства сна с невротическими. В этих случаях существенное значение для дифференциальной диагностики имеют данные электроэнцефалографии.

Больной А., 17 лет. В возрасте 12 лет был направлен в нашу клинику на консультацию с диагнозом «эпилепсия. Пароксизмальные расстройства сна». Однако при тщательном обследовании диагноз не подтвердился ни клинически, ни данными ЭЭГ. Пароксизмальные расстройства сна были невротического генеза. Об этом свидетельствует и 5-летнее катамнестическое наблюдение.

На ЭЭГ регистрируется один из вариантов нормы (рис. 1). Отчетливый веретенообразный альфа-ритм прослеживается в затылочных монополярных (1-м, 2-м) и лобно-центральных биполярных (11-м, 12-м) отведениях. Необыч-

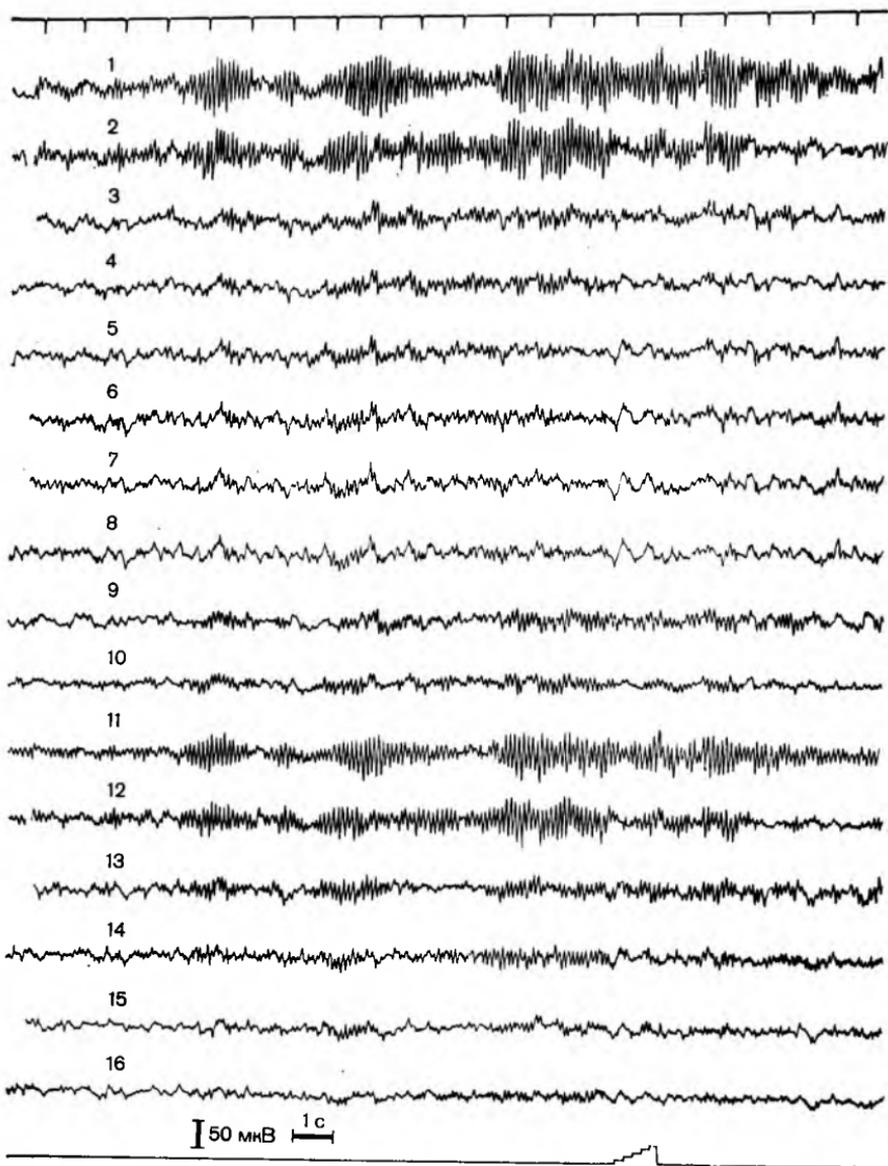


Рис. 1. Электроэнцефалограмма больного А., 17 лет.

1—16 — отведения: 1 — правое затылочное; 2 — левое затылочное; 3 — правое теменное; 4 — левое теменное; 5 — правое центральное; 6 — левое центральное; 7 — правое лобное; 8 — левое лобное; 9 — правое височное; 10 — левое височное; 11 — правое лобно-центральное; 12 — левое лобно-центральное; 13 — правое височно-центральное; 14 — левое височно-центральное; 15 — правое затылочно-центральное; 16 — левое затылочно-центральное.

ным было выражение альфа-ритма при биполярных записях у других больных, которое в затылочно-центральных (15-м, 16-м) отведениях было лучше, чем в лобно-центральных (11-м, 12-м), как это имело место в данном наблюдении.

Бывает трудно отличать снохождения от начала эпилепсии с ночных психомоторных припадков.

Больная Д., 13 лет. Жалобы на головные боли. Начало заболевания в возрасте 12 лет. Ночью больная встала с кровати, как оказалась в ванной комнате не помнит. Через 6 мес приступ повторился. Родители застали больную ночью спящей на столе. На вопросы она не отвечала. Происшедшее с ней проснувшись объяснить не могла. Во время третьего приступа в бессознательном состоянии больная сбрила себе брови. Об этом она узнала лишь утром, случайно посмотрев в зеркало.

На ЭЭГ через 2 мес регистрируются явления дисритмии, гиперсинхронный альфа-ритм. На этом фоне обнаруживаются отдельные полиформные тета- и дельта-волны амплитудой до 100 мкВ. Встречаются также множественные вспышки остроконечных волн, четкой асимметрии не выявлено. Данные ЭЭГ свидетельствуют о заинтересованности стволово-диэнцефальных образований (рис. 2).

В этом наблюдении два первых пароксизма можно расценить как снохождения. Однако третий приступ, несомненно, является психомоторным. Поэтому есть основание полагать, что и первые два пароксизма также включали в себя автоматические действия и были психомоторными. Данные ЭЭГ носили эпилептический характер. Этот случай интересен как пример нередкого ошибочного квалифицирования ночных психомоторных приступов как снохождений.

Больной П., 10 лет. У матери были роды с преждевременным отхождением вод, стимуляцией. Рос беспокойным, чрезмерно подвижным. В возрасте 6 лет ночью проснулся, схватился за живот, плакал, кричал «Ой, мама!», испытывал страх. Отмечалась потливость. На вопросы не отвечал. Такое состояние продолжалось 2—3 мин. Утром полная амнезия. Через неделю приступ повторился, протекал без болей в животе. Мальчик также встал с кровати, плакал, сидя на диване, говорил что-то невнятное, иногда кричал, бегал по комнате. К этим пароксизмам вскоре присоединились миоклонические вздрагивания при засыпании и во сне.

В школе мальчик учился хорошо, но был чрезмерно подвижным, неусидчивым, не всегда управляемым, склонным к шалостям. Иногда вздрагивал.

На ЭЭГ: во всех отведениях почти постоянно регистрируются высокоамплитудные остроконечные тета-волны, периодически принимающие вид пароксизмальной активности без четкого разграничения сторон. Данные ЭЭГ свидетельствуют о грубом изменении электрической активности и локализации эпилептического очага в диэнцефально-стволовых структурах мозга (рис. 3).

В этом наблюдении ночные пароксизмы врачи первоначально расценивали как ночные страхи. Однако наличие в их структуре абдоминального компонента, двигательного беспокойства, присоединение миоклонических вздрагиваний при засыпании и во сне, намечающиеся психические изменения дают основание предполагать эпилептическую природу заболевания. Резко выраженные изменения на ЭЭГ, характерные для эпилепсии, подтверждают

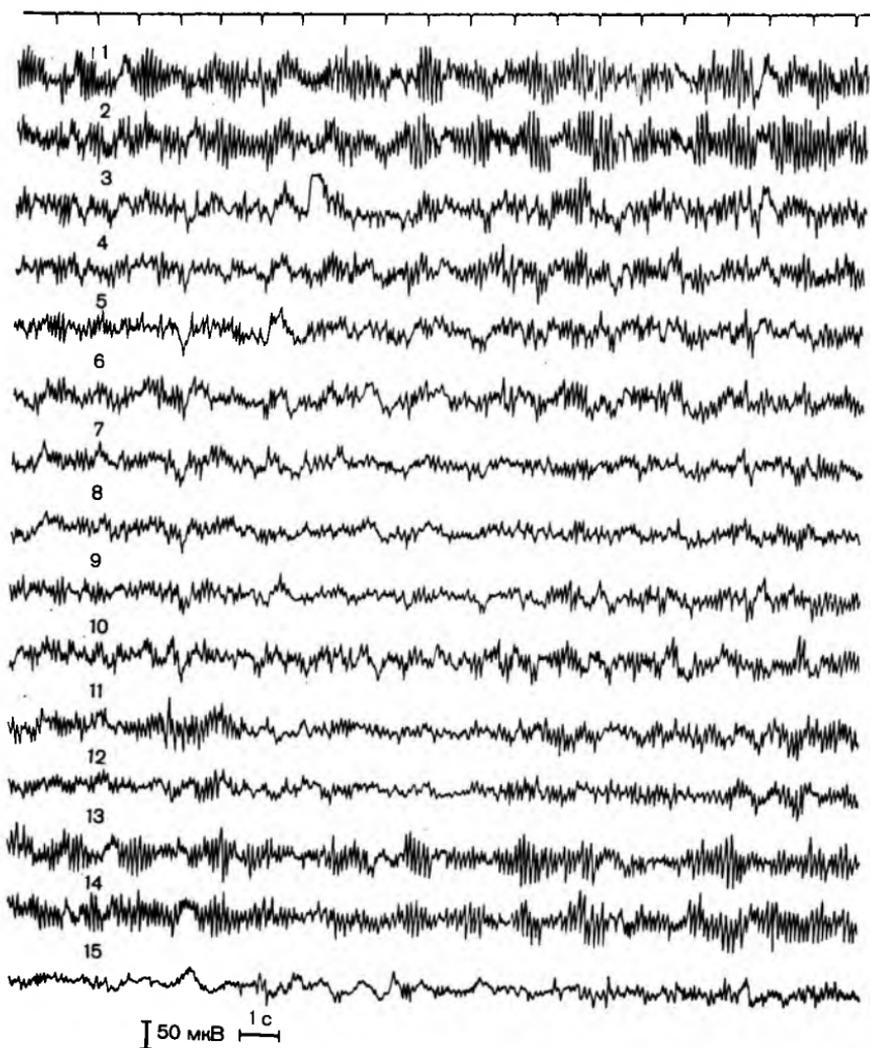


Рис. 2. Электроэнцефалограмма больной Д., 13 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

диагноз, как и положительный результат лечения антиэпилептическими препаратами.

Больной К., 9 лет. Дифференциальный диагноз с пароксизмальными расстройствами во сне (миоклонические вздрагивания) невротического и эпилептического характера. По клиническим проявлениям можно было предполагать невротический характер нарушений сна, по поводу чего больной и был направлен в нашу клинику. Однако более длительное изучение клинической картины показало, что расстройства сна и данные ЭЭГ с многочисленными острыми и медленными волнами типа тета и дельта и гиперсинхронными разрядами, которые наблюдались во всех отведениях на протяжении всей кривой, свидетельствуют об эпилептической природе этих расстройств. Встре-

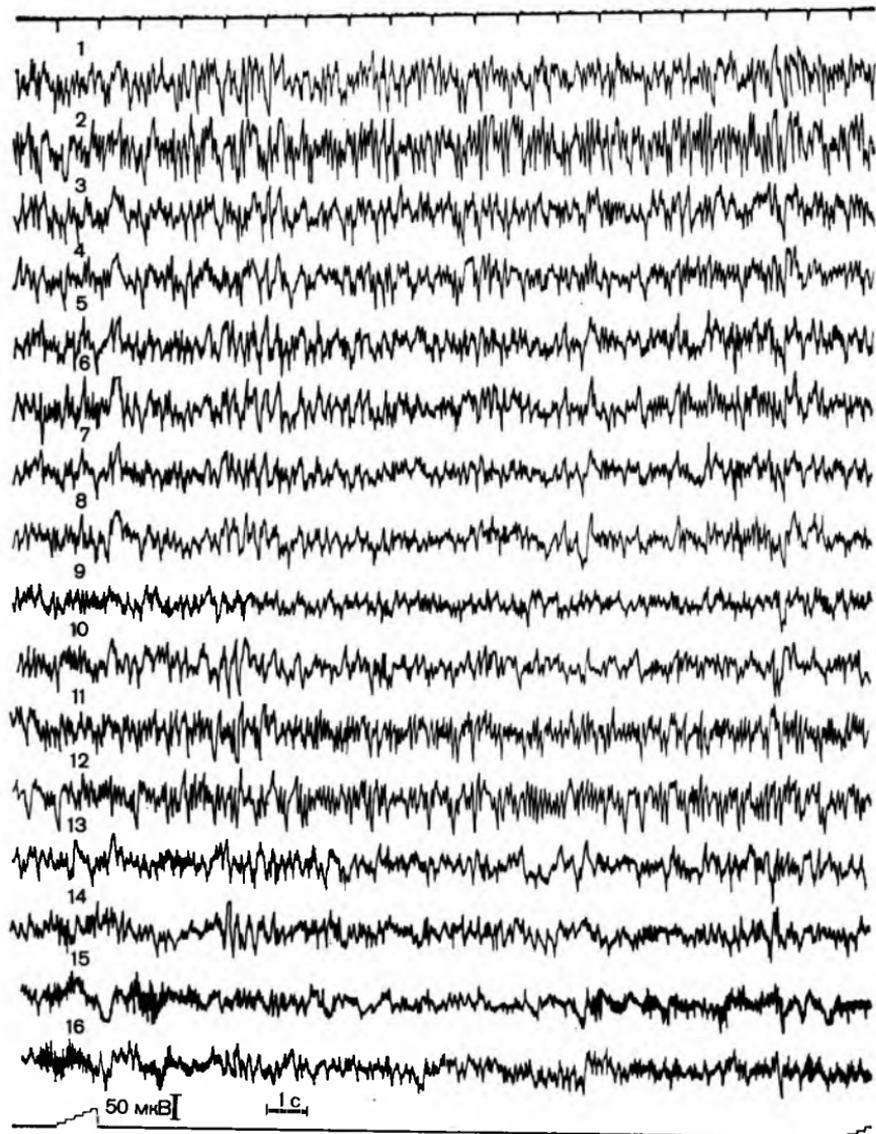


Рис. 3. Электроэнцефалограмма больного П., 10 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

чаются комплексы пик — волна, а также медленные волны (рис. 4). Слева амплитуда несколько выше, чем справа, особенно в левом центральном (6-м) и центральном височном (14-м) отведениях.

Больная С., 9 лет. Через 2 нед после рождения перенесла стафилококковый сепсис. Неоднократно тяжело болела воспалением легких, в возрасте 2,5 лет находилась в реанимации.

С 6 лет отмечались беспокойный сон, сногворения, миоклонические вздрагивания при засыпании и во сне, особенно в последнее время. Миоклонические вздрагивания сопровождаются пробуждением.

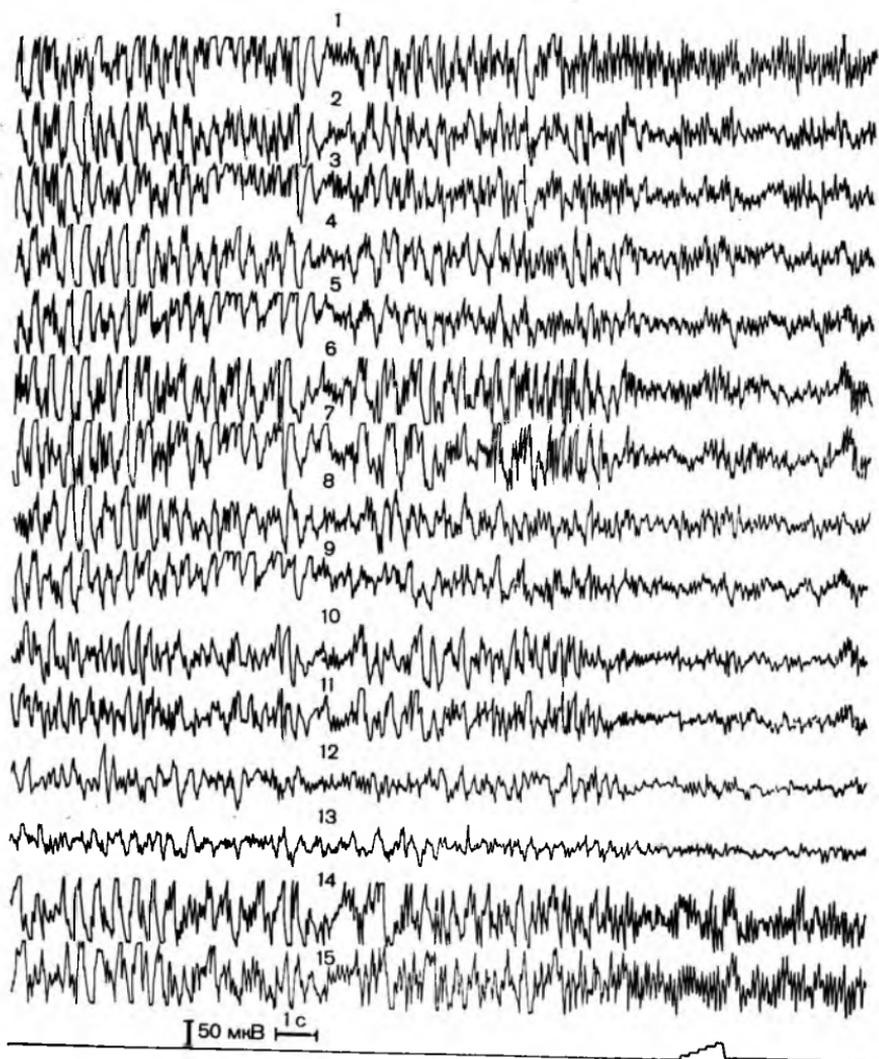


Рис. 4. Электроэнцефалограмма больного К., 9 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

Больная учится во 2-м классе, успевает хорошо. Психический статус: повышенная раздражительность, чувствительность, аффективная неустойчивость, повышенная обидчивость.

На ЭЭГ: диффузные изменения электрической активности. На протяжении всей ЭЭГ-записи по всем отведениям регистрируются остроконечные и медленные волны амплитудой 100 мкВ и выше, их комплексы, гиперсинхронные разряды (рис. 5).

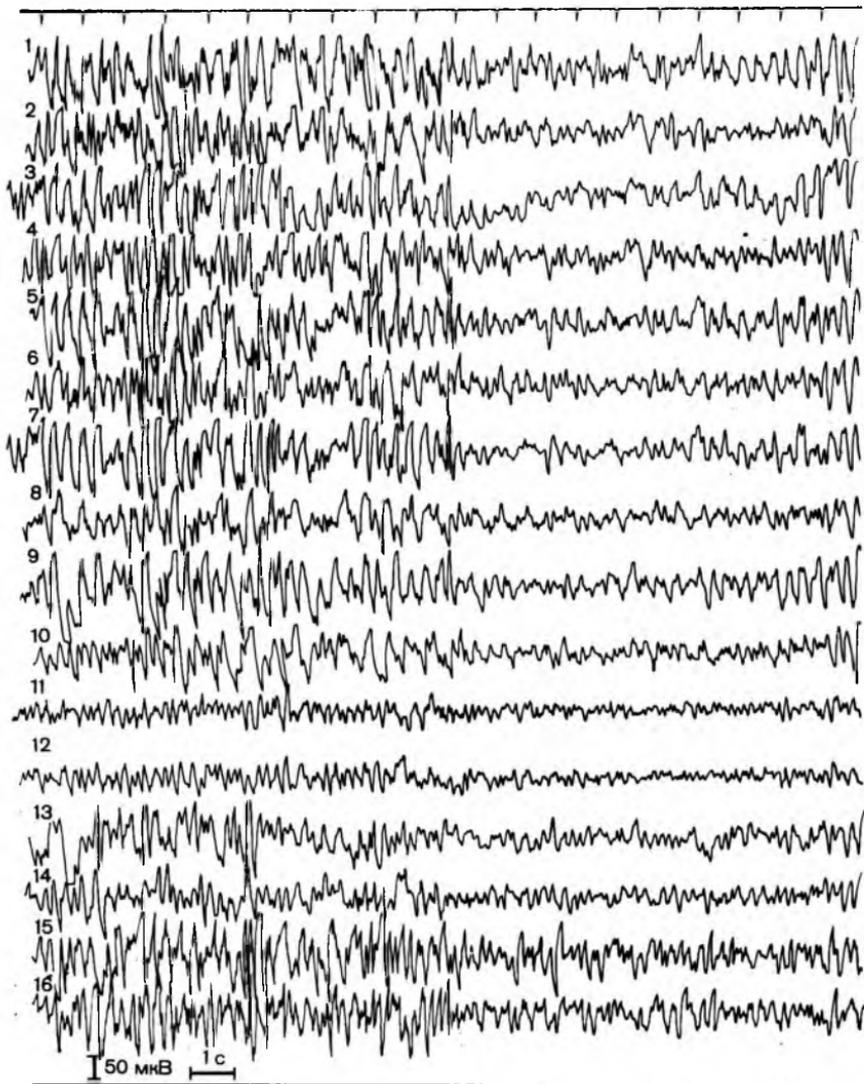


Рис. 5. Электроэнцефалограмма больной С., 9 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

В приведенном наблюдении заболевание проявляется пароксизмальными расстройствами сна, среди которых на первый план выступают миоклонические вздрагивания, астеническая симптоматика. На ЭЭГ имеются выраженные изменения, характерные для больных эпилепсией.

Сами по себе миоклонические вздрагивания во сне не дают оснований для диагностирования эпилепсии. Однако сочетание

их с другими нарушениями сна, астеническими проявлениями и грубыми ЭЭГ-изменениями, типичными для эпилепсии, позволяют поставить именно этот диагноз.

Больной К., 9 лет. Давность заболевания 1 год. Генерализованные судорожные припадки 1 раз в 2—3 мес. Сравнительно частые миоклонические вздрагивания при засыпании.

На ЭЭГ: (в возрасте 9 лет): отчетливые гиперсинхронные разряды и субклинические припадки продолжительностью 1—2 с (рис. 6). Локализация очага в переднем отделе ствола мозга. В последующем катамнестическом наблюдении в течение 10 лет установлены прекращение припадков, хорошая социальная адаптация.

В этом наблюдении по данным ЭЭГ и характеру припадков не представляется возможным прогнозировать течение болезни и социальную адаптацию больного. Выраженность патологических изменений на ЭЭГ зависит не столько от давности заболевания, сколько от частоты припадков. Как и в предыдущих записях у детей отмечается более выраженная, чем у взрослых, патология на ЭЭГ, особенно явления генерализации и гиперсинхронизации.

Со значительными трудностями связана диагностика некоторых форм абдоминальных приступов, иногда симулирующих собой «острый живот».

Больная Л., 10 лет. У матери вторая половина беременности протекала с отеком, угрозой выкидыша. Имел место резус-конфликт (у дочери резус-фактор положительный, у матери — отрицательный). Мать страдает мигреноподобными головными болями.

В возрасте 7 лет у больной отмечалось приступообразное состояние в виде удушья. Была госпитализирована с диагнозом «круп», который при обследовании не подтвердился.

В возрасте 10 лет больная, проснувшись утром, жаловалась на головную боль, головокружение, потемнение в глазах, ощущение нехватки воздуха, удушье. Это сопровождалось последующими повторными состояниями по типу «синкопальных» с нарушением сознания, нерезко выраженным тоническим напряжением конечностей, рвотой. Вскоре появились боли в животе, повторная рвота. С подозрением на острый аппендицит больная была госпитализирована в хирургическое отделение.

При поступлении в стационар состояние ребенка тяжелое. Отмечаются гиподинамия, головная боль, головокружение. Несколько раз была рвота. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные. Пульс 120 в 1 мин, АД 130/70 мм рт. ст. Дистальный гипергидроз. Острый аппендицит при обследовании хирургами был исключен. В этот же день больная была переведена в неврологическое отделение, где находилась в течение 20 дней.

Неврологический статус: синдром раздражения оболочек (общая гиперестезия, бледность точек выхода ветвей тройничного нерва, синдром Кернига), горизонтальный и вертикальный нистагм, легкая сглаженность правой носогубной складки, сухожильная анизорефлексия $D > C$, брюшные рефлексы $D > C$, температура $36^{\circ}C$. Для исключения нарушения мозгового кровообращения с субарахноидальным кровоизлиянием (возможно на фоне аномалии сосудов головного мозга) произведена диагностическая люмбальная пункция. Цереброспинальная жидкость прозрачная, отделяется частыми каплями, белок 0,066‰, цитоз 18 кл, н. 16, л. 2. Реакция Панди отрицательная. Состояние больной после люмбальной пункции быстро улучшилось. Исчезли головные боли, рвота, стала более активной. В неврологическом статусе в последующем отмечался только установочный горизонтальный нистагм и правосторонняя пирамидальная недостаточность резидуального характера.

На ЭЭГ: на фоне негрубых, неспецифических изменений корковой актив-

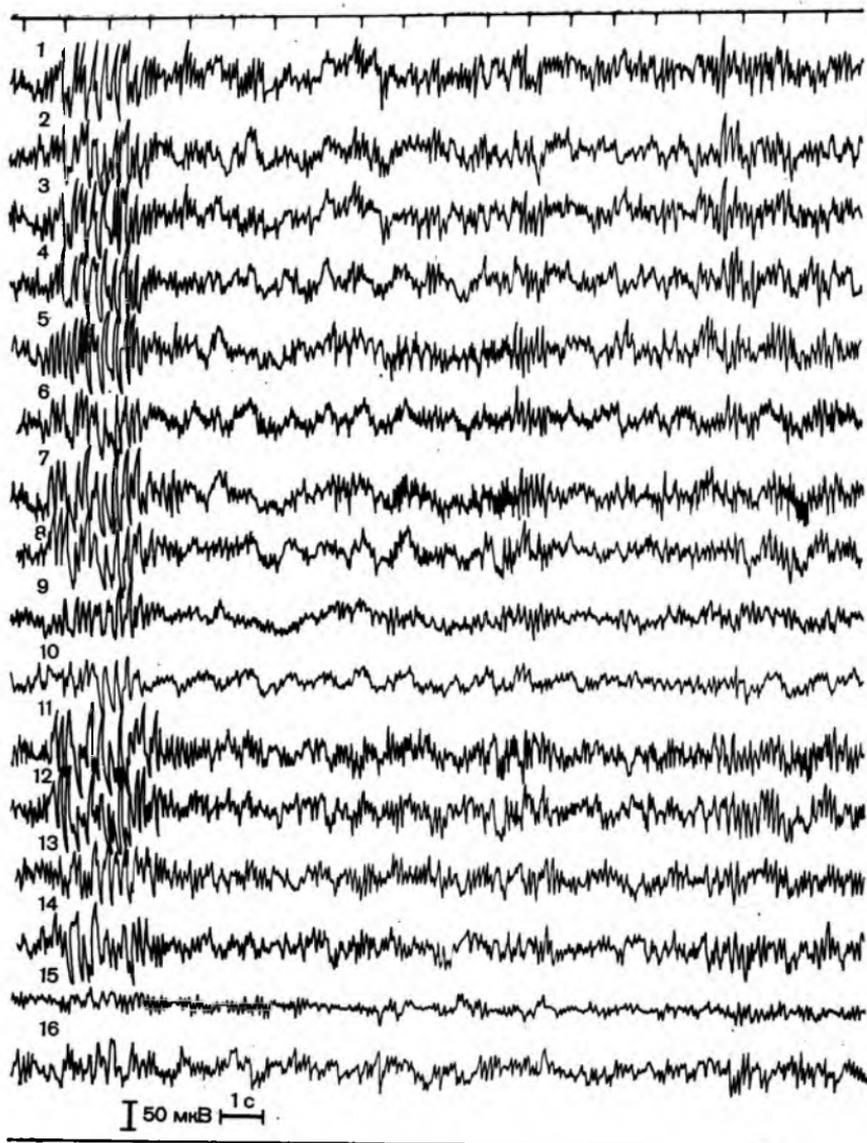


Рис. 6. Электроэнцефалограмма больного К., 9 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

ности с повышенной ирритацией зарегистрированы пароксизмальные разряды стволового и диэнцефального генеза, пароксизмальная активность сохранена, уменьшение общемозговых нарушений.

На ЭХО-ЭГ: выявлены признаки негрубой внутренней гипертензии, смещение справа налево на 1,5 мм (в пределах допустимого). На ЭХО-ЭГ через неделю: признаки гипертензии отсутствуют.

Исследование глазного дна: диски зрительных нервов розового цвета с четкими контурами, артерии в пределах нормы, вены слегка расширены.

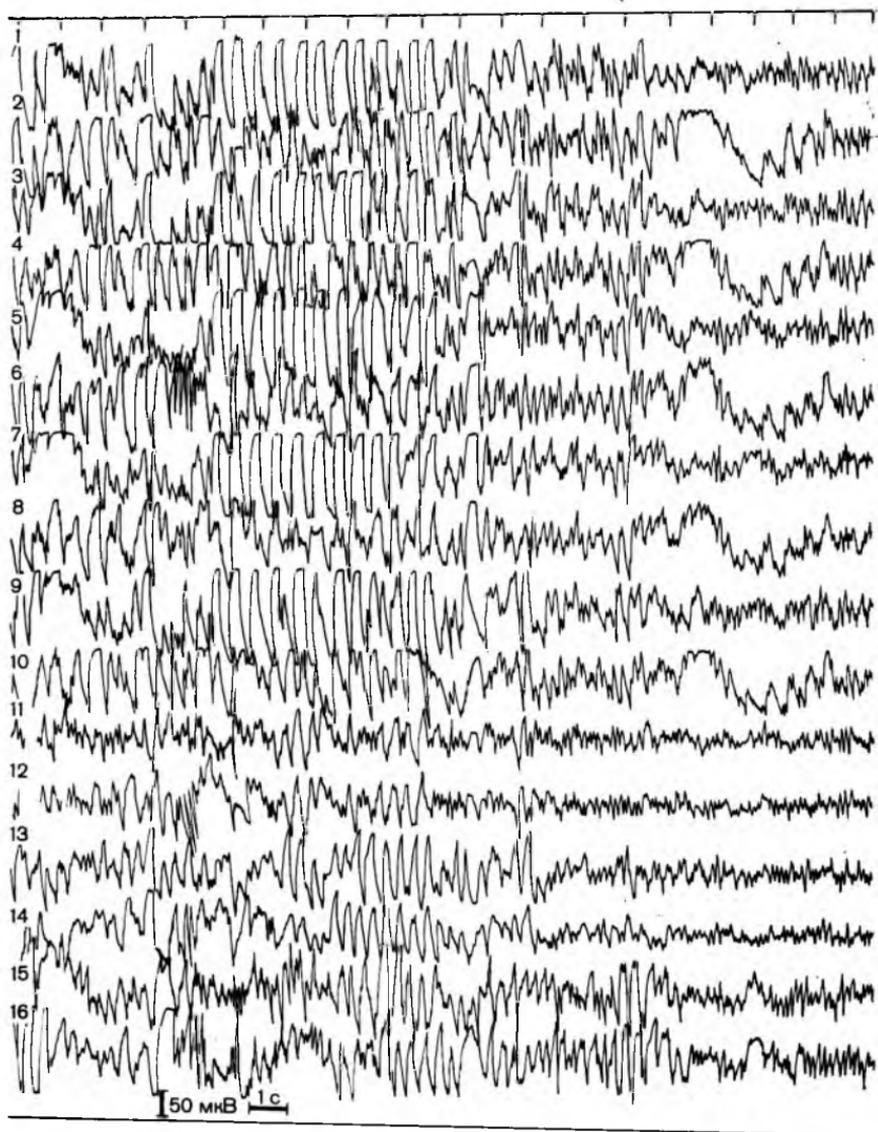


Рис. 7. Электроэнцефалограмма больного Л., 10 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

Рентгенологическое обследование черепа: усиление рисунка пальцевых вдавлений.

На РЭГ: пульсовое кровенаполнение в пределах нормы. Наблюдается асимметрия, не отклоняющаяся от нормы (слева 1,7, справа — 2,2). Тонус артериальных сосудов в пределах нормы. Венозный отток не нарушен.

При обследовании в нашей клинике спустя 2 нед на ЭЭГ выявлены грубые изменения: многочисленные остроконечные и медленные волны, гиперсинхронные разряды (рис. 7). Пароксизмальные разряды, вероятно, стволовой и диэнцефальной локализации. На этом фоне отмечается преобладание ампли-

туды волн в правом полушарии: монополярных центральном, лобном, височном (5-м, 7-м, 9-м) и биполярных височно-центрального (13-м) отведениях, где доминируют дельта-волны высокой амплитуды. Амплитуда выше в правой височной области

Под влиянием противоэпилептической и дегидратационной терапии, как показало 5-летнее катamnестическое наблюдение, приступы больше не повторялись.

Неврологические изменения, неоднократная рвота, усиление пальцевых вдавлений на рентгенограмме черепа, данные ЭХО-ЭГ (признаки внутричерепной гипертензии), расширение вен глазного дна — все эти признаки, а также улучшение состояния после люмбальной пункции свидетельствуют о внутричерепной гипертензии.

Пароксизмы необычные, отличаются сложностью структуры, включением висцеральных, вегетативных комплексов и сложностью дифференциальной диагностики.

Приступы удушья ошибочно расценены как проявления крупы, приступы потери сознания — как синкопальные состояния. Абдоминальные пароксизмы, протекающие с рвотой, симулировали острый аппендицит.

Результаты ЭЭГ-исследования, характерные для эпилепсии, и эффективность лечения противоэпилептическими препаратами позволяют диагностировать эпилепсию.

Больная Р., 10 лет. Перенесла гемолитическую желтуху новорожденных. Врожденный вывих правого бедра. До 9 мес находилась в гипсе, была наложена шина. В возрасте 2 лет — правосторонний отит, в 5 лет — обострение. Перенесла рахит.

С рождения до 6-месячного возраста — частые ночные крики. С 4 лет беспокойный сон, возобновление ночных криков. Больная стала раздражительной, расторможенной, могла запеть совершенно в неподходящем месте, например в транспорте. Иногда разговаривала сама с собой. Отмечалась резкая смена настроения, переход от слез к смеху. Порой была упрямой, злобной.

Неврологический статус: горизонтальный нистагм больше слева. При вращении рук отмечается отставание левой верхней конечности. Сухожильные рефлексы оживлены с обеих сторон.

Периодически отмечаются головные боли в левой височной области, головокружение с тошнотой, иногда рвотой. В некоторых случаях они сочетаются с приступами болей в животе. Последние возникают в разное время суток, не связаны с приемом пищи. Однажды приступ сильных болей в животе сопровождался напряжением мышц передней брюшной стенки, протекал с головной болью, тошнотой, рвотой. Однако в отличие от других пароксизмов он продолжался в течение 2 сут. С подозрением на аппендицит больная госпитализирована в хирургическое отделение, где диагноз не подтвердился.

В последние годы психическое состояние улучшилось. Повысилась успеваемость, появились оценки «хорошо» и «отлично». Однако временами на уроках больная была невнимательной, рассеянной. В психическом статусе продолжают отмечаться неуравновешенность, несдержанность, двигательная расторможенность. Больная не терпела возражений, была упрямой, иногда грубой. Обычно она была общительной, доброй, заботливой, отзывчивой.

На ЭЭГ в возрасте 6 лет: имеются отчетливые диффузные изменения электрической активности: дизритмия, многочисленные остроконечные волны, тенденция к гиперсинхронизации. На этом фоне регистрируются кратковременные разряды остроконечных волн с преобладанием амплитуды в монополярных теменном, центральном, лобном, височном (3-м, 5-м, 7-м и 8-м) и биполярном (13-м) отведениях правого полушария (рис. 8).

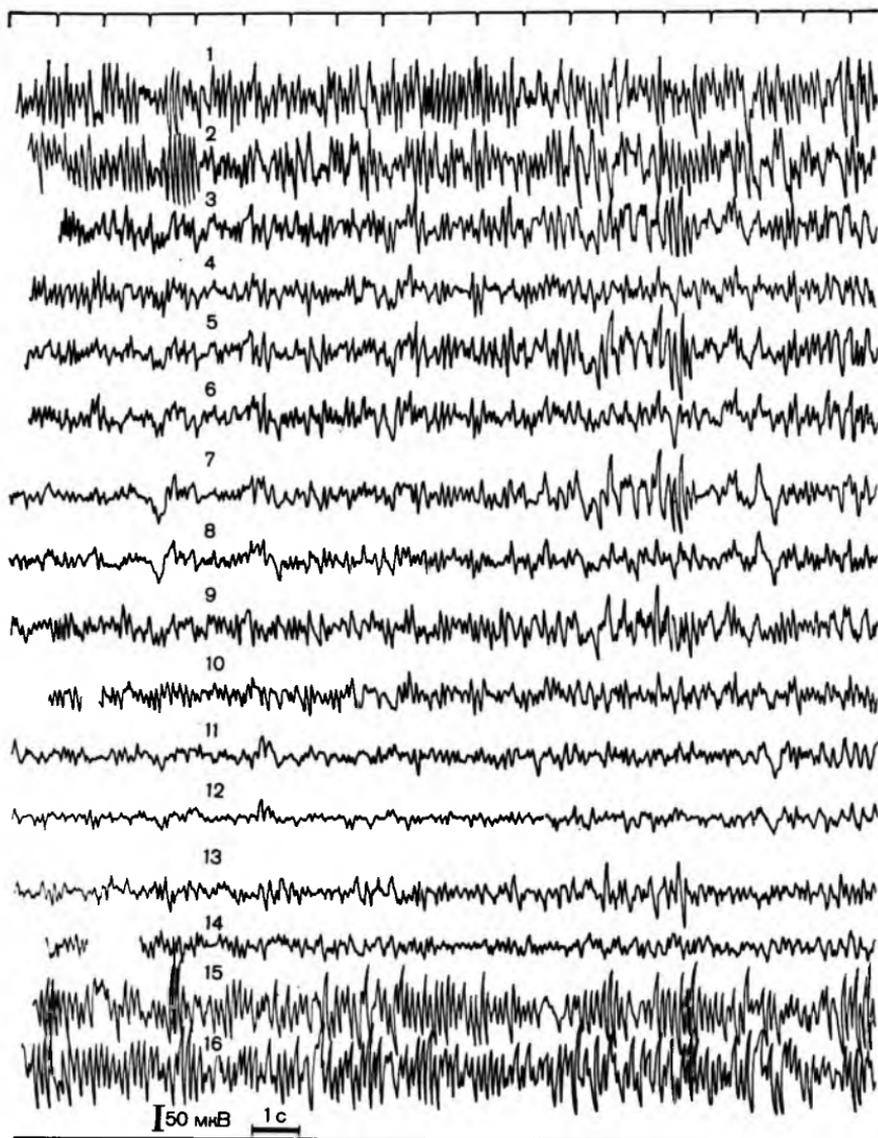


Рис. 8. Электроэнцефалограмма больной Р., 10 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

Абдоминальные приступы, как и в предыдущем наблюдении, протекают в сочетании с пароксизмальными общемозговыми симптомами: головными болями, головокружением, тошнотой, порой рвотой. Продолжительность их разная. Иногда они приобретают затяжной характер, протекают при сохранном сознании и могут быть причиной ошибочной диагностики острого живота, в данном случае острого аппендицита.

Больная Б., 10 лет. Родилась с обвитием пуповиной. В возрасте 2,5 лет — ушиб головы. В возрасте 6 лет на фоне кишечной инфекции, протекающей с температурой 39,9°C, наблюдались потеря сознания, общие судороги. В 9 лет во время заболевания ангиной, протекающей с температурой 39,6°C, отмечались рвота, общие судороги.

В последние 2 года наблюдались приступы болей в животе с позывом на дефекацию, а иногда и с ней, ознобом, головокружением, тошнотой, мочеиспусканием.

Во сне отмечались миоклонические подергивания, от которых больная нередко просыпалась. Жалобы на приступообразное затруднение дыхания (при обследовании патологии со стороны дыхательных путей и легких не выявлено), иногда — нарушения глотания. Продолжительность этих пароксизмов 1—3 мин, иногда дольше. Времнами — боли в области пупка.

На ЭЭГ: регистрируются грубые изменения биоэлектрической активности мозга, многочисленные остроконечные и медленные волны, комплексы острая—медленная волна, гиперсинхронные разряды, возникающие пароксизмально. На этом фоне можно отметить некоторое преобладание амплитуды патологической активности в правой височной области по сравнению с левой при монополярной (9-е отведение) и биполярной (13-е отведение) записи (рис. 9).

В этом случае обращает на себя внимание сочетание абдоминальных приступов сложной структуры с пароксизмальными висцеральными проявлениями (расстройства дыхания, глотания).

Во всех трех приведенных наблюдениях на ЭЭГ констатируются отчетливые диффузные изменения биотоков мозга, свидетельствующие о локализации эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга и диэнцефальной области. На этом фоне отмечается также преобладание патологической активности в правой височной области.

В отличие от абдоминальных пароксизмов эпилептического генеза, при которых патология на ЭЭГ отчетливо представлена и характерна для эпилепсии, при диэнцефальных кризах ЭЭГ менее изменена, амплитуда электрической активности снижена, кривая несколько уплощена, отсутствуют явления асимметрии.

Больной Г., 17 лет. В возрасте 14 лет впервые появились периодически возникающие головные боли, ощущение недостатка воздуха, сердцебиение. Сознание не нарушено. Продолжительность приступов, наступающих 1 раз в 7—10 дней, до 2—3 ч.

Неврологически: справа оживление сухожильных рефлексов и недостаточность VII пары черепных нервов.

На ЭЭГ: регистрируются отдельные остроконечные и медленные волны без четкой асимметрии сторон. Амплитуда электрической активности снижена. Отсутствует гиперсинхронизация, характерная для эпилепсии. На фоне световой стимуляции биоэлектрическая активность несколько усиливается (рис. 10).

Больной Ш., 17 лет. С 3 мес до 3 лет беспокоили приступообразные боли в животе сопровождающиеся потерей сознания на несколько секунд, чаще во время сна. В возрасте 9 мес во время прививки АКДС — приступ кратковременной потери сознания. С 3 лет до 14 лет никаких пароксизмов не было.

В возрасте 14 лет утром, после сна, развился приступ потери сознания с нарушением статики, продолжительностью несколько секунд. Аналогичный припадок повторился через 3 мес.

В возрасте 17 лет утром, после сна, возник тонико-клонический припадок, который с интервалом в 1 мес повторился еще дважды. Все приступы (бессудорожные и судорожные) начинались с воспоминания какого-то слова с приятной эмоциональной окраской. Однако с какого именно слова, больной сказать не мог.

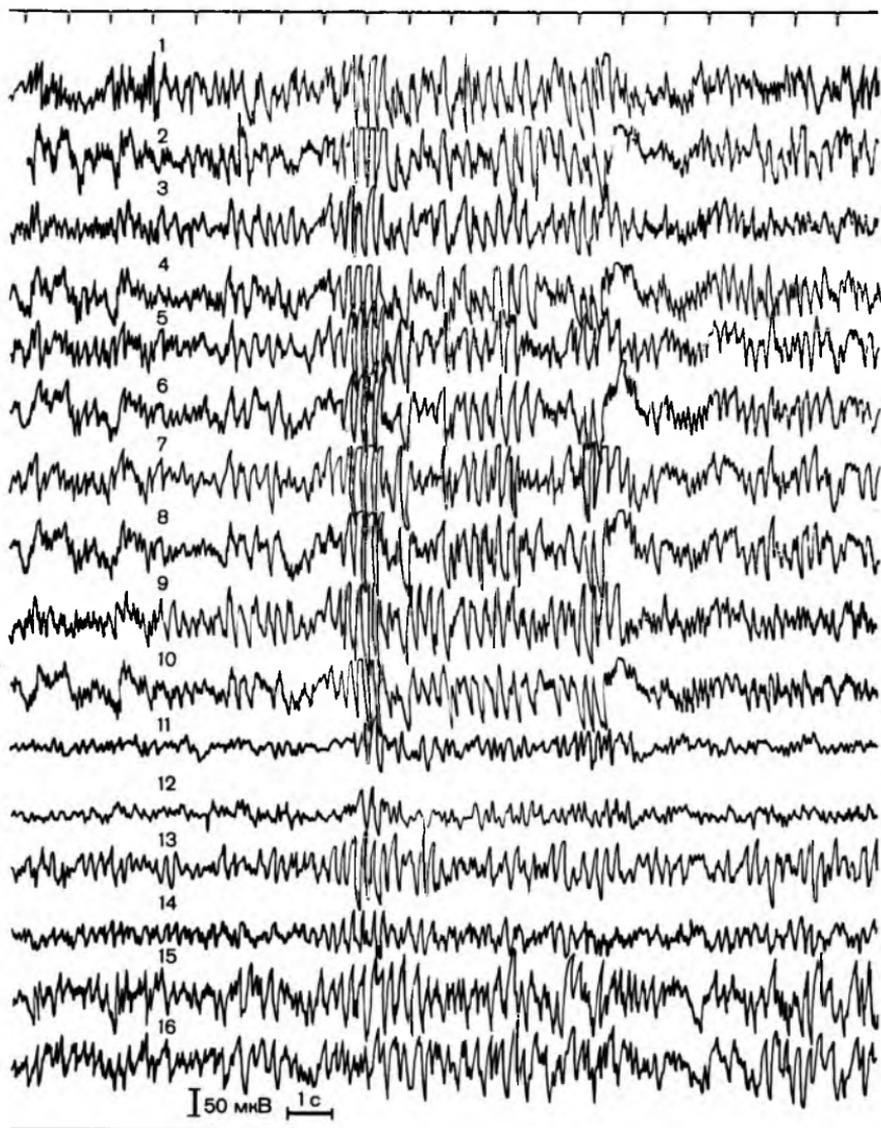


Рис. 9. Электроэнцефалограмма больной Б., 10 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

Отчетливых психических изменений не выявлено. Больной окончил с отличием среднюю физико-математическую школу.

На ЭГГ: регистрируются диффузные нарушения электрической активности по типу уплощения с участками редуцированного альфа-ритма (рис. 11). На этом фоне отмечалась умеренно выраженная пароксизмальная активность, свидетельствующая о дисфункции мезодиэнцефальных отделов мозга. При биполярных записях в лобно-центральной (12-м), височно-центральной (14-м)

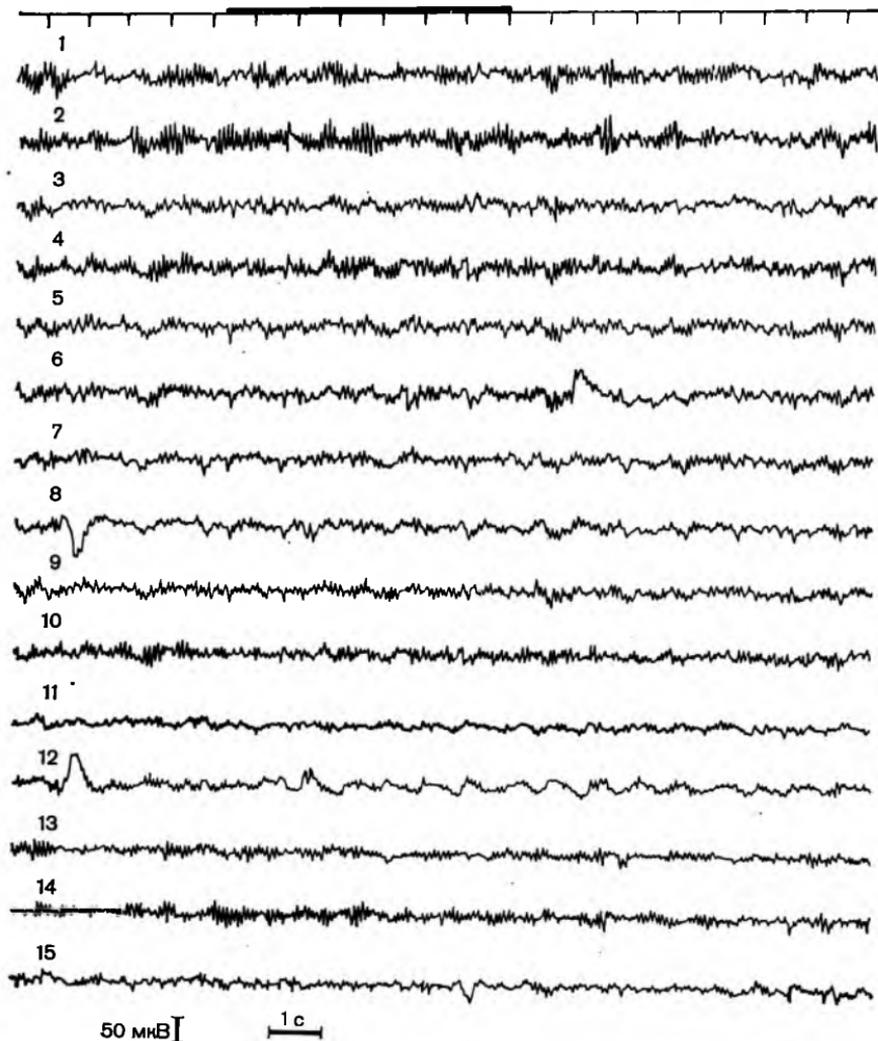


Рис. 10. Электроэнцефалограмма больного Г., 17 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

и затылочно-центральной (16-м) отведениях амплитуда электрической активности в левом полушарии несколько выше, чем в правом.

В этом наблюдении появление у больного в последние годы судорожных приступов с локальным началом (воспоминание какого-то неопределенного слова), по всей вероятности, связано с вторичной локализацией эпилептического очага в лобной центрально-височной области левого полушария.

ЭЭГ трех описанных выше больных подростков одного и того же возраста (17—18 лет) сходны между собой. На всех этих

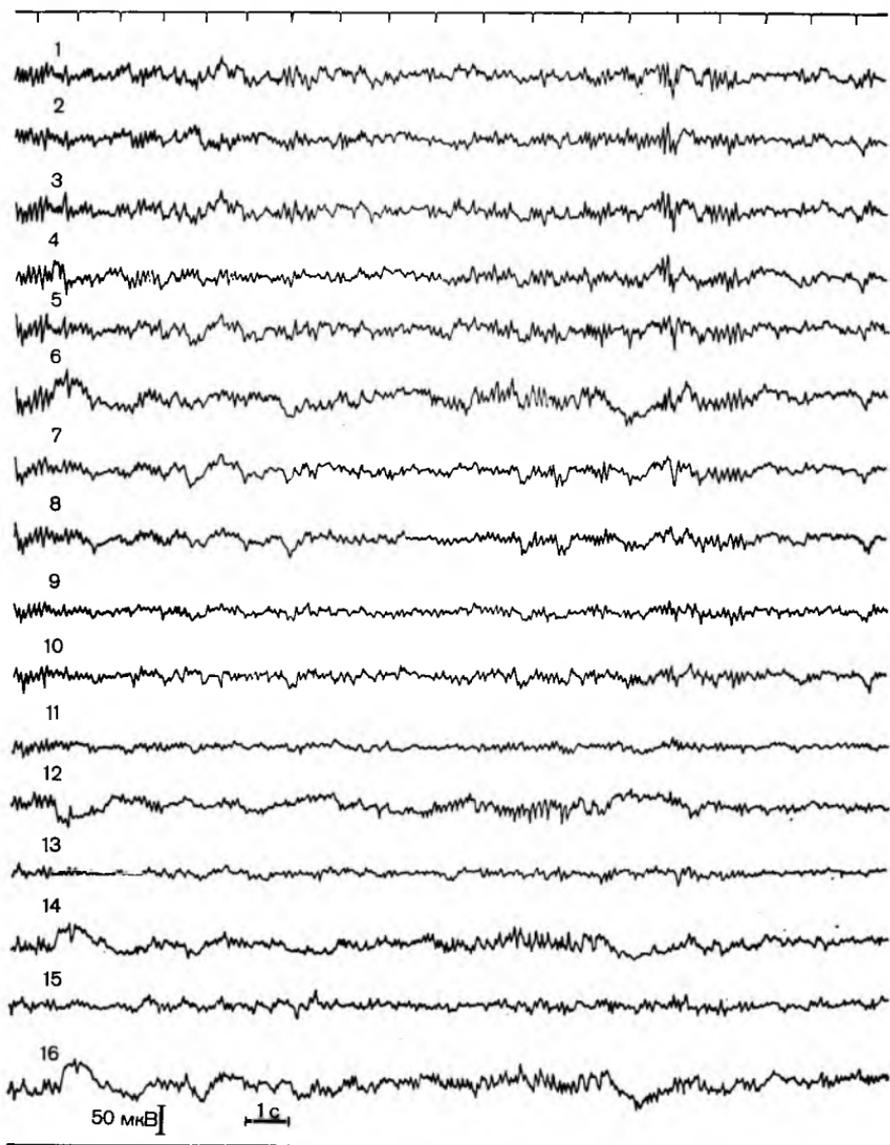


Рис. 11. Электроэнцефалограмма больного Ш., 17 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

ЭЭГ отмечается сниженный вольтаж. Кривые уплощены. Этим они существенно отличаются от гиперсинхронизированных ЭЭГ у детей, страдающих эпилепсией.

Больной П., 18 лет. В возрасте 7 лет перенес черепно-мозговую травму с сотрясением мозга. В 9 лет перенес инфекционное заболевание с высокой температурой. Спустя несколько дней появились припадки с потерей сознания,

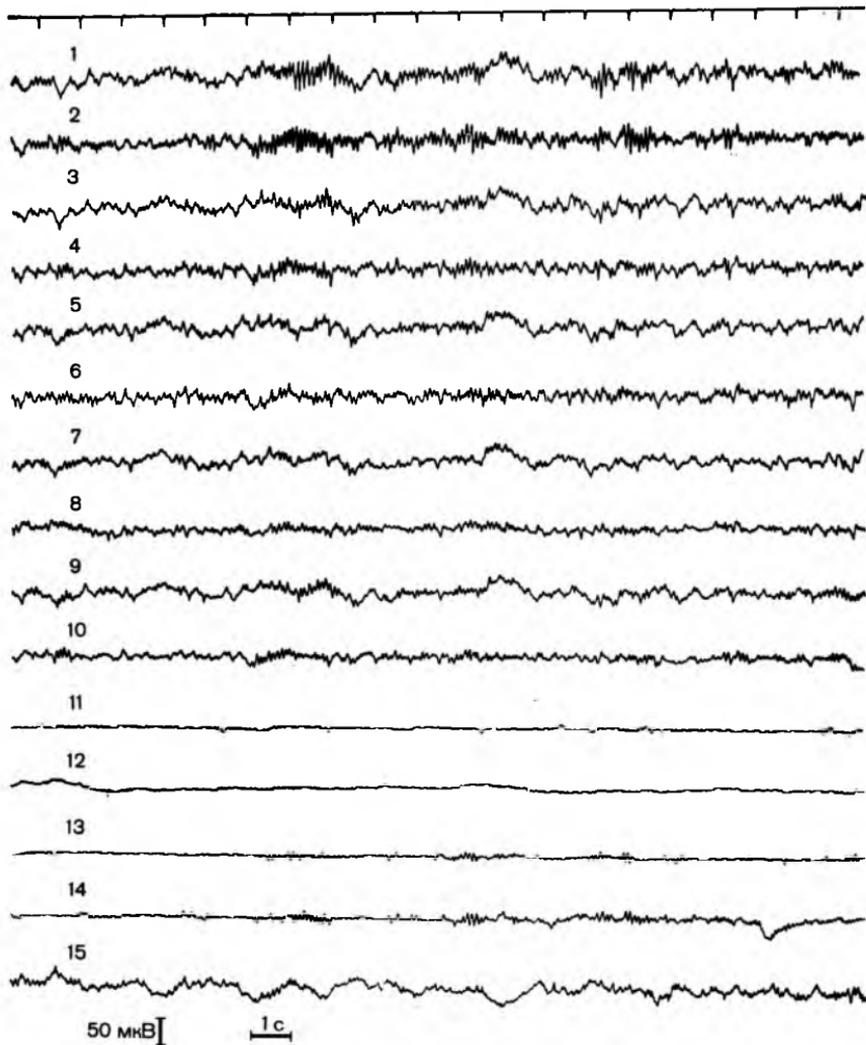


Рис. 12. Электроэнцефалограмма больного П., 18 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

тоническими судорогами. Всего за сутки было 3 припадков. Один из них сопровождался непроизвольным мочеиспусканием. Сразу была назначена противосудорожная терапия. Больше припадков не было. В возрасте 14 лет в утренние часы несколько раз имели место миоклонические вздрагивания в правой стопе и голени продолжительностью несколько секунд на фоне сохранного сознания. В последние 4 года никаких пароксизмов не отмечалось. Наблюдалась некоторая замедленность психических процессов. Успеваемость в техникуме хорошая.

На ЭЭГ: уплощение. Отмечаются явления дизритмии, отдельные остроко-
нечные волны низкой амплитуды, но в целом ЭЭГ-картина мало изменена (рис. 12).

Локальные миоклонические вздрагивания многие больные не принимают за пароксизмы, считая, что у них отсутствуют приступы.

С возрастом на ЭЭГ наблюдается уплощение кривых, снижение вольтажа, уменьшение явлений гиперсинхронизации, уменьшение количества и амплитуды острых медленных волн, комплексов пик — медленная волна.

Больной А., 45 лет. Имели место всего 2 генерализованных судорожных припадков в 1985 г. и 1986 г. На ЭЭГ: кривая незначительно изменена по сравнению с таковой у детей, больных эпилепсией (рис. 13). Отмечались явления дизритмии. Отсутствовал четкий веретенообразный альфа-ритм. В биполярных отведениях: лобно-центральных (11-м, 12-м) и височно-центральных (13-м, 14-м) кривая резко уплощена.

В данном наблюдении имеет значение не только небольшая давность заболевания и только два припадков, но и достаточно зрелый возраст больного.

ЭЭГ во многом отражает структуру и частоту припадков не только при их регистрации, но и в период между ними. При малых припадках и абсансах патология, наблюдаемая на ЭЭГ, значительно грубее, чем при тонико-клонических приступах. Есть основание полагать, что при малых припадках и абсансах пароксизмальная готовность выше, чем при тонико-клонических приступах, особенно редких.

Больная Ш., 18 лет. В возрасте 16 лет появились кратковременные, продолжительность несколько секунд отключения сознания. Через 6 мес имел место генерализованный тонико-клонический припадок. Абсансы вначале были редкими. В последнее время наблюдались ежедневно. Иногда они повторялись несколько раз в день, особенно в период менструации.

На ЭЭГ пароксизмальные разряды, то в виде единичных фрагментов (рис. 14), то чуть ли не сплошь распространенные по всей записи. При монополярных записях в теменной, центральной, лобной и височной областях амплитуда и медленная волновая активность несколько выше в левом полушарии.

Больная Б., 14 лет. В возрасте 3 мес перенесла энтерит в тяжелой форме с мозговыми явлениями. С дошкольного возраста отмечались быстрая утомляемость, обидчивость, слезливость. Девочка малообщительна. С 9 лет до настоящего времени — ночной энурез.

В возрасте 12 лет в школе имел место первый тонико-клонический припадок. Непосредственно перед приступом мысленно услышала «музыку», играли будто бы на расстроенной скрипке, затем последовал позыв на мочеиспускание. Приступ продолжался около 1 мин.

Второй судорожный приступ случился на улице внезапно, без ауры и предвестников, через 7 мес, в 20 ч. Он протекал с непроизвольным мочеиспусканием. В этот день началась первая менструация. Больной были назначены антиконвульсанты, но мать не давала их принимать, и до обращения в нашу клинику лечение не проводилось. Девочка учится в 7-м классе общеобразовательной школы, успеваемость хорошая.

На ЭЭГ: гиперсинхронный альфа-ритм, на фоне которого периодически регистрируются пароксизмальные разряды остроконечных и медленных волн, а также отдельные комплексы пик — волна. Отчетливой асимметрии не выявляется. Очаг патологической активности по всей вероятности расположен в переднем отделе ствола мозга (рис. 15).

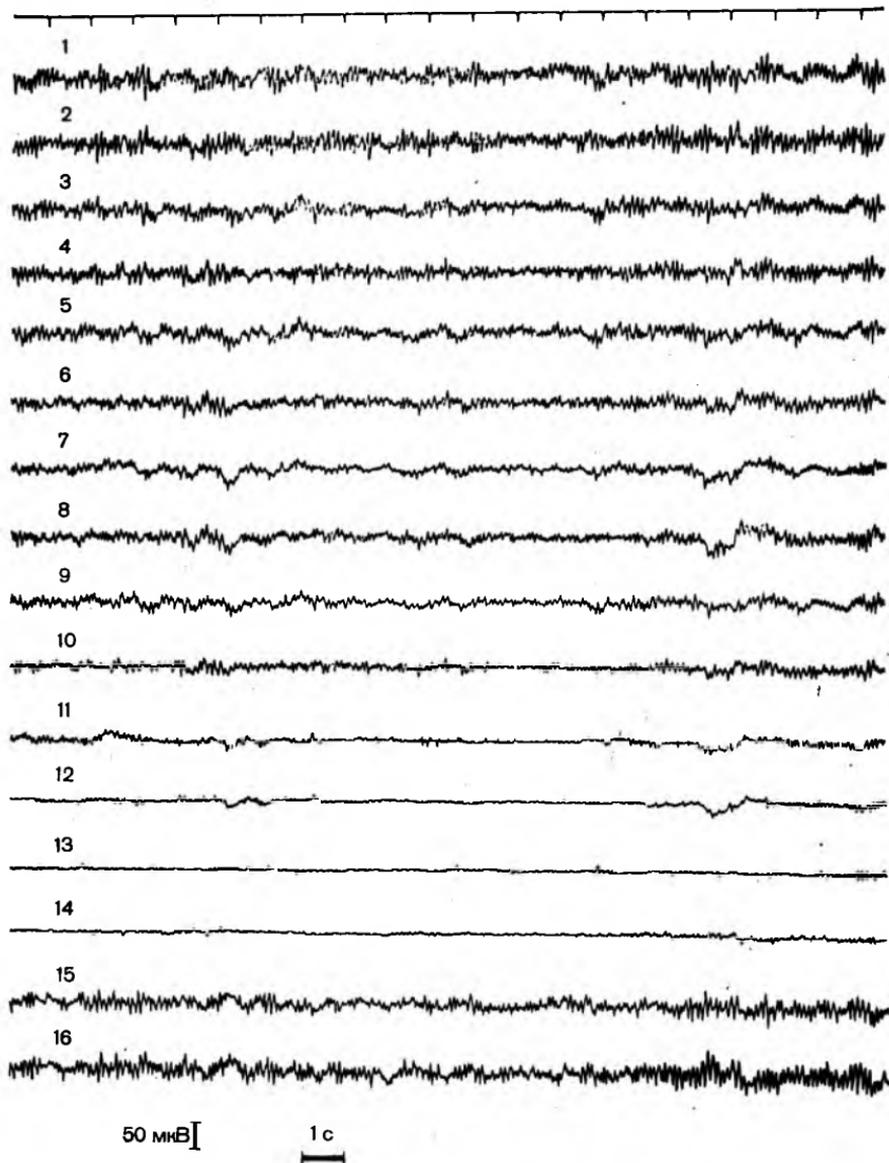


Рис. 13. Электроэнцефалограмма больного А., 45 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

В этом наблюдении заболевание началось с астенической симптоматики задолго до первого припадка. Фокальный компонент в виде слуховой псевдогаллюцинации, имеющий место при первом припадке, при втором приступе уже отсутствовал.

Несмотря на наличие типичных тонико-клонических припадков, гиперсинхронизация и общие патологические изменения на

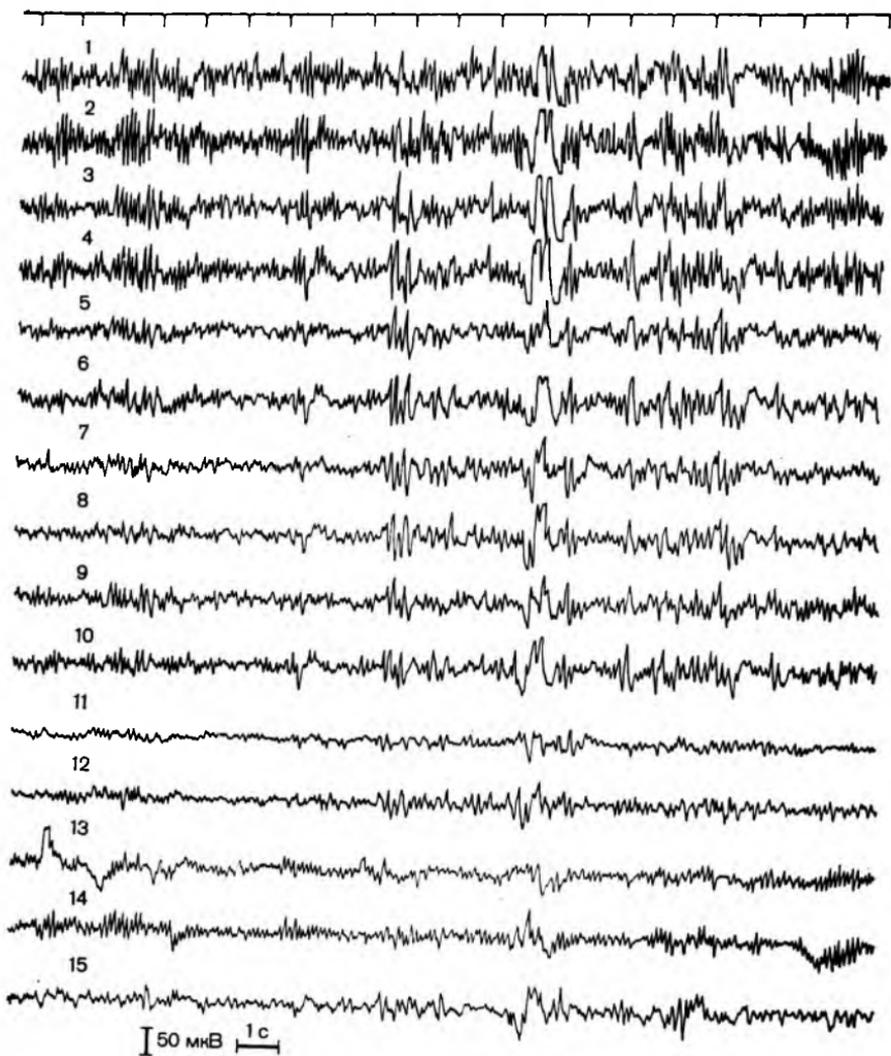


Рис. 14. Электроэнцефалограмма больной Ш., 18 лет.

Обозначения те же, что на рис. 1.

ЭЭГ, свидетельствующие о повышенной судорожной готовности, в данном наблюдении слабее представлены, чем у больных, у которых не было *grand mal*, а отмечались абсансы или *petit mal*.

Больная А., 15 лет. Первый и единственный генерализованный тонико-клонический припадок случился в июне 1987 г. во время заболевания ангиной, протекавшей с высокой температурой, во время менструации. На ЭЭГ через 43 дня: значительные изменения.

В этом наблюдении изменения на ЭЭГ объясняются не только более высокой пароксизмальной готовностью детей в этом воз-

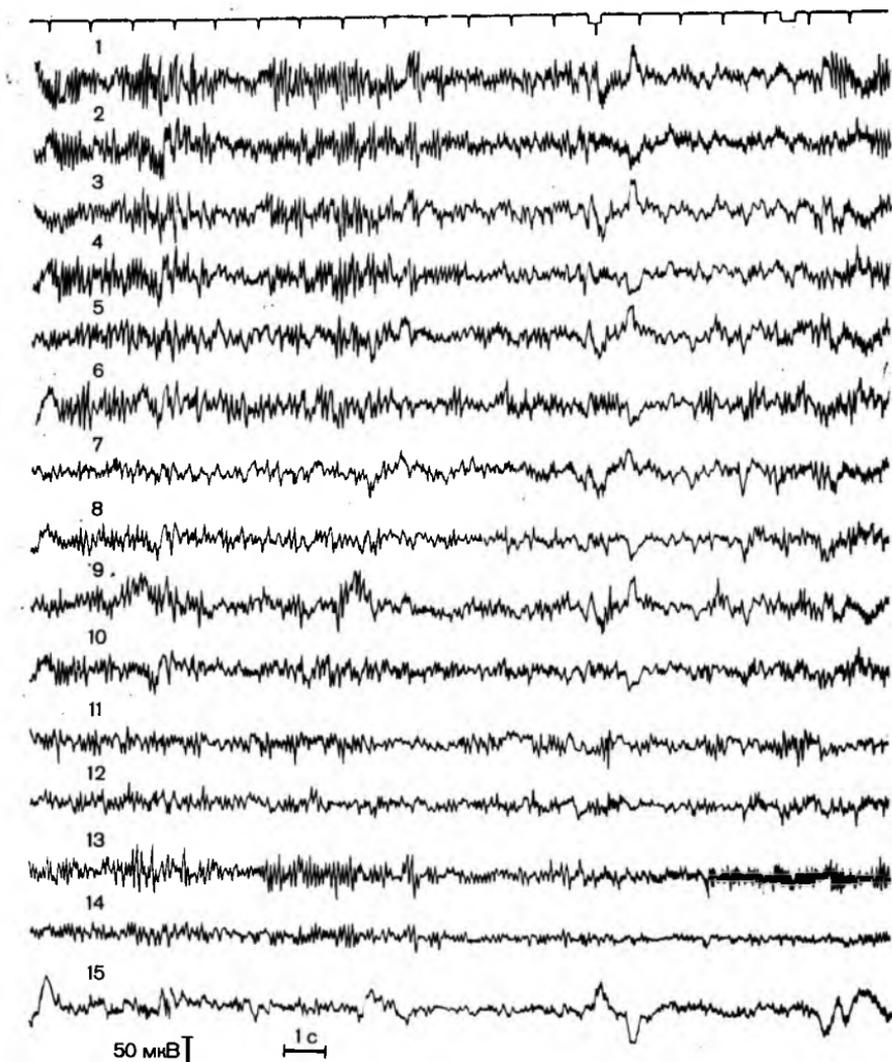


Рис. 15. Электроэнцефалограмма больной Б., 14 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

расте по сравнению со взрослыми, но главным образом тем, что первому судорожному припадку на протяжении полугода, с января 1987 г., предшествовали миоклонические подергивания в области лица и головы без потери сознания. Они свидетельствовали о пароксизмальной готовности и создали почву для возникновения генерализованного судорожного припадка. Поэтому, несмотря на однократный судорожный припадок, на ЭЭГ регистрировались отчетливые биоэлектрические изменения с высокой пароксизмальной активностью. Некоторое преобладание амплитуды

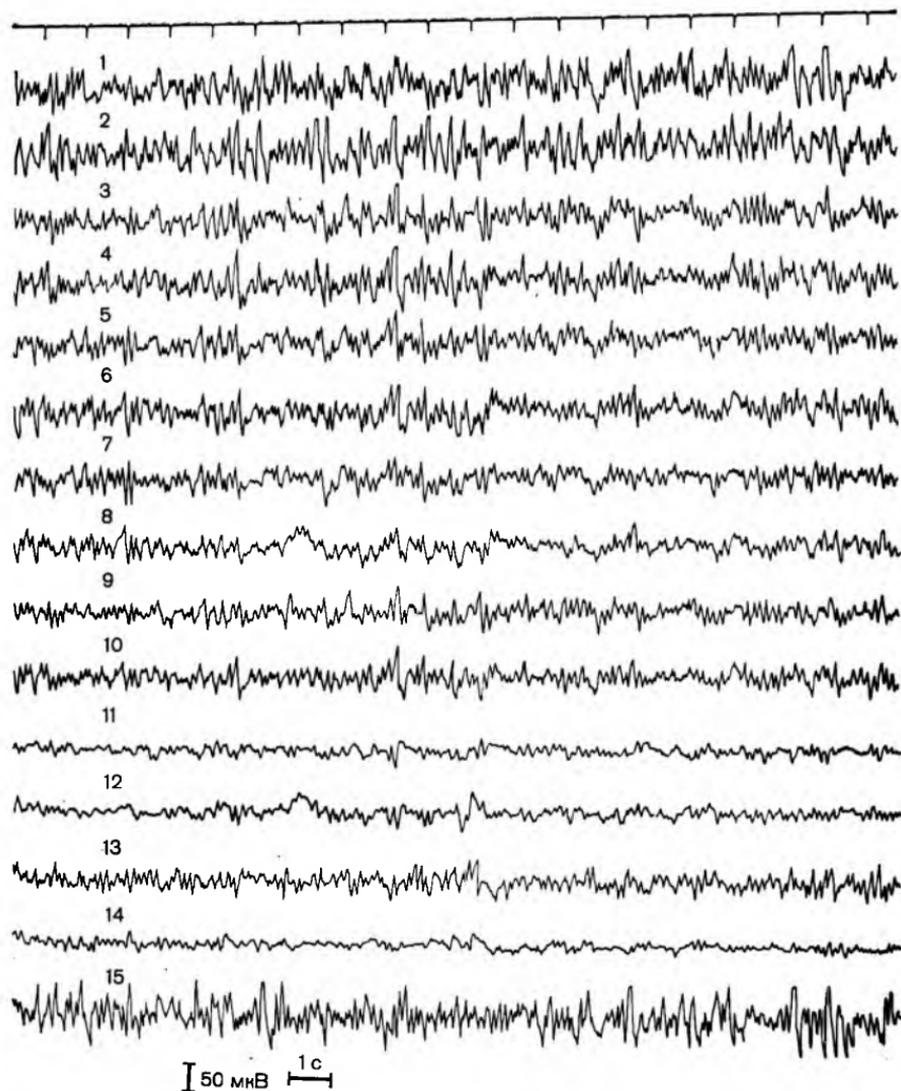


Рис. 16. Электроэнцефалограмма больной А., 15 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

патологической активности отмечается в затылочных и теменно-центральных монополярных отведениях (2-м, 4-м, 6-м) левого полушария (рис. 16).

Миоклонические пароксизмы обычно бывают кратковременными, нередко локальными и протекают при сохранном сознании. Однако при них патологические изменения на ЭЭГ более грубые, отчетливее наблюдаются явления гиперсинхронизации, чем при генерализованных тонико-клонических припадках. Во время по-

следних нарушаются функции всех систем организма, наблюдается коматозное состояние. Такие припадки продолжаются 1—3 мин и дольше. Миоклонические пароксизмы длятся секунды и не сопровождаются тотальным нарушением функций всего организма, как это имеет место при тонико-клонических приступах. Однако миоклонические пароксизмы нередко проявляются сериями и, возможно, поэтому отражаются на ЭЭГ как более частое пароксизмальное проявление, аналогично абсансам и малым припадкам.

Больной X., 12 лет. Родился в синей асфиксии. Грудь взял на 10-е сутки. Ночной энурез — до настоящего времени. Общие вздрагивания при засыпании и во сне. В возрасте 8,5 лет отмечались судорожные подергивания обеих рук, без утраты сознания.

Первый судорожный припадок тонико-клонического характера с недержанием мочи случился у больного в возрасте 9 лет, в 7 ч утра, во время сна. Второй аналогичный припадок произошел через 2 нед. В дальнейшем они повторялись с различной частотой: то наступали 1 раз в неделю, то в течение нескольких месяцев отсутствовали. Одновременно с судорожными припадками наблюдались приступы кратковременного отключения сознания в виде абсансов. Имели место психические отклонения: неусидчивость, невозможность длительно концентрировать внимание, синдром двигательной расторможенности. В связи с этими нарушениями возникли затруднения в школе. Больной с трудом успевал, слабо усваивал программу.

На ЭЭГ: в монополярных отведениях затылочно-теменных областей имеется некоторое преобладание альфа-ритма справа. По всем отведениям констатируется патологическая активность в виде остроконечных и медленных волн (рис. 17). Возможно, эпилептический очаг расположен в переднем отделе ствола мозга.

Данные ЭЭГ соответствуют структуре припадков у больного: абсансы, тонико-клонические без локального начала, общие миоклонические при засыпании и во сне. Все эти приступы являются генерализованными и обусловлены локализацией эпилептического фокуса в переднем отделе ствола мозга.

Больная Л., 14 лет. В возрасте 5 лет перенесла травму головы с тошнотой и рвотой. В 9 лет отмечались случаи утраты сознания с нецелесообразными действиями или движениями. Во время приступов больная то подходила к выключенному телевизору, то перебирала руками, то автоматически делала что-то совершенно не нужное в данное время и в данной ситуации. Приступ продолжался от 30 до 40 с до 1 мин. В других случаях наблюдалось выключение сознания и «застывание» на 20—30 с. На вопросы больная не отвечала, либо отвечала не по существу, односложно, употребляя слова «да», «нет». Например, вопрос: «Ира, ты отключилась?» Ответ: «Нет». Однако сознание у больной в это время действительно было нарушено.

В возрасте 14 лет у больной однажды развился генерализованный тонико-клонический припадок.

На ЭЭГ: диффузные изменения электрической активности на протяжении всей кривой без асимметрии сторон. Явления дизритмии. Склонный к гиперсинхронизации альфа-ритм. Многочисленные остроконечные волны и пики. Световая стимуляция (см. на рис. 18 внизу отметку раздражителя) не вызвала значительных изменений на ЭЭГ: ни усиления патологической активности, ни ее подавления (рис. 18). Эпилептический очаг, по всей вероятности, расположен в переднем отделе ствола мозга.

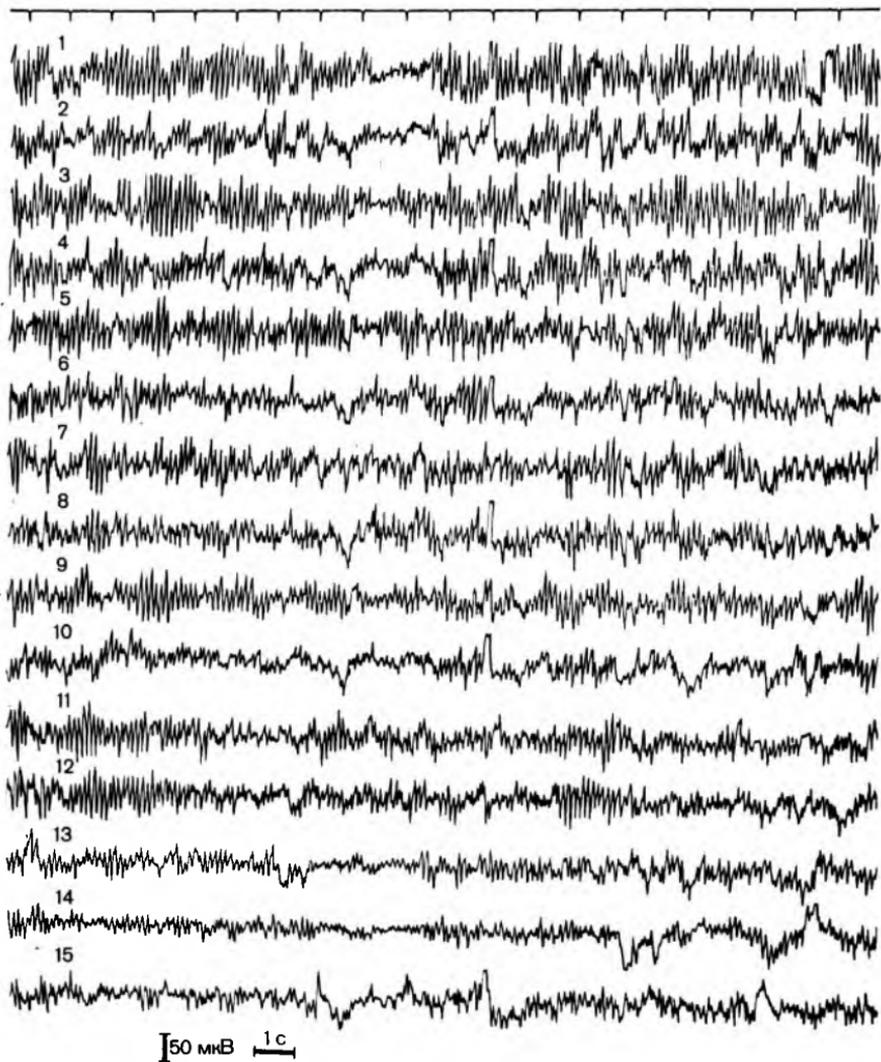


Рис. 17. Электроэнцефалограмма больного X., 12 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

Психомоторные приступы в приведенном выше наблюдении в отличие от височных клинически не проявляются локальными симптомами. Наблюдаются внезапная утрата сознания и автоматические действия или движения. Начала и развития приступа больная не помнит.

Другой разновидностью приступов являются сложные абсансы. В отличие от простых абсансов, продолжающихся 3—5—10 с, у наблюдавшейся больной нарушение сознания длилось дольше. В это время окружающие успевали задать ей вопрос и в неко-

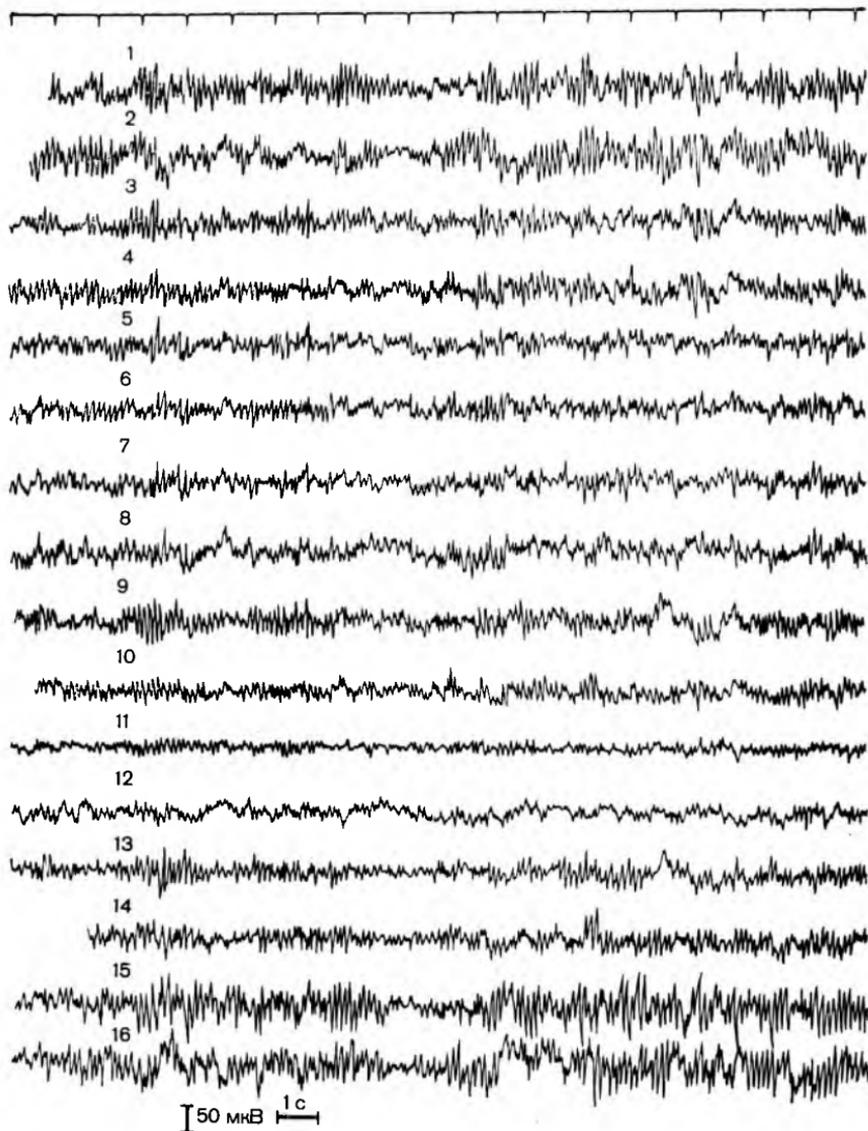


Рис. 18. Электроэнцефалограмма больной Л., 14 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

торых случаях она могла ответить, хотя очень лаконично и не по существу. Однако во время приступа, точнее в конце его, больная была способна воспринимать окружающее, но не могла осмыслить происходящего и отвечать на вопросы по существу. Иногда из-за более глубокого расстройства сознания ответная реакция на вопросы отсутствовала. По всей вероятности, сложные абсан-

сы у больной имели неодинаковую продолжительность и разную глубину нарушения сознания.

Психомоторные приступы без локальных признаков, сложные абсансы и первично-генерализованные тонико-клонические припадки — все эти виды пароксизмов позволяют предполагать локализацию эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга. Данные ЭЭГ это подтверждают.

Больная Н., 10 лет. Первый приступ случился днем в возрасте 7 лет, во время ОРЗ, на фоне температуры 38 °С. Больная внезапно закричала: «болит ухо!», пыталась что-то невнятно говорить, потеряла сознание. Приступ продолжался 30—40 с. Затем полная амнезия.

В последующие 3 года в структуру приступов добавились двусторонние подергивания мышц лица и головы, слюнотечение. Каждый приступ начинался с крика «болит ухо», хотя в действительности этого не было. Больная прижимала ухо. Теряла сознание. Приступы стали более продолжительными, до 3 мин, случались в разное время суток, чаще в 6—7 ч утра, отмечались 1—2 раза в месяц.

На ЭЭГ: грубые диффузные изменения в виде доминирования тета- и дельта-активности без асимметрии сторон. Выраженные явления ирритации, дизритмии. Многочисленные остроконечные волны амплитудой 100—150 мкВ. Временами регистрируются кратковременные гиперсинхронные разряды, одиночные и небольшими группами продолжительностью 1—3 с (рис. 19). При действии световой стимуляции патологическая активность подавляется. Эпилептический очаг, по всей вероятности, локализуется в переднем отделе ствола мозга.

В данном наблюдении приступы потери сознания всегда проявляются с одним и тем же кратковременным речевым автоматизмом — криком «болит ухо». Однако начала приступа больная не помнит. Речевой автоматизм протекает на фоне глубокой степени нарушения сознания. Поэтому имеет место полная амнезия. Судороги двусторонние, но ограничены мышцами лица и шеи, т. е. припадки судорожные, но abortивные. При ЭЭГ-исследованиях корковой локализации очага не выявлено. По данным ЭЭГ, эпилептический фокус также расположен в переднем отделе ствола мозга, как и в предыдущем наблюдении.

Больная Б., 24 года. В возрасте 9 мес на фоне температуры 38,8 °С во время заболевания ветряной оспой развился судорожный припадок с потерей сознания. Второй аналогичный приступ наблюдался в возрасте 1 года 2 мес на фоне высокой температуры при респираторном заболевании. До 6 лет никаких пароксизмов не отмечалось.

В 6 лет появились припадки другого характера: побледнение кожных покровов и напряженность во всем теле, кратковременное отключение сознания. Приступы продолжались 20—30 с.

В последние годы стали отмечаться иные приступы: неприятные мысленные «ощущения», отключение сознания, напряжение всей мускулатуры, больная издавала какие-то бессвязные звуки. Частота приступов в среднем один раз в неделю. Перед менструацией и при перемене погоды они учащаются.

На ЭЭГ: регистрируются альфа-волны, местами группирующиеся в небольшие гиперсинхронные разряды. Отдельные тета-волны амплитудой до 100 мкВ. На иллюстрируемом фрагменте кривой (рис. 20) отмечается некоторое преобладание амплитуды электрической активности в монополярном височном (9-м) и билатерально центральном-височном (13-м) отведениях правого полушария по сравнению с левым (10-е, 14-е отведения).

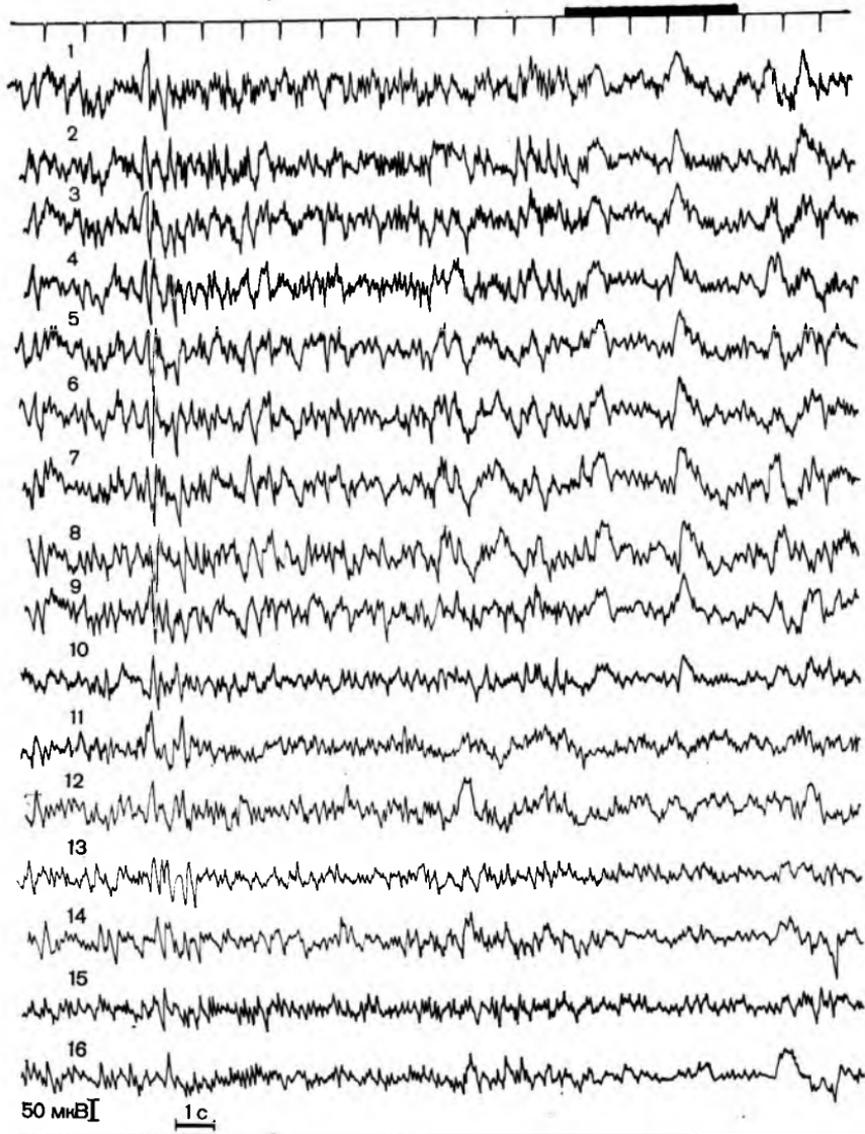


Рис. 19. Электроэнцефалограмма больной Н., 10 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

Приступы своеобразные: «ощущение» собственных мыслей, включение психомоторного компонента, издавание бессвязных звуков. Можно полагать, что они связаны с височной локализацией эпилептического очага, что в некоторой степени подтверждается данными ЭЭГ. Даже при типичных височных пароксизмах ЭЭГ-исследование не всегда обнаруживает локализацию фокуса в этой области.

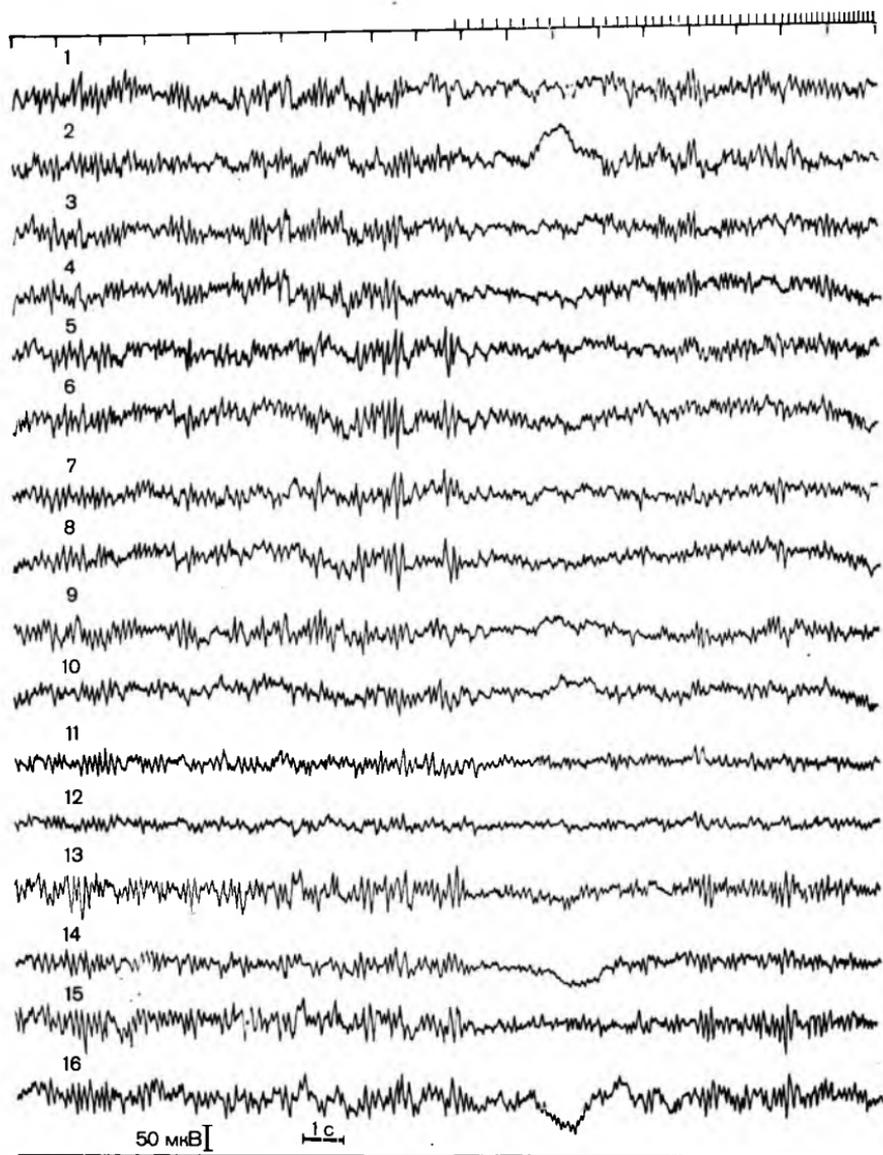


Рис. 20. Электроэнцефалограмма больной Б., 24 года.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Больная З., 15 лет. Отмечаются приступы кратковременного головокружения и затемнения сознания на несколько секунд, иногда с потерей сознания. Головные боли с ощущением жара, иногда ознобом и потливостью. Больна 5 мес.

На ЭЭГ: отчетливо представлены регионарные различия электрической активности мозга, альфа-ритм гиперсинхронизирован и более выражен в затылочных (1-м, 2-м) и затылочно-центральных (15-м, 16-м) отведениях. По другим областям имеются выраженные явления дизритмии, остроконечные волны

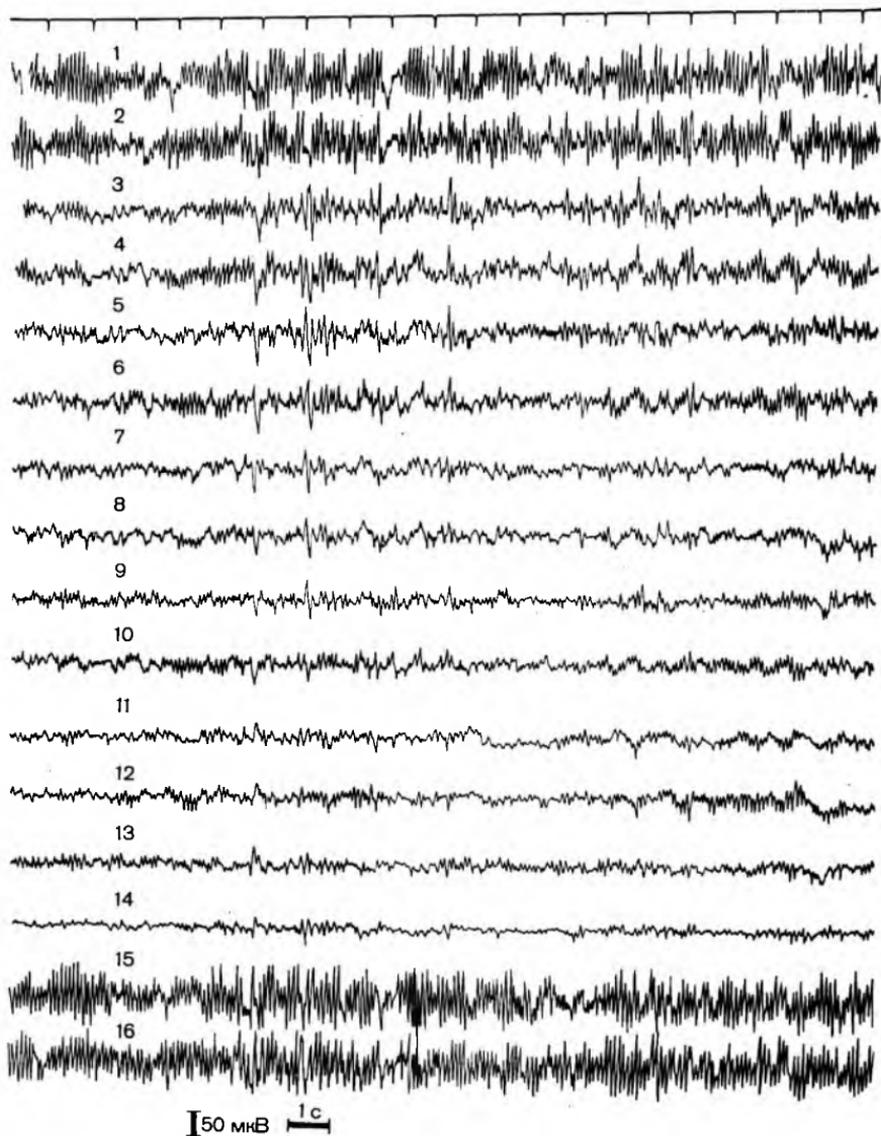


Рис. 21. Электроэнцефалограмма больной З., 15 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

амплитудой до 80 мкВ, единичные и кратковременные гиперсинхронные разряды альфа- и тета-волн. При монополярных записях отмечается непостоянное и незначительное преобладание амплитуд в центральном (5-м) и височном (9-м) отведениях правого полушария (рис. 21).

Больной К., 14 лет. До 3 лет наблюдались гнойные выделения из обеих ушей с частым повышением температуры. Затем преобладала симптоматика правостороннего мезотимпанита. Гнойные выделения из левого уха наблюдались с 2-летнего возраста с периодическими обострениями.

С 11 лет начались припадки в виде отключения сознания — «взгляд застывал» на секунды. Вскоре припадки стали сопровождаться закатыванием

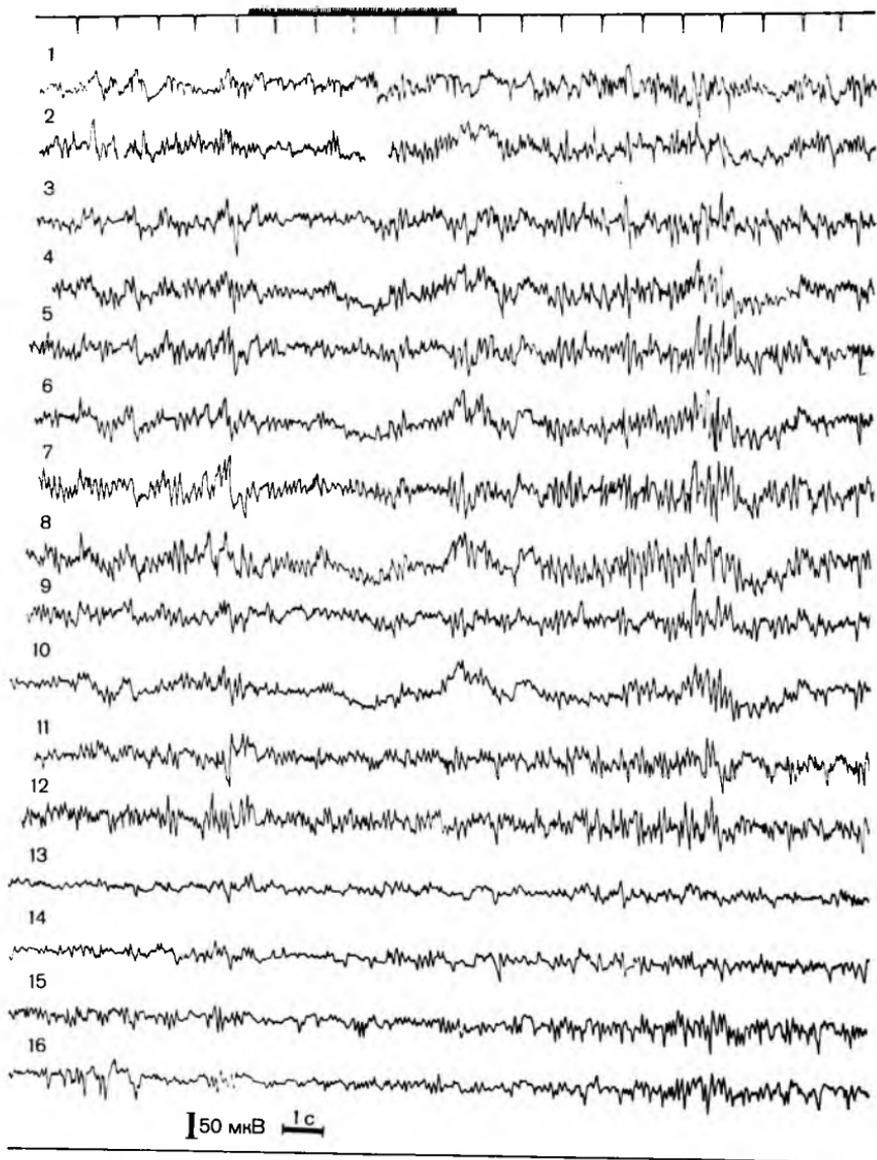


Рис. 22. Электроэнцефалограмма больного К., 14 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

глазных яблок и мигательными движениями, повторялись до 20 раз в день. Лечение суксилеом дало значительное улучшение.

На ЭЭГ: регистрируются выраженные диффузные изменения электрической активности без асимметрии сторон. Имеются гиперсинхронные пароксизмально возникающие альфа- и тета-волны амплитудой до 80—90 мкВ. Иногда они образуют небольшие группы. В ответ на световые раздражители отмечается подавление электрической активности (рис. 22).

Учитывая тесную анатомическую связь среднего уха с височной долей, можно было бы предполагать, что хронический воспалительный процесс среднего уха оказывает влияние на образование эпилептического очага в височной доле. Однако ЭЭГ-исследование не выявило заинтересованности височной доли и ее связи с поражением ЛОР-органов.

Больной Л., 5 лет. У матери были затяжные роды с выдавливанием плода. Родился в асфиксии, с нарушением мозгового кровообращения II степени. Проводилась реанимация, во время которой больному сломали ключицу. К матери принесли на 3-и сутки. Грудь брал плохо. До 2 мес был беспокойным. До 7 мес отмечались нарушения сна, миоклонические вздрагивания.

С 4 лет стали наблюдаться кратковременные отключения сознания с жеванием и причмокиванием до 20 раз в сутки. Отмечались умеренно выраженные изменения личности, синдром психической расторможенности, больной «не сидел на месте», был чрезмерно подвижен, многоречив, с трудом концентрировал внимание.

На ЭЭГ: по всем отведениям регистрируются высокоамплитудные асинхронные разряды комплексов остроконечная — медленная волна, пик — медленная волна 3—4 кол/с. На некоторых фрагментах кривой эти разряды продолжались 5—6 с и отражали субклинический припадок (рис. 23).

Нарушения электрической активности на ЭЭГ в этом наблюдении носят диффузный характер, без четких признаков асимметрии. Однако асинхронность, неоднородность изменений в правом и левом полушариях мозга, особенно в височных областях, наличие в структуре приступов компонентов жевания и причмокивания дают основание считать, что у больного имеют место не истинные абсансы, а псевдоабсансы, обусловленные височной локализацией очага.

Структура припадков не всегда соответствует стороне поражения, локализации эпилептического очага. Чаще всего такое несоответствие встречается при фокальных судорожных припадках, особенно адверсивных.

Иногда локализация эпилептического очага по данным ЭЭГ не соответствует началу судорожного припадка, например стороне адверсии, а также обнаруживаемым с помощью ПЭГ или КТ (компьютерной томографии) локализации морфологических изменений в мозге (рубцовые, атрофические, кистозные, слипчивые и другие).

Больной А., 18 лет. В 12 лет перенес тяжелую открытую черепно-мозговую травму. Перелом затылочной, левой теменной и височной костей. Ушиб лобной, теменной и височной долей головного мозга слева. Вскоре, через 2 мес появились адверсивные приступы с поворотом головы вправо.

КТ в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко: имеется картина рубцово-атрофических изменений в левой теменной области.

На ЭЭГ: отмечается преобладание амплитуды электрической активности с переходом в гиперсинхронизацию в правом полушарии (рис. 24), центральном (5-м), лобно-центральном (11-м), височно-центральном (13-м) и затылочно-центральном (15-м) отведениях, что не соответствует стороне поражения. Эпилептический очаг четко выявляется в правой центральной области при монополярных и биполярных (5-м, 11-м, 13-м, 15-м) отведениях.

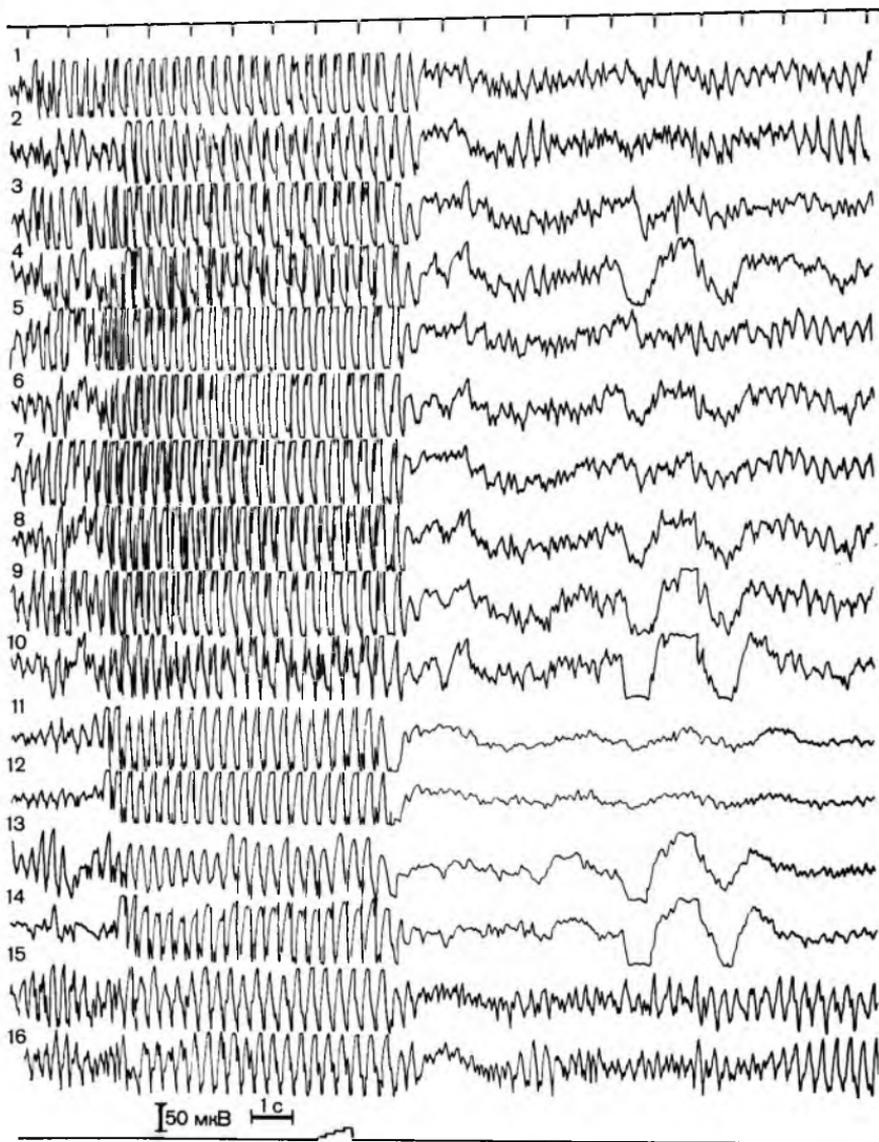


Рис. 23. Электроэнцефалограмма больного Л., 5 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

Таким образом, в этом наблюдении при КТ обнаруживаются морфологические изменения в левом полушарии, а при ЭЭГ-исследовании констатируется эпилептический очаг в правом полушарии.

У других больных, несмотря на отчетливо выраженные фокальные припадки, обусловленные поражением коры головного

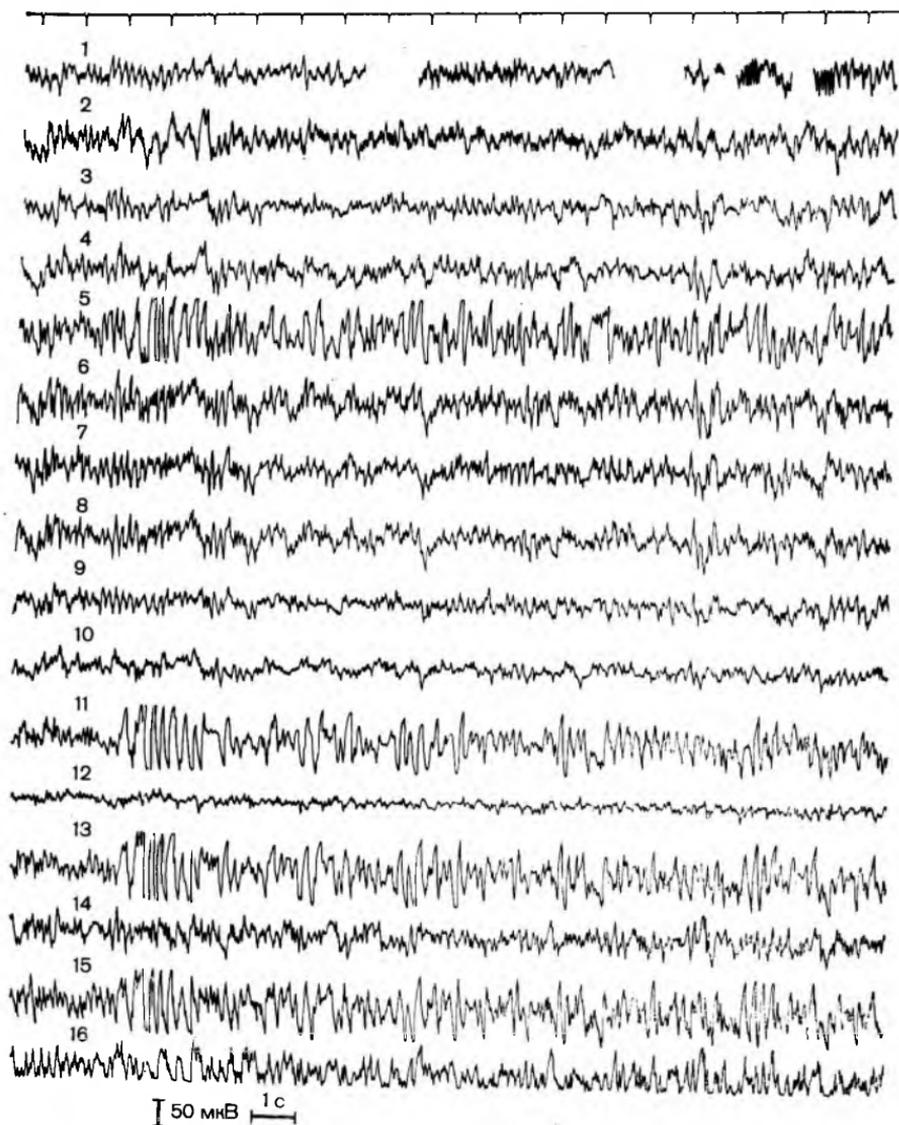


Рис. 24. Электроэнцефалограмма больного А., 18 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

мозга, эпилептический очаг в коре больших полушарий на ЭЭГ не обнаруживается.

Больной Б., 17 лет. В возрасте 12 лет перенес черепно-мозговую травму с потерей сознания приблизительно в течение часа. С 15 лет стали отмечаться приступы, начинающиеся с ощущения «ползания мурашек» в правой руке, которое распространяется на грудь, лицо, голову. Затем потеря сознания, падение. Приступ продолжался 1 мин, повторялся 5—6 раз в месяц. Иногда парестезии отмечались лишь в правой руке, не распространялись на остальные

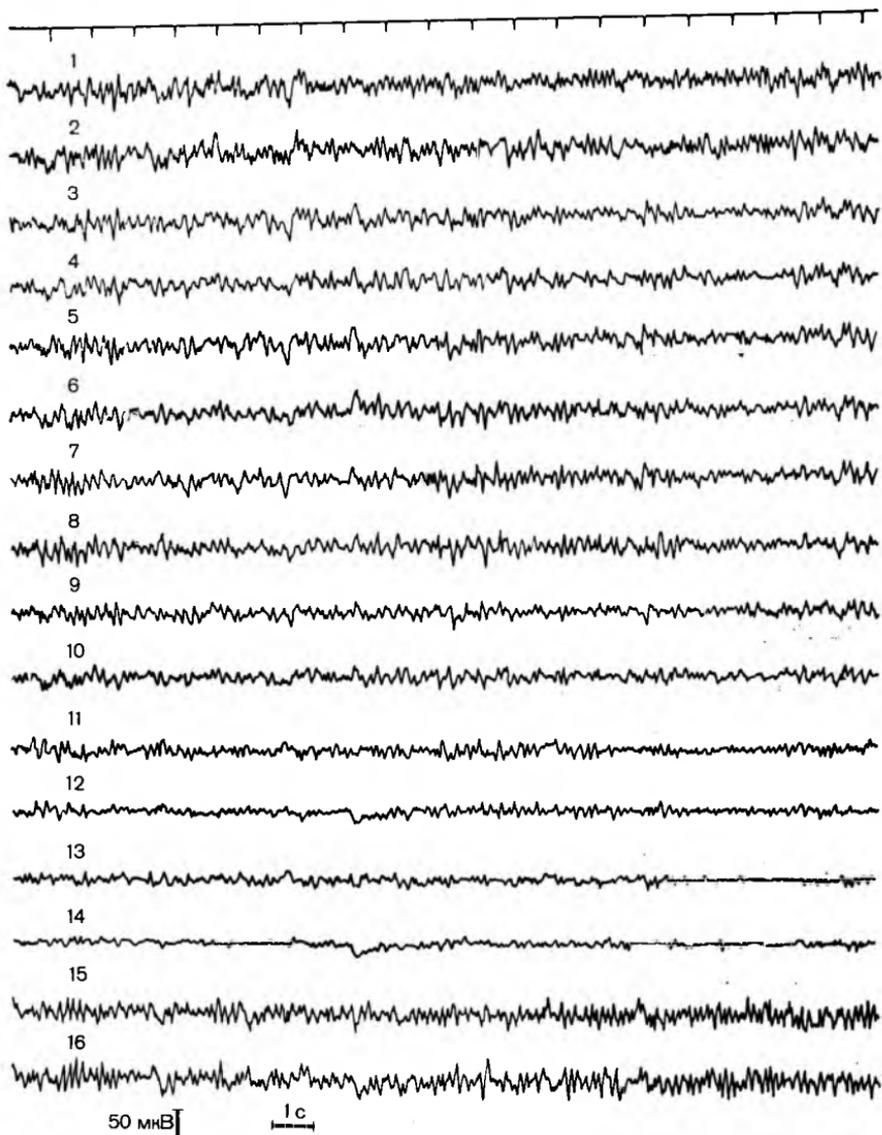


Рис. 25. Электроэнцефалограмма больного Б., 17 лет.

Обозначения те же, что на рис. 1.

части тела, без нарушения сознания. Такие ограниченные парестезии повторялись по несколько раз в день. В последнее время больной лечится нерегулярно, по своему усмотрению изменяет лечение. Припадки участились до 4—5 раз в неделю. Имеются отчетливые изменения личности.

На ЭЭГ: явления дизритмии. Регистрируются остроконечные и медленные тета-волны невысокой амплитуды до 50 мкВ, без асимметрии сторон. Эпилептический очаг, по всей вероятности, локализуется в переднем отделе ствола мозга (рис. 25).

В этом наблюдении у больного были простые и сложные фокальные, сенсомоторные приступы, начинающиеся с парестезий в правой руке. В их структуре прослеживается отчетливый локальный акцент.

Джексоновский характер приступов позволяет предполагать локализацию очага в левой теменной доле, точнее в задней центральной извилине. А по данным ЭЭГ, эпилептический фокус располагается в переднем отделе ствола мозга. Имеется диссоциация между клиническими показателями и данными ЭЭГ. Подобные несоответствия встречаются сравнительно нередко.

ЭЭГ-показатели во многом зависят от психического состояния. Чем отчетливее в клинической картине отмечается преобладание возбудительного процесса (высокая раздражительность, несдержанность, двигательное и психическое возбуждение), чем ниже порог возбудимости нервных клеток, тем выше амплитуда электрических колебаний и тенденция к гиперсинхронизации. Правда, такие параллели прослеживаются не всегда. Но у большинства детей и подростков, страдающих эпилепсией, мы наблюдали эти корреляции. Особенно отчетливо они отмечаются у детей при эпилепсии с синдромом психомоторной расторможенности.

Больной Л., 9 лет. Перенес родовую травму. В возрасте 3 мес был диагностирован детский церебральный паралич. В 8 лет случился первый генерализованный тонико-клонический припадок. Второй приступ повторился через 3 мес. Больше припадков не было. При волнении периодически отмечается моргание обоих глаз.

В клинической картине на передний план выступают чрезмерная раздражительность, отвлекаемость, невозможность фиксировать внимание на уроках, сосредоточиться при выполнении учебных заданий, при обследовании. Больной непоседлив, многоречив, находится в постоянном возбуждении и движении.

На ЭЭГ: выраженные диффузные изменения биоэлектрической активности головного мозга. Во всех отведениях на протяжении всей кривой регистрируются высокой амплитудой остrokонечные и медленные волны, их комплексы, генерализованные разряды небольшой продолжительности. Эпилептический очаг расположен в глубоких структурах головного мозга, по всей вероятности, в переднем отделе ствола мозга (рис. 26).

В этом наблюдении обращает на себя внимание диссоциация между небольшой давностью заболевания (меньше года, было только 2 судорожных припадков) и грубыми изменениями на ЭЭГ — выраженными явлениями гиперсинхронизации. Это можно объяснить отчетливыми психическими изменениями — наличием синдрома психической расторможенности.

Эпилепсия продолжалась всего несколько месяцев, а у больного отмечались выраженные психические нарушения. Последние, видимо, влияют на показатели ЭЭГ, грубо изменяя ее.

Больной Б., 11 лет. У матери больного во время родов применяли вакуумэкстракцию. У больного была асфиксия, нарушение мозгового кровообращения I степени, на глазном дне — геморрагии. Кормление грудью на 5-й день жизни. В возрасте до одного года был беспокоен, с трудом засыпал, болел отитом, ларингитом, энтероколитом. Ежегодно повторялись бронхит, ларингит, ОРЗ.

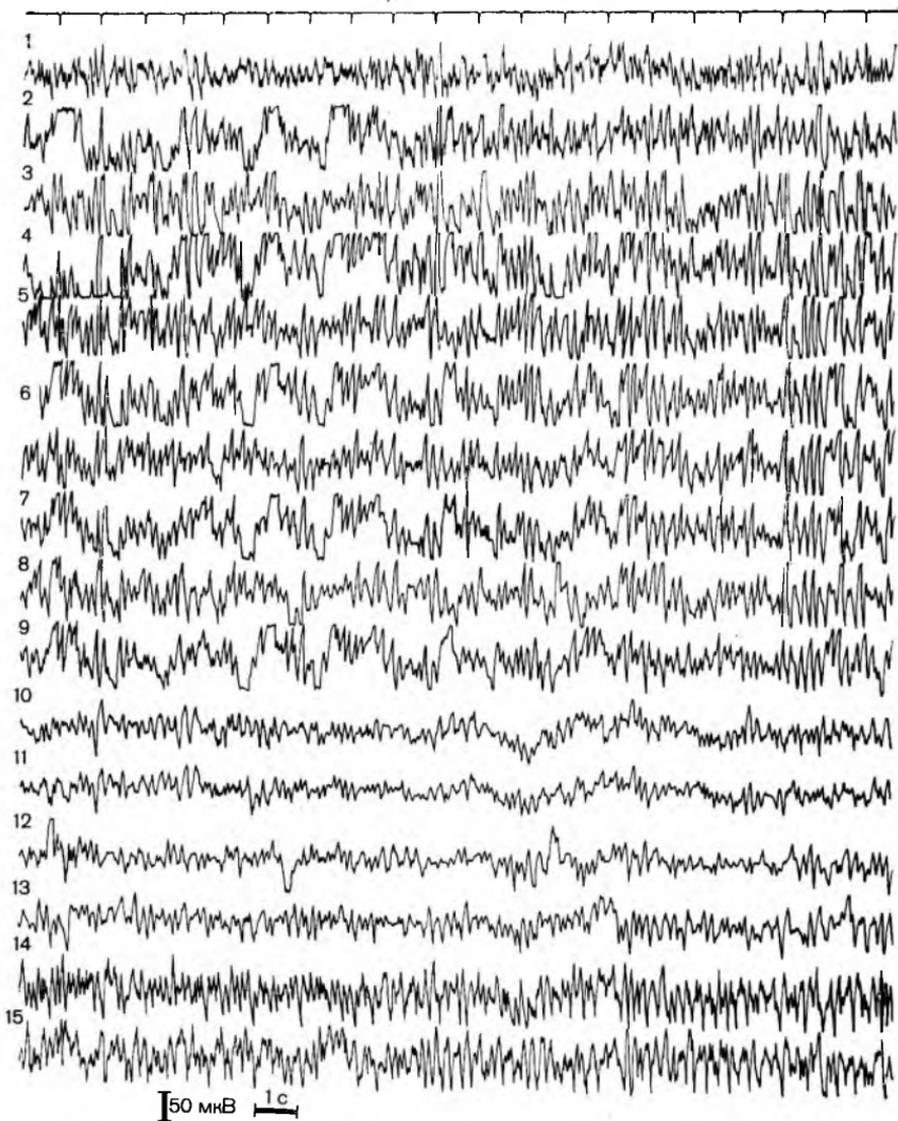


Рис. 26. Электроэнцефалограмма больного Л., 9 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

Первый приступ случился в апреле 1982 г. (в возрасте 6 лет) ночью, во сне в момент повышения температуры при заболевании ангиной. Отмечались общие тонические судороги с «перекосом лица вправо», слюнотечением. С сентября этого же года приступы повторялись каждый месяц в разное время суток. К концу года они прекратились. В последующие 5 лет приступов не было. Однако больной был раздражителен, гипердинамичен, злобен, непослушен. Последнее время особенно плохо вел себя дома, делал все наоборот, был несдержан, «без тормозов», упрям, замечания родителей не воспринимал.

Иногда становился возбужденным, чуть ли не лез драться. При чужих и в школе вел себя значительно лучше, сдержаннее. В школе большой был «тихой», а дома «тираном». В кабинете врача при обследовании вел себя спокойно.

Хотя припадков не было, психические, особенно характерологические, изменения не исчезли, а усилились, что отразилось и на ЭЭГ-показателях.

На ЭЭГ: регистрируется выраженная пароксизмальная активность. Отчетливо представлены явления ирритации. Во всех отведениях имеются остроконечные и медленные волны в ритме тета, ник-волны высотой 100—150 мкВ. На отдельных участках записи амплитуда несколько выше то в правом, то в левом полушарии. Однако постоянной асимметрии не отмечается. Эпилептический очаг, по всей вероятности, локализуется в переднем отделе ствола мозга (рис. 27).

На ЭЭГ через 3 года: ухудшение показателей по сравнению с 1984 г., несмотря на отсутствие припадков в течение 5 лет. Заметно усилились патологические признаки, прежде всего явления ирритации и гиперсинхронизации, высота амплитуды остроконечных волн, гиперсинхронные разряды.

Больная А., 20 лет. Первый генерализованный судорожный приступ с преобладанием тонической фазы, потерей сознания случился в возрасте 1 года.

В возрасте 3, 5, 7 и 9 лет было по одному приступу потери сознания без судорог. Первый наступил при длительном пребывании на солнце в жаркую погоду, второй — во время заболевания гриппом, третий — в период эпидемического паротита. С 9 лет больная стала принимать противоэпилептическую терапию (рис. 28).

В возрасте 13, 14, 16 и 17 лет имели место одиночные приступы потери сознания при действии болевых раздражителей. Больная хорошо социальна, компенсирована, окончила первый курс физического факультета университета. В последние 3 года приступов не было.

ЭЭГ почти не отличается от нормальной. Изредка встречаются разряды остроконечных тета-волн невысокой амплитуды с преобладанием их в передних отделах мозга. Это объясняется рядом факторов: 1) редкой повторяемостью припадков; 2) появлением их в особых условиях (во время перегрева, повышения температуры, действия болевых раздражителей); 3) отсутствием тенденции к прогрессивному течению заболевания, несмотря на большую давность: а) приступы мономорфные, частота их не увеличивается, структура не усложняется; б) личностные характеристики сохранены, отсутствуют изменения, характерные для больных эпилепсией; в) имеется хорошая социальная адаптация; 4) приступы бессудорожные, легкие, в виде непродолжительной потери сознания, без нарушения статикки. Только первый припадок в возрасте одного года был судорожным.

Совокупность этих показателей обеспечивает благоприятное течение и хороший прогноз заболевания.

Больной Е., 6 лет. На VII месяце беременности мать больного перенесла тяжелую психическую травму (смерть мужа). Мальчик родился в синей асфиксии, грудное кормление на 4-е сутки. В раннем детстве перенес воспаленные легкие, корь, ветряную оспу, паротит, в возрасте 3 лет оперирован по поводу паховой грыжи под общим наркозом.

Больной рос нервным, беспокойным. В 5 лет появились судорожные подергивания плечевой мускулатуры продолжительностью 3—5 с. Они повторялись 1—2 раза в неделю на протяжении 5 мес. Несколько месяцев беспокоили ночные страхи. В возрасте 5 лет 6 мес во время просмотра передачи по телевизору заснул у матери на коленях, через несколько минут проснулся: отмечались миоклонические подергивания мышц лица слева, сознание нарушено, речь невнятная. Приступ продолжался 10—15 с. В дальнейшем приступы повторялись несколько раз в месяц.

На ЭЭГ: диффузные нарушения электрической активности в виде высокоамплитудных остроконечных и полиморфных медленных колебаний, без асимметрии сторон. Эпилептический очаг локализуется, по всей вероятности, в переднем отделе ствола мозга (рис. 29).

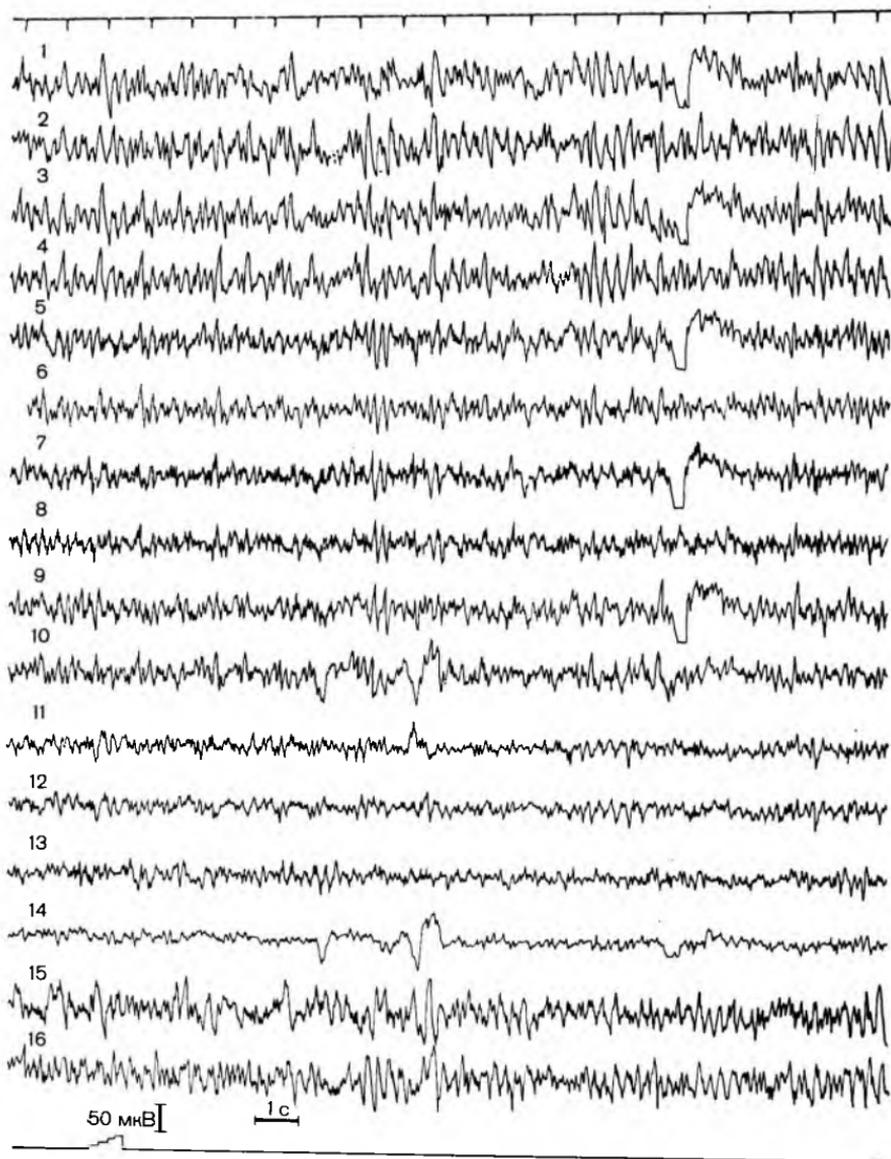


Рис. 27. Электроэнцефалограмма больного Б., 11 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

В этих наблюдениях приступы фокальные, судорожные, на ЭЭГ отмечаются диффузные нарушения. Очаг патологической активности в коре больших полушарий не обнаруживается. Несмотря на то, что миоклонические подергивания ограничены только мышцами лица с одной стороны, однако протекают они с нарушением сознания. Расстройства сознания при парциальных

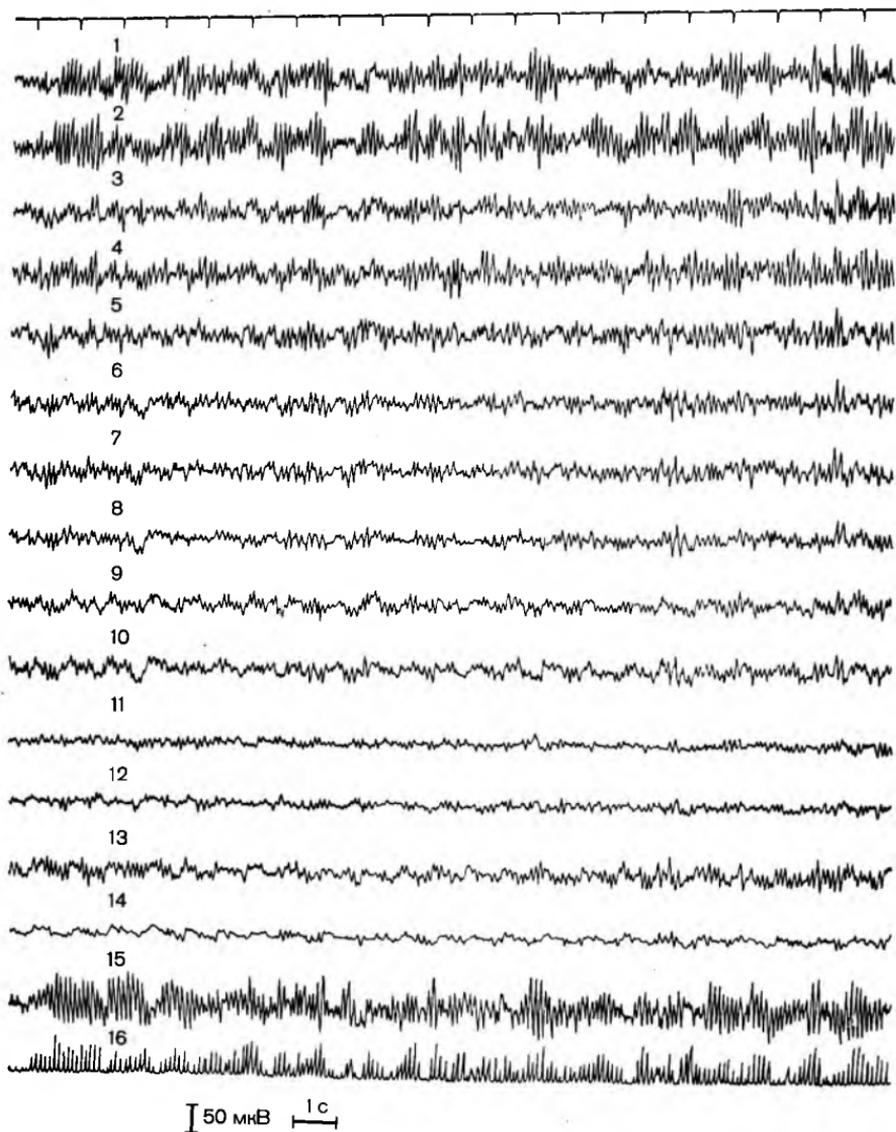


Рис. 28. Электроэнцефалограмма больной А., 20 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

конвульсиях более характерны для эпилепсии, в то время как при ограниченных судорогах в случаях объемных поражений головного мозга сознание, как правило, сохранено.

Предыдущие судорожные приступы хотя и были abortивными, однако конвульсии охватывали мышцы верхнего плечевого пояса симметрично с обеих сторон. Эти приступы, а также ночные страхи, видимо, связаны с локализацией очага в переднем отделе ствола мозга.

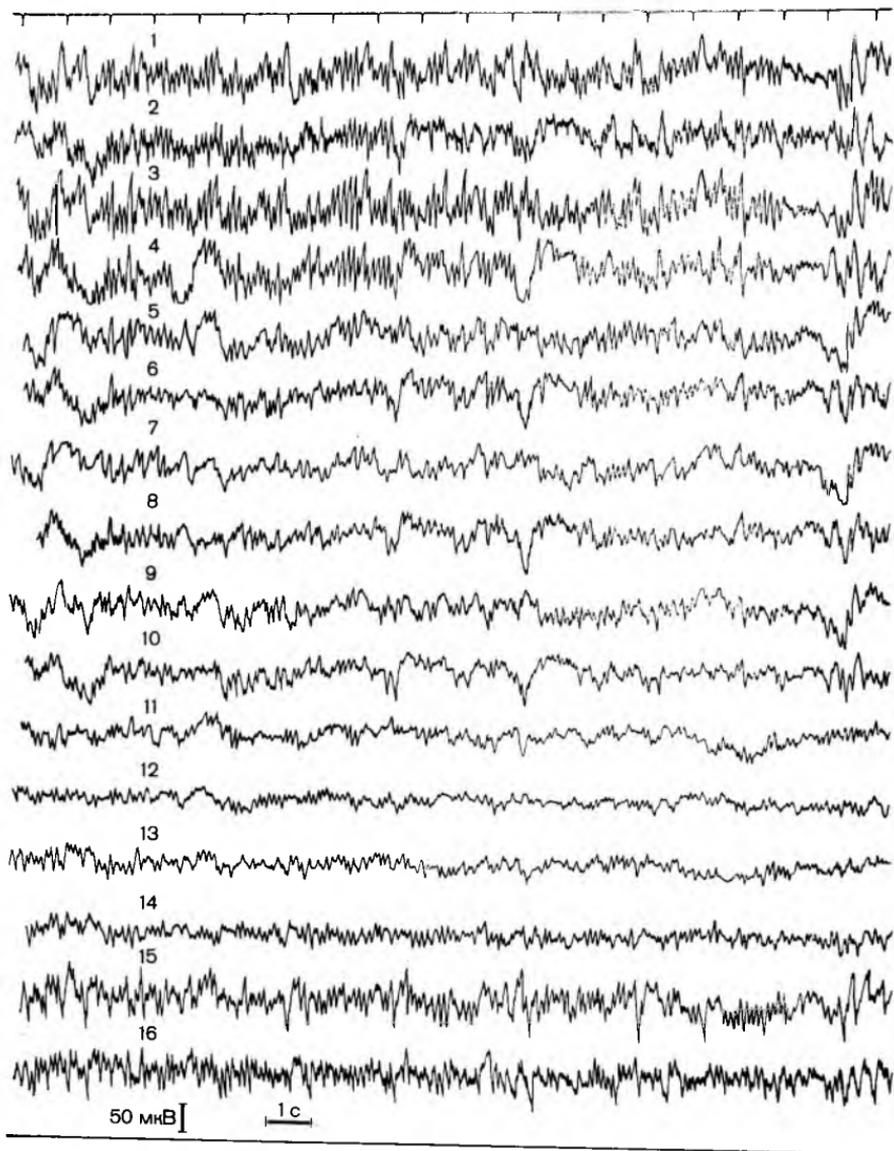


Рис. 29. Электроэнцефалограмма больной Е., 6 лет.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Больная Ц., 8 лет. Мать больной с детства страдала эпилепсией. В период с 17 до 22 лет была спонтанная ремиссия. Беременность протекала с бесступорными пароксизмами. После родов резко участились припадки.

Девочка до 1 года была капризной, в возрасте 3 лет перенесла воспаление среднего уха с гнойными выделениями, в 4 года — краснуху, ветрянку, в 5 лет — черепно-мозговую травму (упала на ледяной горке, потеряла сознание).

В последние 3 года отмечался беспокойный сон с частыми сногворениями. Кроме того, в 11—12 ч ночи больная вставала с кровати с открытыми глазами, что-то говорила. Это продолжалось 1—2 мин, затем больная вновь засыпала. Ничего не помнила. Иногда во сне хаотически двигала руками и ногами. В связи с нарушением у девочки сна, учитывая наследственную отягощенность, родители обратились к врачу.

На ЭЭГ: выраженные диффузные изменения электрической активности. Многочисленные остроконечные и медленные волны, комплексы острая—медленная волна, гиперсинхронные разряды. На одной и той же кривой имеются разной степени изменения. В одной части кривой изменения выражены, но ограничиваются гиперсинхронизацией основного ритма, без пароксизмальных разрядов (рис. 30). В другой части кривой регистрируются высокой амплитуды пароксизмальные разряды остроконечных и медленных волн. Отчетливой асимметрии не выявляется.

В клинической картине этого наблюдения имеют место лишь расстройства сна: беспокойный сон с частыми сногворениями и, вероятно, кратковременные психомоторные пароксизмы с речевым автоматизмом, когда больная встает с кровати, что-то говорит, в дальнейшем ничего не помнит. Но эти расстройства сна не столь клинически значимы, чтобы на их основании диагностировать эпилепсию. Однако наличие характерных для этого заболевания изменений на ЭЭГ, пароксизмальных нарушений сна и эпилептической наследственной отягощенности позволяет поставить такой диагноз. На разных участках одной и той же кривой, представленной на рис. 30, показаны неодинаковой степени ЭЭГ-отклонения.

Больная В., 17 лет. Перенесла пиелонефрит в 7-летнем возрасте, часто болела ангинами. Отставала в психическом развитии, из-за этого училась во вспомогательной школе. Учеба дается с трудом, особенно по математике. Интеллект снижен. Временами бывает раздражительна, вспыльчива, аффективно напряжена.

В 14 лет появились тонико-клонические приступы. Вначале они были редкими, а в последние 2 года стали повторяться ежемесячно. Они наступают при засыпании и утром при пробуждении. В последнее время приступы приняли абортный характер.

На ЭЭГ: по всем отведениям регистрируется тета-активность (скорость записи 3 см/с) с некоторым преобладанием амплитуды в теменном (4-м) и височном (10-м) отведениях левого полушария. Временами появляются вспышки медленных волн 6 кол/с (рис. 31).

На развернутой кривой более отчетливо видна патология. Имеется диссоциация между генерализованным характером приступов и фокальными изменениями на ЭЭГ, хотя последние и нерезко выражены. Медленная активность более характерна для больных раннего детского возраста, чем подросткового. В данном наблюдении возраст больного 17 лет, а кривая соответствует детскому возрасту.

Больной П., 8 лет. Заболевание началось в возрасте 4 лет с появления ночью ознобоподобного гиперкинеза. Больной просыпается, плачет, весь дрожит, испытывает страх, у него начинается рвота, непроизвольное мочеиспускание, сознание нарушено. Приступы продолжались 2—3 мин, повторяясь 5-го числа каждого месяца. Под влиянием лечения рвота прекратилась, приступов в течение нескольких месяцев не было, но затем они возобновились. Первое

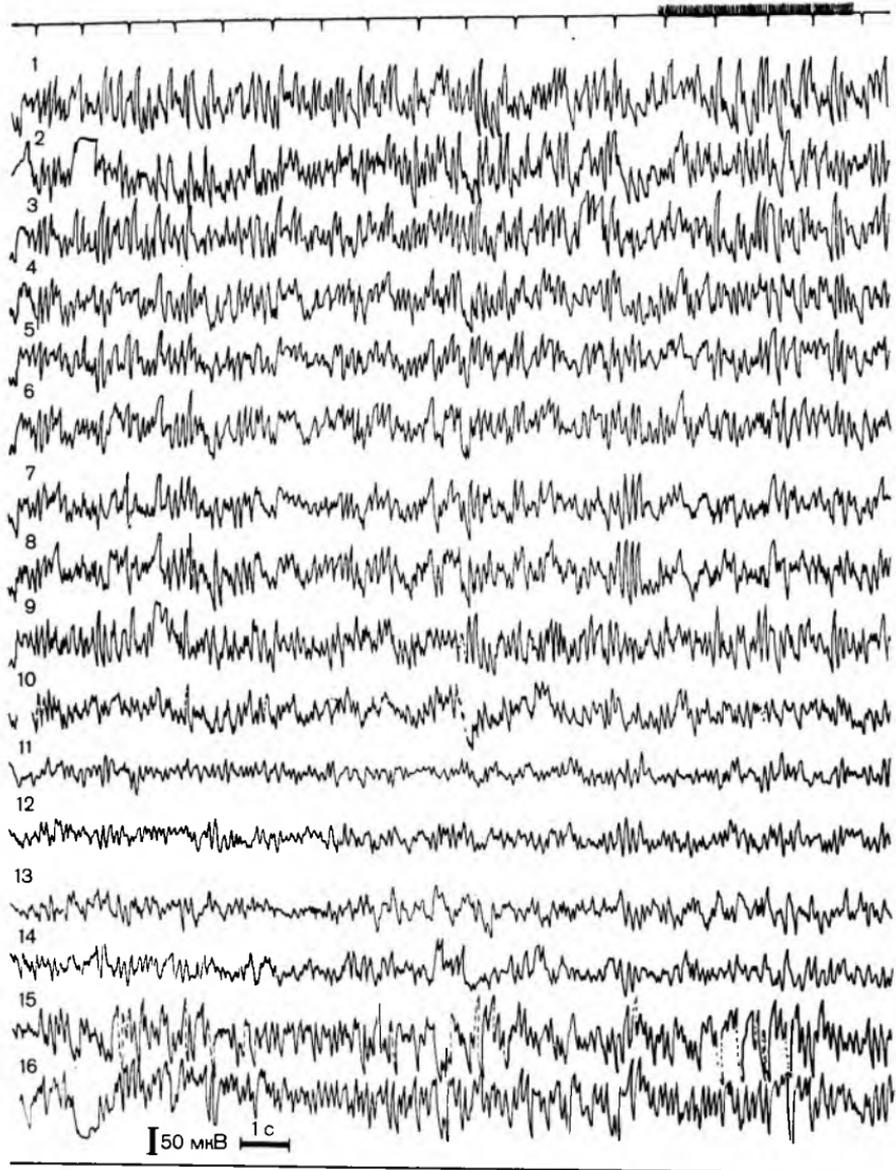


Рис. 30. Электроэнцефалограмма больной Ц., 8 лет.

Обозначения те же, что на рис. 1.

время диагноз был неясен. Но затем при стабилизации приступов, их учащении и появлении на ЭЭГ кратковременных гиперсинхронных разрядов тета-волн наличие эпилепсии не вызывало сомнения.

На ЭЭГ в возрасте 6 лет: на фоне диффузных изменений в виде дизритмии и многочисленных высокоамплитудных острых волн регистрируются вспышки гиперсинхронных тета-волн продолжительностью 2—3 с (рис. 32).

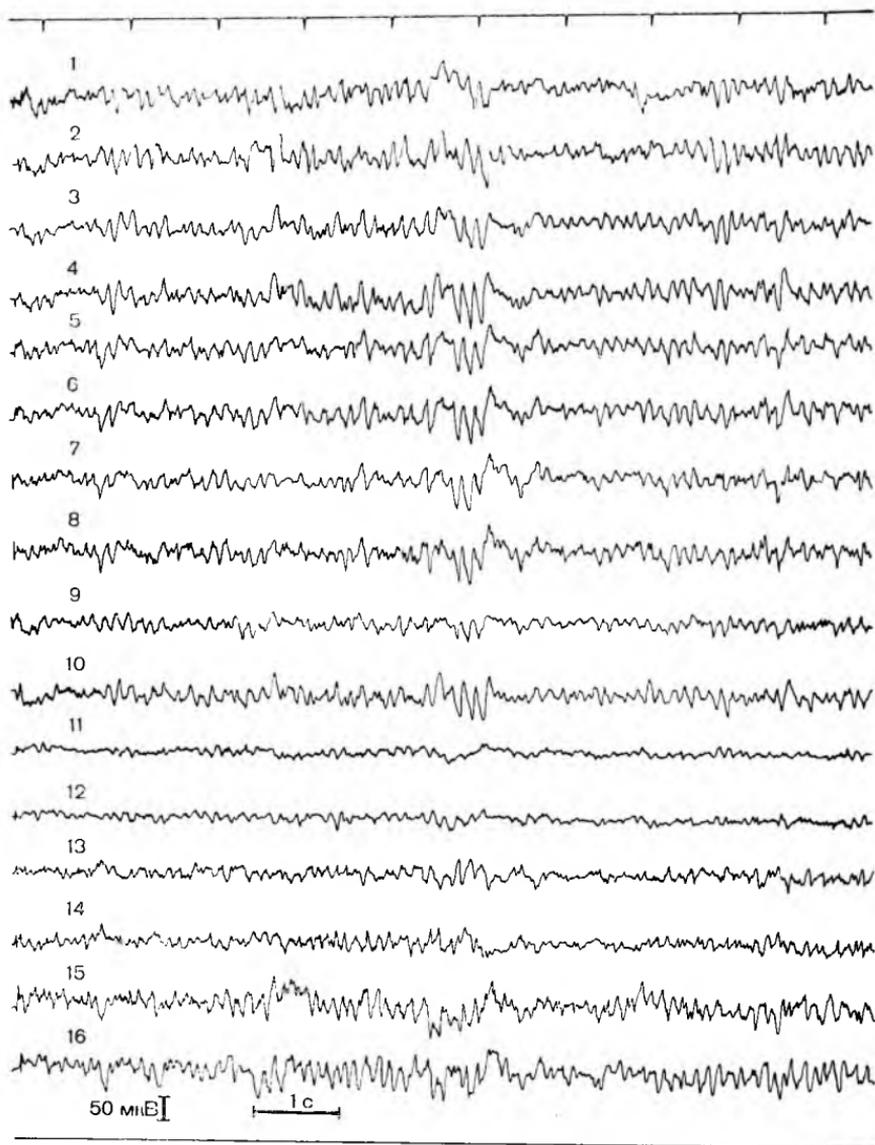


Рис. 31. Электроэнцефалограмма больной В., 17 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

В этом наблюдении на характер и степень выраженности ЭЭГ-патологии оказывает влияние внутричерепная гипертензия. Последняя отражается и на ЭЭГ, особенно появлением разрядов высокоамплитудных медленных волн, и проявляется клинически: головные боли, тошнота, рвота. Пароксизмальные головные боли в некоторых случаях являются как бы эквивалентом эпилептических припадков. Однако эпилептическую природу их без других

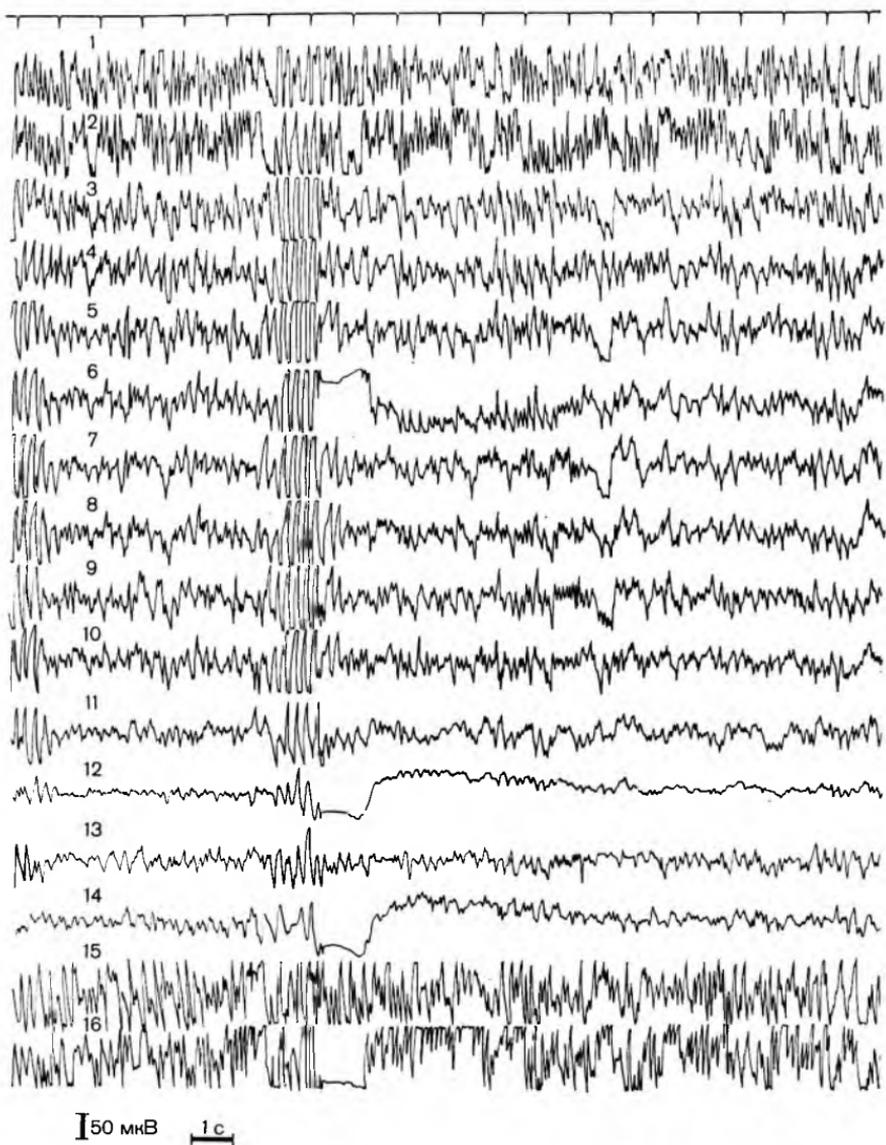


Рис. 32. Электроэнцефалограмма больного П., 8 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

клинических признаков и ЭЭГ-исследования трудно установить. Диагностирование эпилепсии основывается на сочетании пароксизмальных расстройств сна, пароксизмальных головных болей, характерных для эпилепсии ЭЭГ-изменений и положительных результатов противосудорожной терапии, включая дегидратацию. Только совокупность признаков позволяет решать вопросы дифференциальной диагностики.

Больной Щ., 18 лет. У матери были затяжные роды. Развился соответственно возрасту.

В возрасте 13 лет стали отмечаться пароксизмальные головные боли с тошнотой и рвотой. Через 5 мес появились генерализованные тонико-клонические припадки частотой 1 раз в 2—3 мес. Вскоре присоединились приступы кратковременного отключения сознания, повторяющиеся несколько раз в неделю.

На ЭХО-ЭГ: смещение слева направо 4 мм. ПЭГ: не заполнились передние отделы левого бокового желудочка. Правый боковой желудочек не увеличен, расположен на месте. Цитоз 22/3. Белок 0,264%.

Под влиянием противэпилептической терапии и дегидратации головные боли прекратились. Припадки стали реже.

На ЭЭГ: выраженные явления дизритмии, многочисленные невысокой амплитуды острые волны и тета-волны. Примерно через 20 с после начала записи зарегистрирован судорожный припадок.

У 10-летнего брата больного отмечались пароксизмы, во время которых он просыпался ночью, садился в кровати, делал какие-то движения руками, затем засыпал. О случившемся утром ничего не помнил. Кроме этого, 1—3 раза в месяц наблюдались пароксизмы «плача во сне», продолжительностью до 1 мин. Когда родители тормошили ребенка и при его пробуждении приступ прекращался. Причину плача объяснить не мог. Нигде не обследовался, не лечился.

На ЭЭГ через 3 мес: мало отличий от нормы (рис. 33). Имеются регионарные различия. В затылочных отведениях регистрируется альфа-ритм. Можно отметить некоторое уплощение кривой по сравнению с ЭЭГ у больных эпилепсией этого возраста, единичные остроконечные волны невысокой амплитуды, незначительные явления дизритмии. Никаких пароксизмальных разрядов не выявлено.

В клинической картине этого больного отчетливо выражены пароксизмальные расстройства сна, а ЭЭГ-изменения незначительны по сравнению с таковыми у других больных, страдающих аналогичными пароксизмами во сне (см. предыдущие ЭЭГ).

В приведенных выше наблюдениях 2 братьев можно предполагать так называемую семейную эпилепсию. Однако клинические проявления и ЭЭГ-характеристики у этих 2 больных существенно отличаются друг от друга. Эти данные свидетельствуют о том, что в случаях семейной эпилепсии ЭЭГ членов семьи не всегда идентичны.

Больной М., 9 лет. Родился с гематомой в левой теменно-височной области. После рождения — абцесс в области подбородка, через 3 нед обнаружен парез правой ноги, который затем постепенно сгладился.

В возрасте 2 лет 3 мес появились кратковременные приступы выключения сознания с миоклоническими подергиваниями. Вскоре к ним присоединились генерализованные тонические припадки с падением и послеприпадочным автоматизмом. В дальнейшем припадки участились. Приступы выключения сознания с миоклониями стали протекать сериями и повторялись ежедневно. При пробуждении тонические приступы сменялись тонико-клоническими. В психическом статусе появились психомоторная расторможенность, непослушание, негативизм, временами агрессивность. Больной не сидел на месте, не мог сконцентрировать внимание, без конца находился в движении. Хватал все предметы, которые оказывались в поле его зрения. Интеллект и память снижены. Новый учебный материал, например таблицу умножения, больной почти не усваивал. В возрасте 9 лет не умел читать. Даже во вспомогательной школе отставал в учебе. Общался с детьми младше себя.

Неврологический статус: мышечный тонус несколько повышен. Рефлексы равномерно оживлены. Походка шаткая, изменена по мозжечковому типу. При

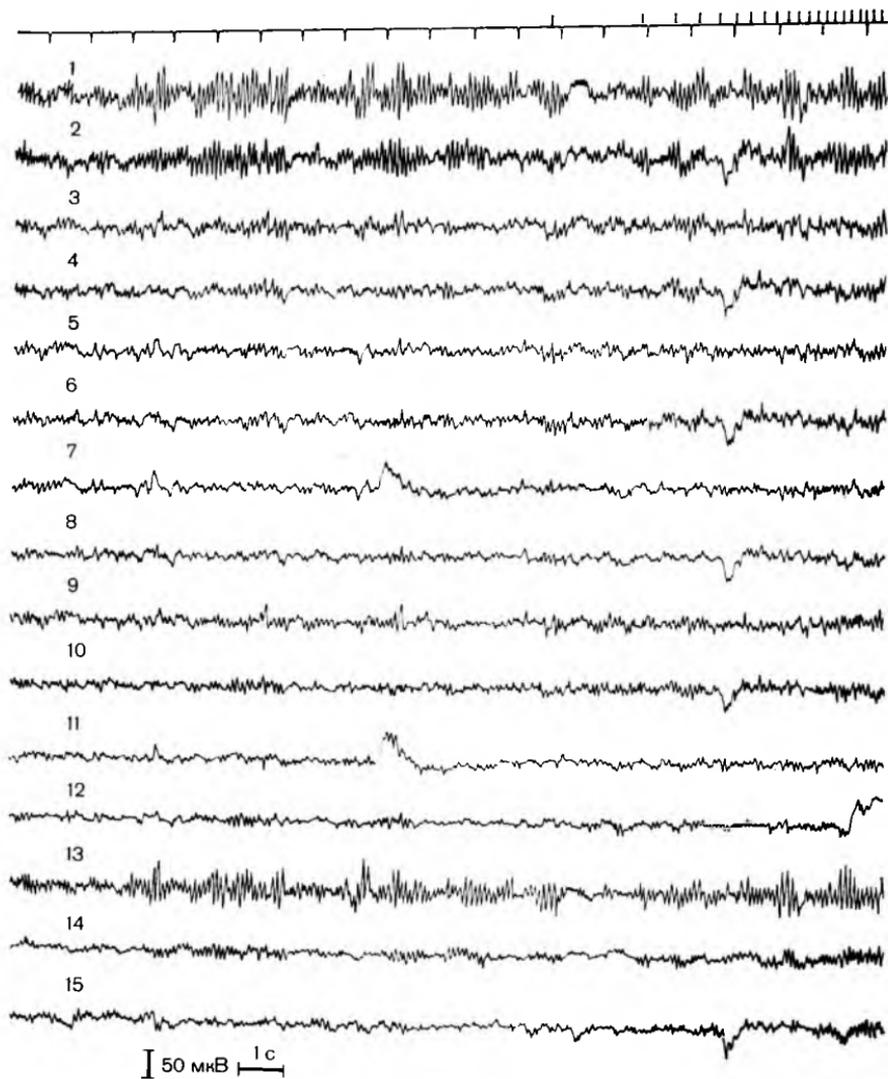


Рис. 33. Электроэнцефалограмма больного Ш., 18 лет.

Обозначения те же, что на рис. 1.

выполнении нальце-посовой пробы легкая атаксия. Заключение: умеренная стволково-мозжечковая симптоматика.

С диагнозом «эпилепсия, синдром Гасто — Леннокса» лечился в неврологическом отделении по месту жительства.

На ЭЭГ: выраженные общемозговые нарушения биоэлектрической активности мозга. По всей кривой регистрируется множество билатеральных синхронных высокоамплитудных тета-волн и отдельные комплексы остроконечная — медленная волна (рис. 34). Эти данные свидетельствуют о диффузном поражении головного мозга, преимущественно стволково-диэнцефальных отделов.

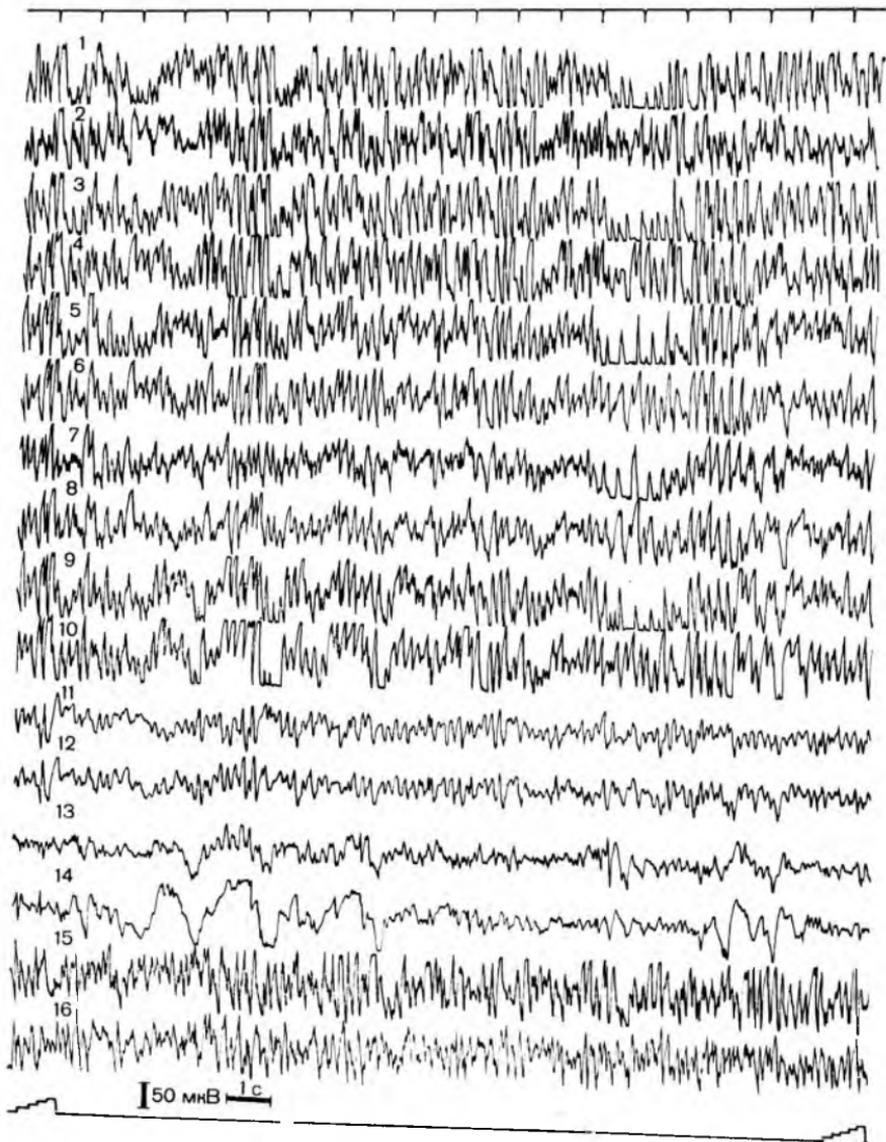


Рис. 34. Электроэнцефалограмма больного М., 9 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

КТГ: на серии КТГ в базальных отделах правой височной области определяется зона пониженной плотности, соответствующая цереброспинальной жидкости. Несколько расширены справа межполушарная и латеральная (Сильвиева) борозды. Изменений плотности в ткани мозга в пользу объемного образования не обнаружено. Желудочки не смещены. Заключение: можно предполагать, по-видимому, последствия родовой травмы и церебрального арахноидита с атрофией и образованием гидромы в области полюса правой височной доли.

В приведенном наблюдении имеет место эпилепсия сложного генеза. Она развилась на почве родовой травмы и церебрально-го арахноидита, вызвавших атрофические изменения и явления внутренней гидроцефалии. Имеются выраженная задержка психического развития, расторможенность, вследствие чего больной не способен учиться в общеобразовательной школе, не может обходиться без присмотра взрослых.

Грубые изменения электрической активности с явлениями гипсаритмии, сочетающиеся с органическим изменением мозга, психическими расстройствами, структурой бывших припадков и резистентностью к терапии позволяют подтвердить синдром Гасто—Леннокса, который у больного был диагностирован ранее. Отмечается несоответствие преимущественного поражения сторон полушарий по данным ЭЭГ и КТГ.

Больная С., 9 лет. Родилась от поздней беременности (матери было 40 лет) в стремительных родах. Раннее развитие по возрасту. Часто страдала простудными заболеваниями, ангинами, эпидемическим паротитом. В возрасте 1 года 1 мес перенесла сотрясение головного мозга (ударилась затылком).

В 1 год 7 мес при температуре 40 °С развился генерализованный тонический приступ. После этого появились общие миоклонические вздрагивания, особенно перед пробуждением в утренние часы. С 5 лет вздрагивания участились. Тонические приступы перешли в тонико-клонические. В 7 лет отмечались кратковременные отключения сознания с тоническим напряжением верхних конечностей, сгибанием верхнего плечевого пояса вперед. В это время больная могла упасть, не удерживала мочу. В последние 2 года состояние ухудшилось. Малые приступы повторялись ежедневно по 20 раз в день, иногда по 100. Участились тонико-клонические приступы, которые имели тенденцию к серийному течению. Появлялись они чаще во время ночного сна. Последняя серия из 5 судорожных приступов продолжалась с 2 до 9 ч утра. Кроме того, наблюдались приступы с внезапным нарушением статики и падением, во время которых больная несколько раз сильно ушибалась. Отмечалась задержка психического развития. Противозепилептические препараты в различных комбинациях даже в больших дозах припадков не устраняли.

На ЭЭГ: грубые генерализованные изменения электрической активности. Во всех отведениях регистрируются гиперсинхронные медленные волны, преимущественно в ритме тета- и дельта-волн. Обращают на себя внимание также длительные разряды, включающие комплексы пик—волна частотой 2—3 кол/с. На протяжении всей кривой отмечается гипсаритмия, в том числе при повторных исследованиях. ЭЭГ характерна для синдрома Гасто—Леннокса (рис. 35).

У описанной больной наблюдались приступы трех типов: миоклонические с пропульсивным компонентом, астатические, тонико-клонические. Сочетание таких приступов, особенно миоклонических и астатических, с их высокой частотой, серийным течением, стойкой резистентностью к терапии характерно для синдрома Гасто—Леннокса. В диагностике последнего важное значение имеют показатели ЭЭГ-исследования. В приведенном наблюдении имеются тотальные, грубые изменения электрической активности с гипсаритмией. Иллюстрируемые изменения типичны для этого синдрома.

Характерна динамика припадков для прогрессивных форм эпилепсии у больных в детском возрасте. Первоначальные тони-

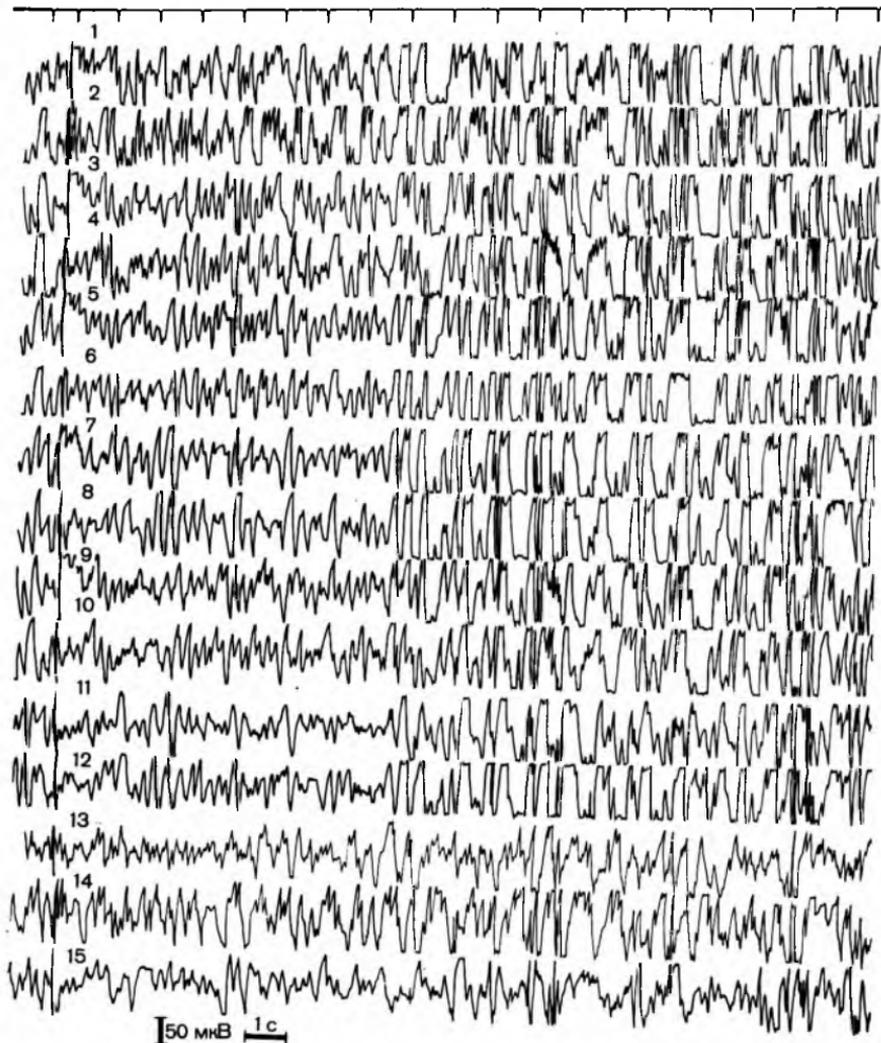


Рис. 35. Электроэнцефалограмма больной С., 9 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

ческие приступы в дальнейшем переходят в тонико-клонические. Прогностически неблагоприятными являются миоклонические вздрагивания перед пробуждением. В дальнейшем они могут переходить в дневные миоклонические приступы и особенно в резистентные к терапии миоклонически-астатические приступы.

Больной Ш., 10 лет. В возрасте 2 лет у больного дважды был ушиб головы, но без потери сознания.

Первый приступ появился в 3 года: головные боли, рвота, тоническое напряжение мышц всего тела, потеря сознания, сон в течение нескольких часов. Приступы случались 1—2 раза в месяц. В последнее время рвота наблюдалась

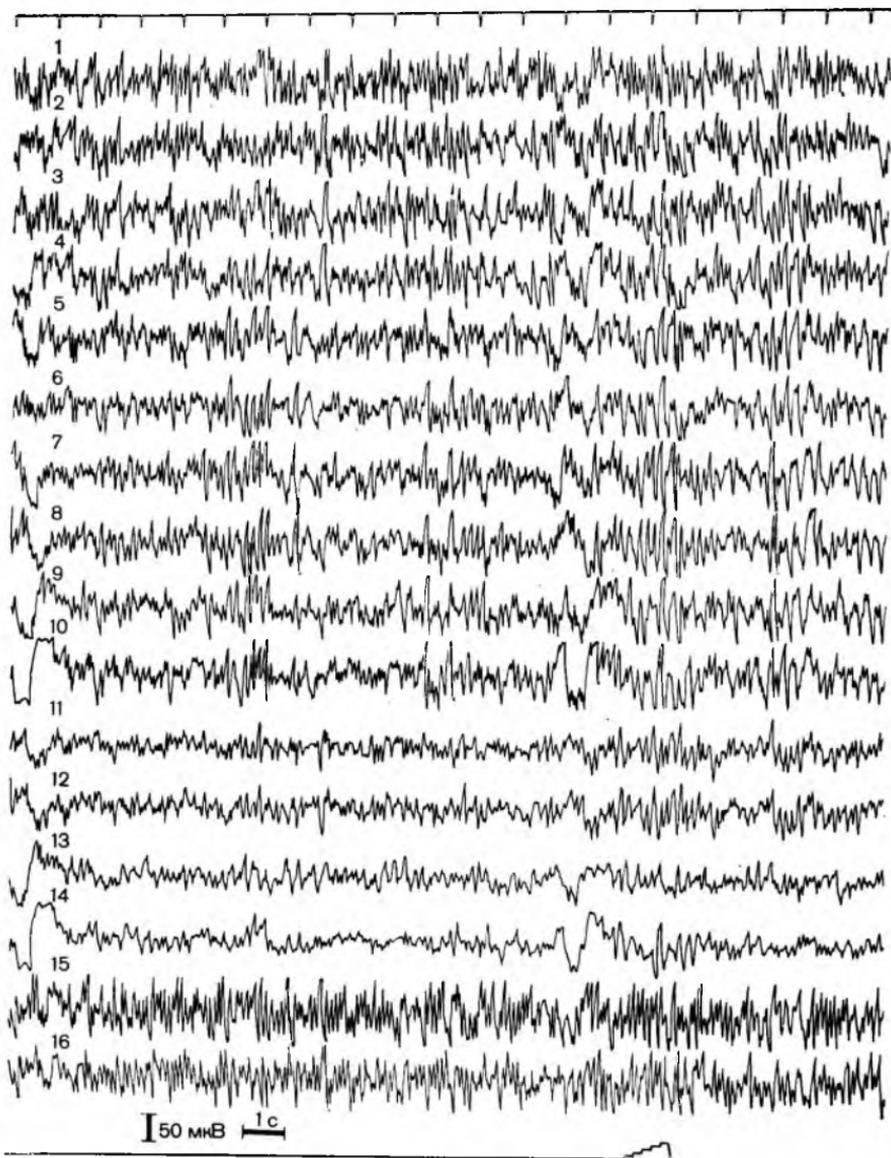


Рис. 36. Электроэнцефалограмма больного Ш., 10 лет.

Обозначения те же, что на рис. 1.

не при каждом приступе, послеприпадочный сон стал менее продолжительным — до 1 ч.

В период между припадками отмечались головная боль, иногда тошнота, общая слабость, повышенная утомляемость. На ЭХО-ЭГ: умеренные изменения, характерные для гипертензии.

На ЭГ: выраженные явления ирритации с гиперсинхронизацией основного ритма. Регистрируются пароксизмальные вспышки остроконечных и медленных волн амплитудой до 150 мкВ. Эпилептический очаг локализуется, вероятно, в переднем отделе ствола мозга (рис. 36).

У описанного выше больного головные боли и рвота в структуре приступов и в период между припадками, гипертензионные изменения на ЭХО-ЭГ свидетельствуют о церебральной гипертензии. Последняя отражается на ЭЭГ, усиливая явления ирритации и гиперсинхронизации.

Больная М., 11 лет. В возрасте 7 мес во время ОРЗ на фоне высокой температуры (39°C) случился генерализованный тонико-клонический припадок. В 1,5 года заболела гриппом и при температуре 39°C произошел второй такой же приступ. В 4 года перенесла краснуху, в период подъема температуры (около 40°C) развился третий тонико-клонический припадок. Врачи расценивали эти приступы как фебрильные. Тем не менее были назначены противосудорожные препараты. До 11 лет припадков не было.

В возрасте 11 лет, учитывая отрицательную динамику на ЭЭГ, лечащий врач решил назначить дополнительно к глюфералу, который больная принимала по 1 таблетке 2 раза в сутки, финлепсин по 1 таблетке днем. Через несколько дней больная, придя из школы, почувствовала острую головную боль, была тошнота, рвота. Больная потеряла сознание, состояние было похоже на сон. Однако на тормошение и оклики она не реагировала, в сознание не приходила. Врач скорой помощи расценил ее состояние как осложненную реакцию на финлепсин. Больная была доставлена в реанимационное отделение, где ей провели дезинтоксикационную и дегидратационную терапию. Вскоре она пришла в сознание. На слизистых оболочках щек были обнаружены свежие следы прикусов. Через 11 дней она была выписана из отделения.

На рентгенограмме черепа заметно усилены пальцевые вдавления. При неврологическом обследовании выявлена легкая стволово-мозжечковая симптоматика.

На ЭХО-ЭГ через 4 месяца: признаки церебральной гипертензии без смещения желудочковой системы.

На ЭЭГ через 3 мес: резко выраженные явления ирритации и дизритмии. Во всех отведениях регистрируются многочисленные высокоамплитудные острые волны (100—120 мкВ). В затылочно-центральных отведениях (15-м, 16-м) они чередуются с медленными волнами и комплексами пик — медленная волна частотой 3—4 кол/с. Периодически амплитуда острых, медленных волн и их комплексов увеличивается, образуя гиперсинхронные разряды (рис. 37). Эпилептический очаг, по всей вероятности, локализуется в переднем отделе ствола мозга.

На ЭЭГ в этом наблюдении отчетливо выявляются признаки дизритмии, ирритации и гиперсинхронизации. Первые приступы возникали как гипертермические при температуре 39—40°C и их трудно было дифференцировать от эпилептических. Высокая температура, при которой случаются приступы, является существенным признаком для дифференциального диагноза, но не единственным. Важное значение имеют также данные ЭЭГ-исследования, рентгенологического и неврологического обследования. У больной имеются признаки церебральной гипертензии (данные ЭХО-ЭГ, усиление пальцевых вдавлений на краниограммах), которые, видимо, значительно выражены в задней черепной ямке. Об этом свидетельствуют ЭЭГ-изменения, более отчетливые в затылочно-центральных (15-м, 16-м) отведениях, и легкая стволово-мозжечковая симптоматика, выявленная при неврологическом обследовании.

В данном случае, как и у других наблюдавшихся нами больных, умеренно выраженная гипертензия вызывает изменения на ЭЭГ, усиливая явления ирритации и гиперсинхронизации.

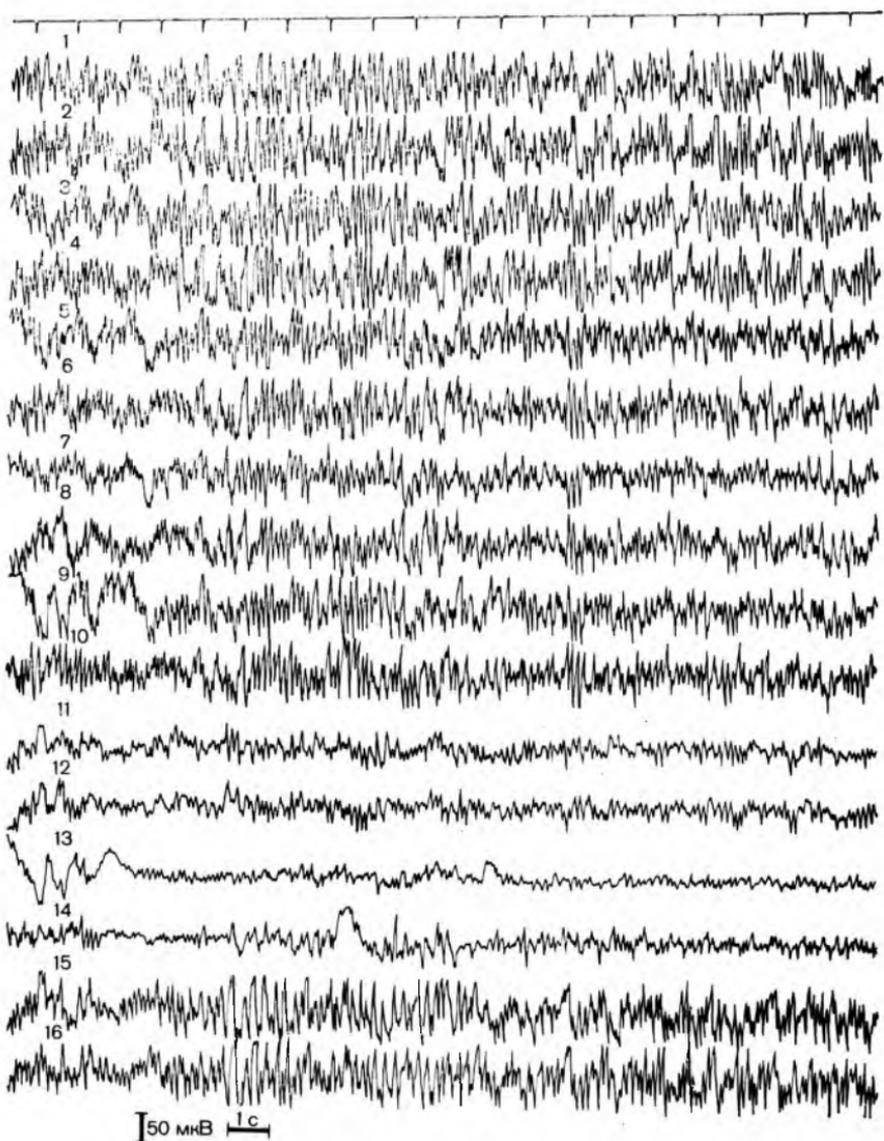


Рис. 37. Электроэнцефалограмма больной М., 11 лет.

Обозначения те же, что на рис. 1.

После повторных фебрильных конвульсий нередко наблюдаются светлые промежутки, а затем припадки возобновляются, но уже вне связи с повышением температуры. В таких случаях, несмотря на небольшую продолжительность заболевания, на ЭЭГ отмечаются резко выраженные изменения. Нередко по всей кривой сплошь регистрируются гиперсинхронные разряды амплитудой до 120 мкВ и выше. Очаг локализуется в стволе мозга.

Грубые изменения на ЭЭГ дают основание полагать, что в ряде случаев первые припадки эпилепсии, возникающие при повышении температуры во время инфекционных заболеваний (в этом случае инфекции лишь провоцируют припадки, но не являются их истинной причиной), ошибочно рассматриваются как фебрильные конвульсии.

Больной М., 16 лет. У матери больного беременность протекала с токсокозом. Во время родов у больного было двойное обвитие пуповиной. Первый приступ тонико-клонических судорог случился на 4-й день после рождения, второй — в возрасте 1 года 3 мес. В дальнейшем аналогичные приступы повторялись 1—2 раза в год. Такая же частота приступов сохранилась и в настоящее время. Все приступы начинались с болей в области живота, затем больной терял сознание, падал, появлялась бледность кожных покровов, развивались генерализованные тонические судороги. Отмечались также головные боли, астенические проявления, плохая переносимость духоты, жары.

На ЭЭГ: регистрируются незначительные биоэлектрические изменения, несмотря на то, что больной страдает эпилепсией почти 16 лет. Имеются явления ирритации, дизритмии, многочисленные остроконечные волны низкой амплитуды 20—40 мкВ. Гиперсинхронизация отсутствует (рис. 38).

В этом наблюдении у больного имеют место вторично генерализованные приступы. Все они начинаются с абдоминальной ауры. Можно отметить преобладание амплитуды патологической активности в правой височной области (9-е отведение) по сравнению с левой (10-е отведение). То же отмечается и у других наблюдавшихся нами больных с абдоминальной аурой или с абдоминальными припадками. Вообще висцеральные ауры и пароксизмы в отличие от вегетативных, по нашим данным, связаны с височной локализацией эпилептического очага.

Больной М., 5 лет. У матери больного были «сухие», затяжные роды. Заболел в возрасте 4,5 лет (весной 1985 г.). Утром во сне внезапно закричал, стал вялым, потерял сознание. Врач скорой помощи расценил приступ как результат пищевой интоксикации. Через 6 мес после «страшного сна» утром повторился приступ потери сознания, но уже с общими судорогами, преобладанием тонических конвульсий. Затем было еще 2 таких же припадков в ноябре и декабре 1985 г, наблюдались частые миоклонические вздрагивания во сне.

На рентгенограмме черепа: отмечается отчетливое усиление пальцевых вдавлений. Глазное дно: диски зрительных нервов гиперемированы. Границы отчетливые. Артерии сетчатки извитые, вены широкие. Люмбальная пункция: давление цереброспинальной жидкости 200 мм вод. ст.

На ЭЭГ: на протяжении всей записи во всех отведениях регистрируются высокоамплитудные (100—150 мкВ) остроконечные, медленные волны, комплексы острая — медленная волна. Высокоамплитудные медленные волны преобладают в затылочном (2-м) и затылочно-центральной (16-м) отведениях левого полушария (рис. 39). Заостренные медленные волны являются характерным признаком ЭЭГ-патологии при эпилепсии у детей.

Усиление пальцевых вдавлений на рентгенограмме черепа, гиперемия дисков зрительных нервов, расширение вен сетчатки, некоторое повышение давления цереброспинальной жидкости свидетельствуют о внутричерепной гипертензии. Последняя, несомненно, отражается на ЭЭГ-показателях — усиливает патологию биотоков мозга. Это имеет место и в данном наблюдении. Такие общемозговые изменения, как умеренная внутричерепная

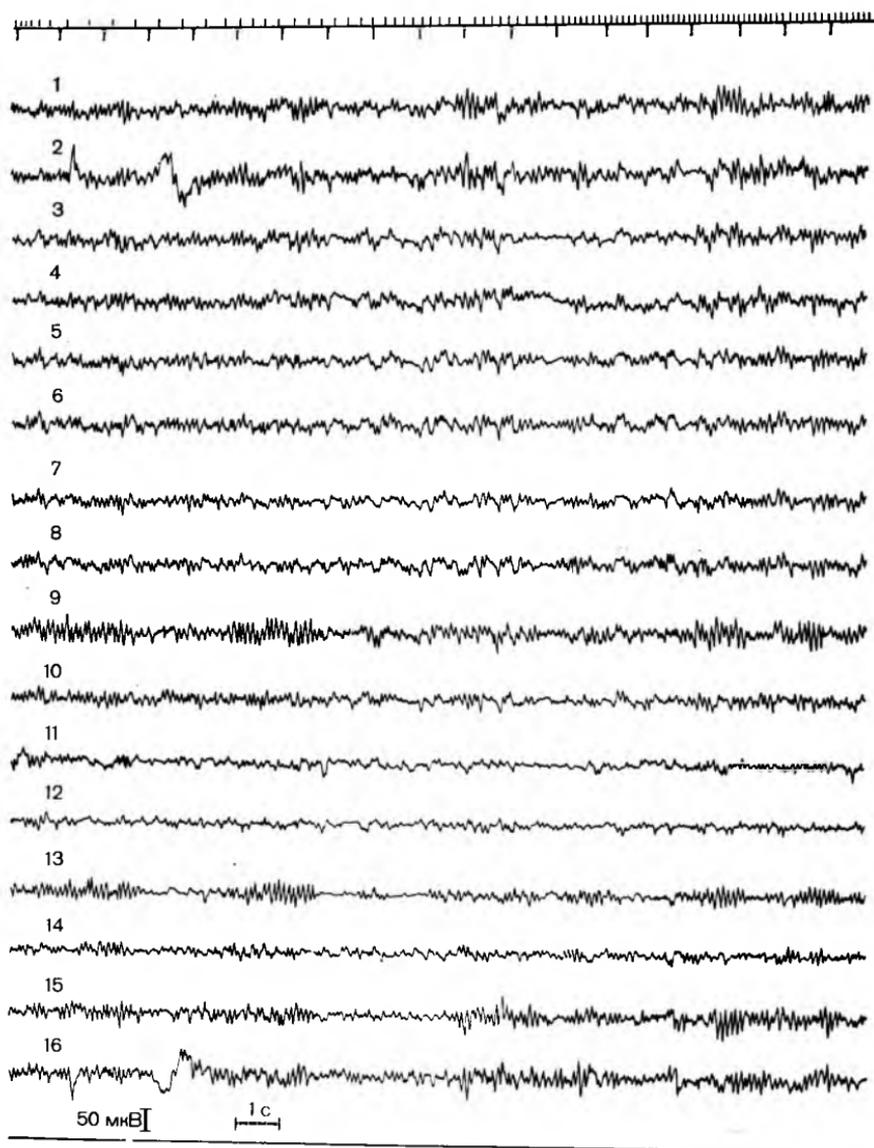


Рис. 38. Электроэнцефалограмма больного М., 16 лет.

Обозначения те же, что на рис. 1.

гипертензия, способствуют ирритации и гиперсинхронизации, появлению высокоамплитудной острой и медленной активности в ритме дельта- и особенно тета-волн. При резко выраженной церебральной гипертензии, что имеет место при внутримозговых опухолях, происходит, наоборот, не активизация, а подавление

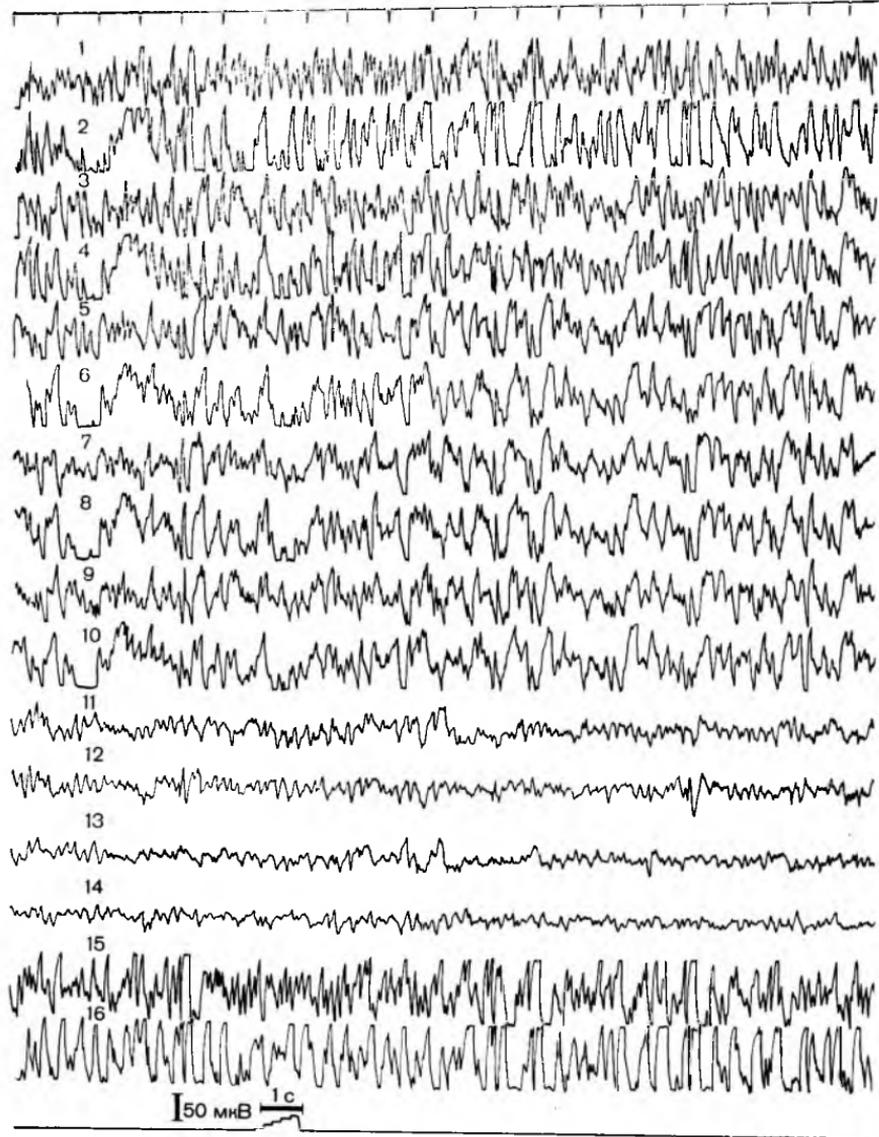


Рис. 39. Электроэнцефалограмма больного М., 5 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

электрической активности, припадки исчезают, вследствие чего сглаживаются и характерные для них ЭЭГ-отклонения.

Больной М., 5 лет. В 1,5 года перенес ангину, во время которой при температуре $38,6^{\circ}\text{C}$ случился судорожный припадок с прикусом языка и недержанием мочи. В дальнейшем было 6 судорожных припадков, которые развивались при повышении температуры до $37,8$ — $38,8^{\circ}\text{C}$ во время инфекционных заболеваний. Последний приступ был в мае 1982 г. (в возрасте 4 лет) также

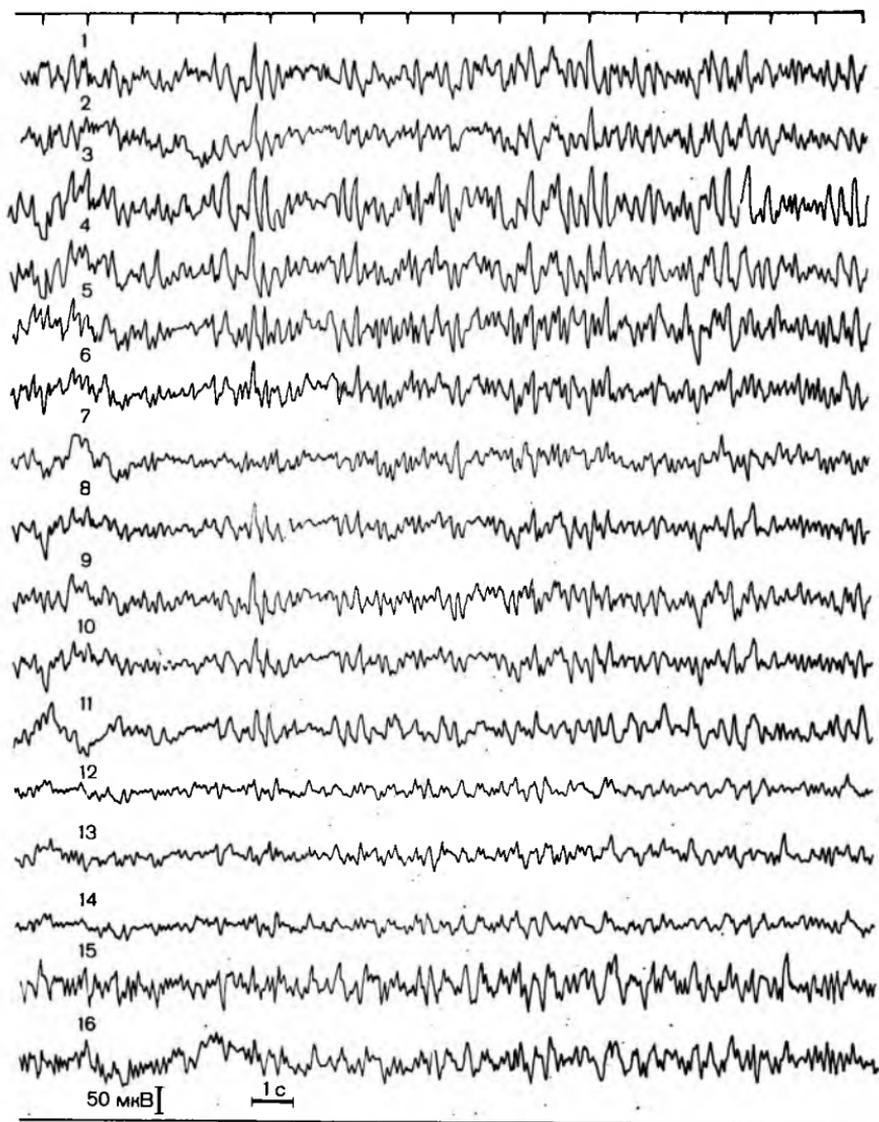


Рис. 40. Электроэнцефалограмма больного М., 5 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

при повышении температуры. После изменения лечения, несмотря на простудные заболевания и повышение температуры, а также аллергию на цветковую пыль растений, приступов не было.

На ЭЭГ: билатеральные синхронные острые и медленные тета- и дельта-волны амплитудой до 100 мкВ. Отмечается тенденция к генерализации. Однако гиперсинхронные разряды не регистрируются.

В отличие от предыдущего наблюдения в этом случае патология на ЭЭГ менее выражена (рис. 40), и можно сказать, что она приближается к возрастной норме.

В данном наблюдении пароксизмальная готовность менее выражена, чем у предыдущего больного тоже в 5-летнем возрасте. Для реализации пароксизмальной готовности в припадок потребовалось воздействие дополнительных внешних вредных факторов значительной силы, которыми у наблюдавшегося больного явились инфекционные заболевания (ангина, ОРЗ и др.). Все припадки случались на высоте подъема температуры до 37,8—38,8°C. Условия возникновения припадков имеют важное значение при оценке тяжести заболевания, терапевтических возможностей и прогноза.

Возникновение приступов под влиянием дополнительных вредных факторов значительной силы свидетельствует о слабой активности эпилептического очага, подавляемого компенсаторными и защитными механизмами. Когда последние ослабевают под влиянием инфекционных заболеваний и высокой температуры, эпилептический очаг активизируется, клинически проявляясь припадками.

Чем выше пароксизмальная готовность и активность эпилептического очага, тем менее сильным должен быть внешний раздражитель для того, чтобы вызвать припадок. Последний может развиваться и самостоятельно, без влияния дополнительных вредных факторов. И, наоборот, чем более сильный дополнительный вредный фактор, вызывающий припадок, тем меньше пароксизмальная готовность и активность эпилептического очага.

Больной Р., 8 лет. В возрасте 5 мес больной перенес вакцинальный энцефалит, во время которого при высокой температуре отмечались судорожные состояния. В дальнейшем до 8 лет никаких пароксизмов не было. В возрасте 8 лет (в начале 1982 г.) появились приступы, во время которых больной хихал, кричал, заводил глазные яблоки кверху, голову запрокидывал назад, терял сознание. Затем с преобладанием тонической фазы случился тонико-клонический припадок. Приступы отмечались под утро или днем 1 раз в неделю. В последнее время они стали ежедневными. Из-за приступов больной перестал посещать школу.

На ЭЭГ: по всем отведениям регистрируются высокоамплитудные тета- и дельта-волны, часто комплексы остроконечная — медленная волна (рис. 41). Такая грубая патология констатируется почти на всем протяжении кривой, несмотря на то что заболевание длится всего несколько месяцев, если не считать судорожных состояний в период вакцинального энцефалита.

Больная П., 6 лет. Родилась преждевременно. В грудном возрасте наблюдались беспокойный сон, частые пробуждения, плач. Многократно переносила простудные заболевания.

В возрасте 1 года 10 мес во время ОРЗ развился приступ удушья с общими тоническими судорогами при температуре 39°C. Приступ ошибочно был расценен как проявление спазмофилии. Второй приступ случился в возрасте 2 лет во время заболевания ветряной оспой на фоне температуры около 40°C, несмотря на прием противосудорожных средств. В 3 года и 6 лет во время простудных заболеваний при температуре 40°C было еще 2 приступа общих тонических судорог с удушьем. В последний год припадков не было. До 5 лет имел место ночной энурез.

На ЭЭГ: многочисленные остроконечные медленные волны амплитудой 120—150 мкВ, комплексы остроконечная — медленная волна 3—4 кол/с, гиперсинхронные разряды. Асимметрии не отмечается. Эпилептический очаг, очевидно, локализуется в переднем отделе ствола мозга (рис. 42).

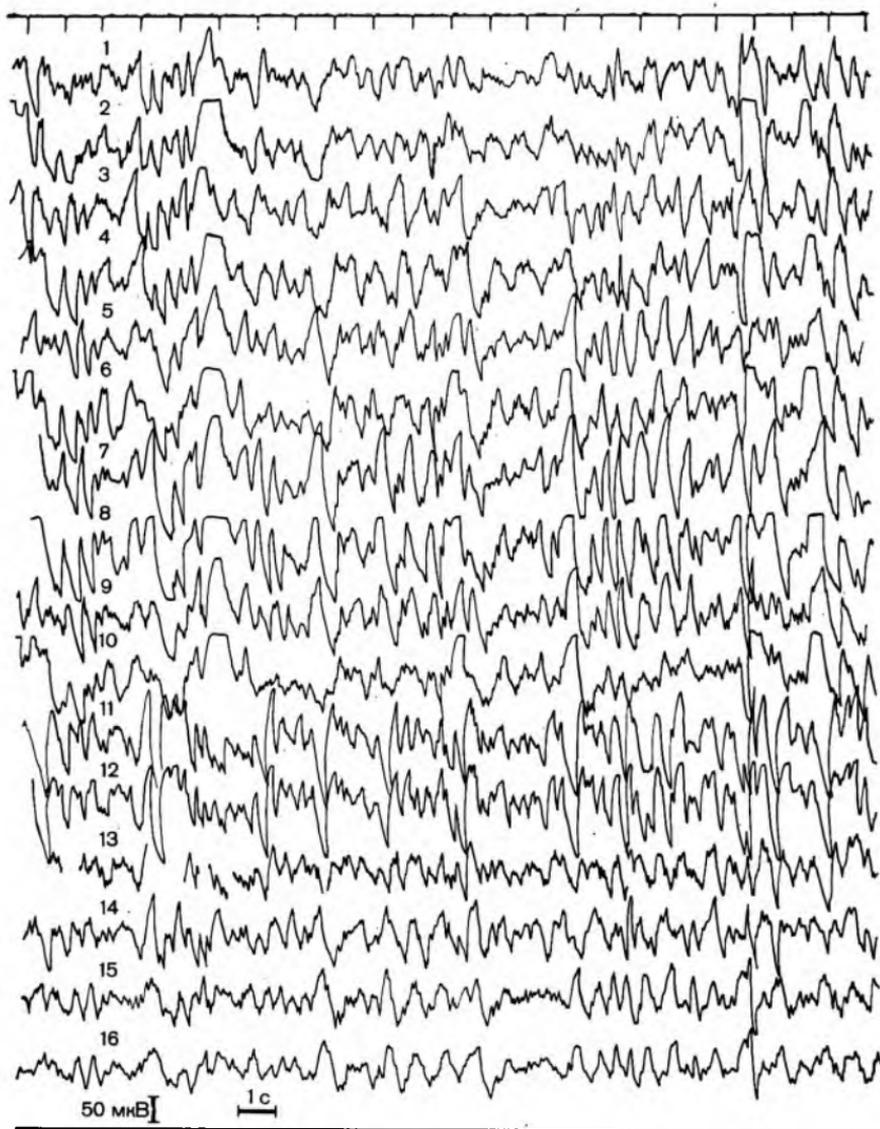


Рис. 41. Электроэнцефалограмма больного Р., 8 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

Появление судорожных припадков при высокой температуре 39—40 °С позволяет квалифицировать их как эпилептические реакции. Однако тенденция к повторению припадков, наличие в их структуре отчетливых висцеральных компонентов (удушьё), сочетание с ночным энурезом, а главное — выраженные изменения на ЭЭГ, характерные для больных эпилепсией, дают основание диагностировать эпилепсию.

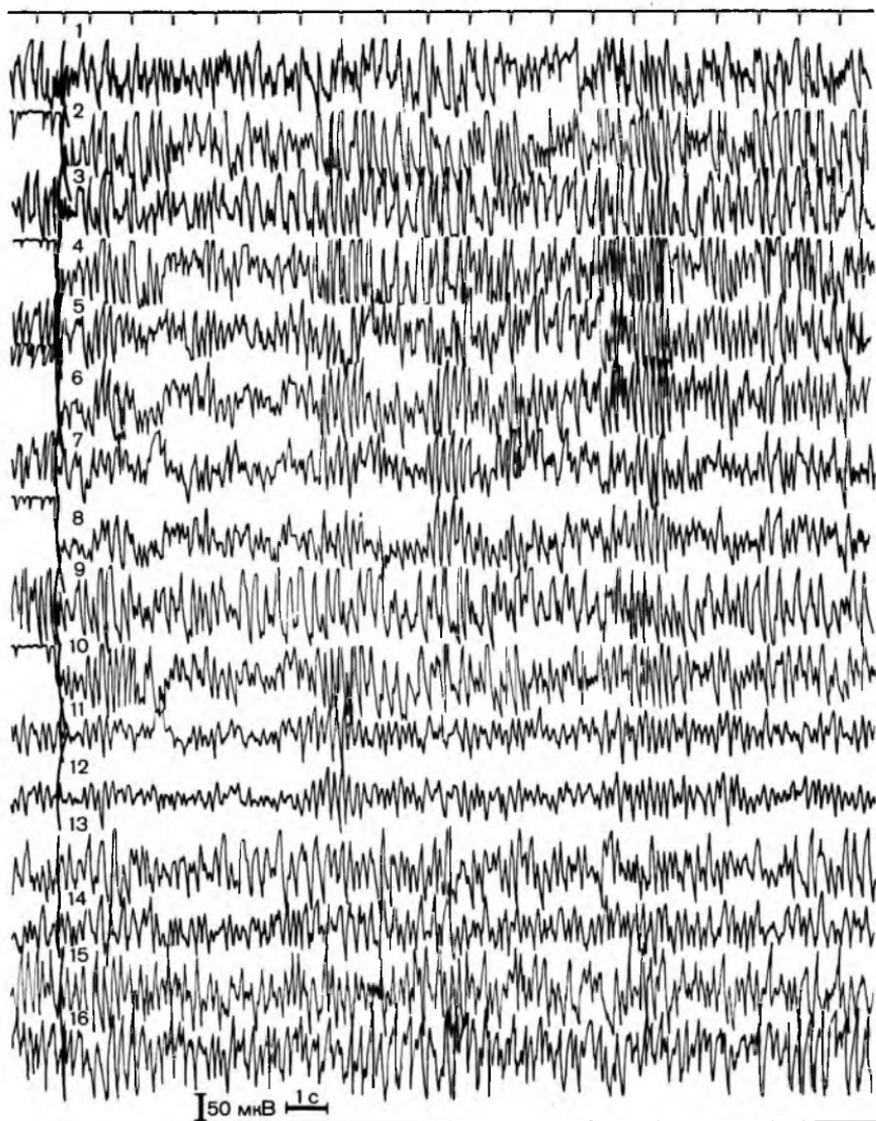


Рис. 42. Электроэнцефалограмма больной П., 6 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1

Больной Д., 18 лет. В возрасте 17 и 18 лет во сне было по одному тонико-клоническому припадку, которые случились во время заболевания гриппом при температуре 38—38,5 °С.

На ЭЭГ: многочисленные острые волны, единичные разряды гиперсинхронного альфа-ритма, длительностью 0,5 с с незначительным акцентом амплитуды в теменном, центральном, лобном и височном отведениях (3-м, 5-м, 7-м, 9-м) правого полушария (рис. 43).

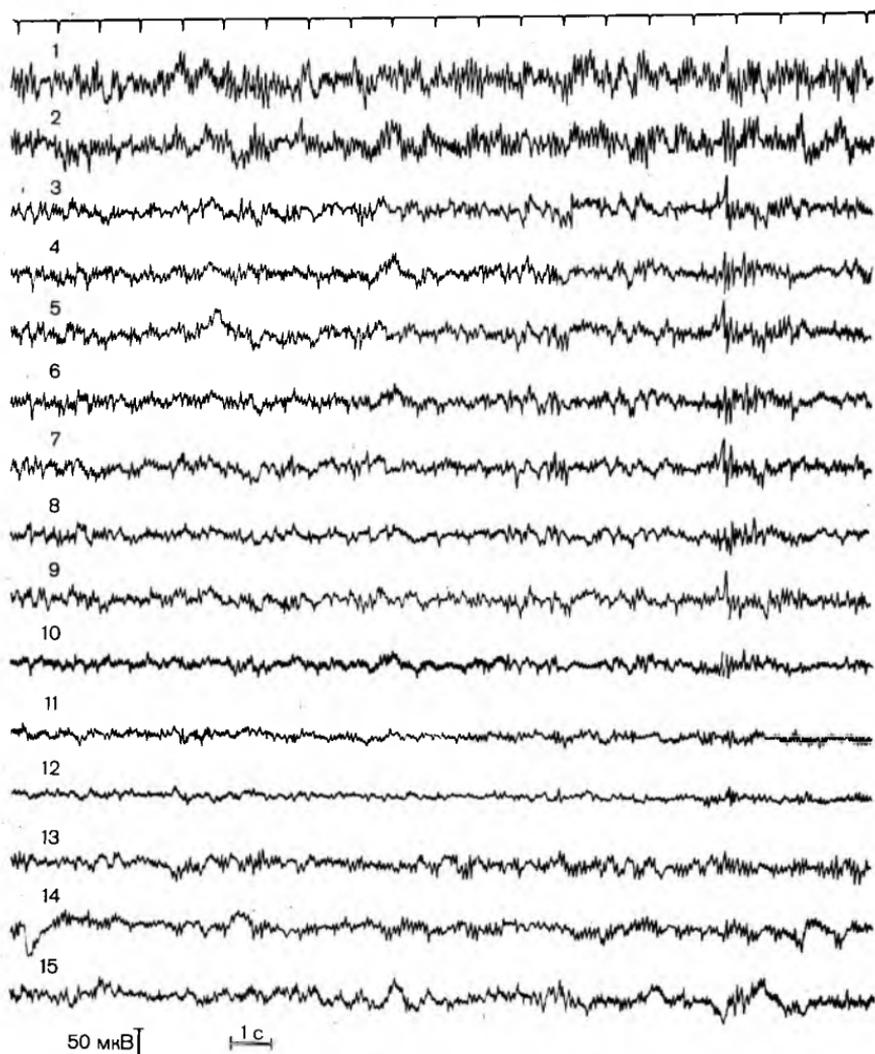


Рис. 43. Электроэнцефалограмма больного Д., 18 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

Возраст больного (18 лет) не позволяет думать о фебрильных судорогах, которые наблюдаются преимущественно в раннем детском возрасте. Кроме того, возникновение приступов при не столь высокой температуре ($38-38,5^{\circ}\text{C}$), а также изменения на ЭЭГ дают основание диагностировать эпилепсию.

Больная К., 17 лет. Родилась недоношенной, семимесячной. В раннем детстве часто страдала простудными заболеваниями (грипп, ангина). В возрасте 11 лет в школе несколько раз тяжелым портфелем ударили по голове. После этого ее беспокоили сильные головные боли. В 12 лет была повторная травма — в школе с высоты бросили на голову портфель. Больная потеряла сознание.

В 11 лет появились приступы: потеря сознания, поворот головы вправо, вращение тела вокруг оси, общие судороги. После приступа беспокоила го-

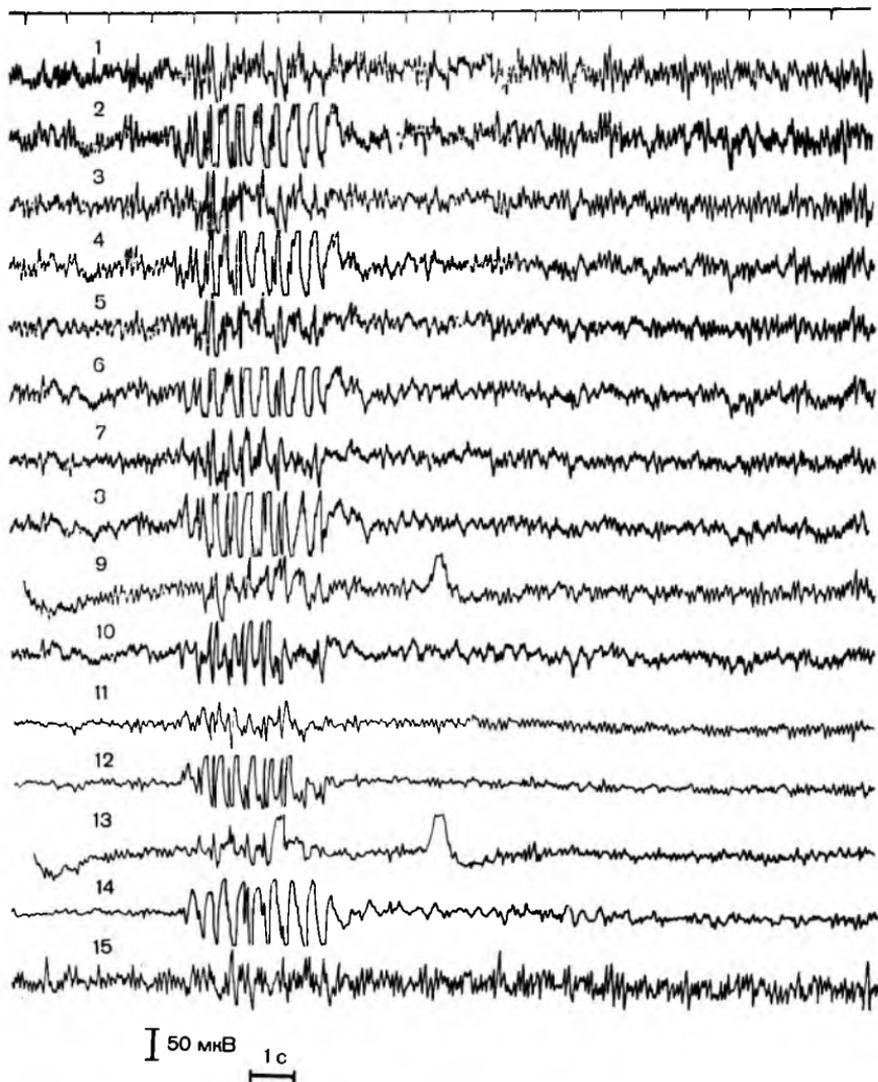


Рис. 44. Электроэнцефалограмма больной К., 17 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

ловная боль. В начале припадки повторялись 1 раз в 6 мес, в настоящее время они участились до одного припадка в месяц. Иногда отмечается лишь помрачение сознания, дальше приступ не развивается.

На ЭЭГ: диффузные явления дизритмии и ирритации, многочисленные остроконечные волны невысокой амплитуды (30—40 мкВ). На отдельных участках кривой появляются асинхронные пароксизмальные вспышки остроконечных и медленных волн, комплексов остроконечная — медленная волна, пик — медленная волна амплитудой 100—150 мкВ, частотой 3—3,5 кол/с, продолжительностью 3—5 с. При этом выявляется четкая асимметрия, преобладание высокоамплитудной медленной активности, комплексов остроконечная — медленная волна, пик — медленная волна в левом полушарии (рис. 44) головного мозга.

Приступы у описанной больной носят своеобразный характер — ротаторные, начинающиеся с адверсии вправо. Фоновая запись ЭЭГ не выявляет эпилептического очага в коре больших полушарий. Скорее можно предполагать, что он расположен в переднем отделе ствола мозга. Однако зарегистрированный на ЭЭГ субклинический припадок выявил явную асимметрию с преобладанием патологической активности в левом полушарии, особенно в лобном и центральном отведениях. Такая локализация очага полностью соответствует клинической структуре припадков: их началу (правосторонние адверсии) и основному клиническому проявлению (ротаторное движение слева направо вокруг вертикальной оси).

Больной К., 11 лет. В возрасте 7 лет во время игры во дворе потерял сознание, отмечались также общие судороги. Через 3—5 мин больной пришел в себя. В 11 лет споткнулся, ушиб ногу, потерял сознание на 1,5—2 мин, судорог не было. В 12 лет — 3-й приступ.

На ЭЭГ: диффузные изменения электрической активности. Отчетливые явления дизритмии и ирритации. Во всех отведениях регистрируются многочисленные остроконечные волны амплитудой 30—40 мкВ. Медленноволновая активность в тета- и дельта-ритме обнаруживается преимущественно в центральных и лобных отведениях. Асимметрия не отмечается (рис. 45).

В описанном случае у больного было всего 3 приступа с интервалами в 3 года и 1 год. Однако на ЭЭГ имеются отчетливые изменения, особенно выражены явления дизритмии и ирритации. Отмечается диссоциация между частотой приступов и степенью ЭЭГ-отклонений. Представляет интерес развитие приступов в связи с ушибами и болевыми ощущениями. Боль как бы рефлекторно сопровождается потерей сознания.

Больная Г., 16 лет. С 2 лет появились приступы кратковременного выключения сознания. Затем наблюдались abortивные судорожные припадки. С 6 до 14 лет припадков не было. В последние 2 года имеют место приступы потери сознания с тоническим напряжением всей мускулатуры, подергиванием глазных яблок. Иногда нарушается статика. Приступы повторяются раз в неделю, в разное время суток. Когда больная прекращает принимать противосудорожные препараты, ночью случаются большие судорожные припадки.

Наряду с пароксизмами постепенно нарастали изменения личности. В последние 3 мес обследуемая стала замкнутой, малообщительной, подозрительной. В контакт почти не вступала, на вопросы не отвечала, выражен негативизм поведения. Больной себя не считала, отказывалась от лечения. Перестала посещать школу. Дома по хозяйству делала что-либо только по настроению. Временами бывала возбуждена. В основном сидит дома, ни с кем не общалась. С родственниками контактировала избирательно. Иногда ходила с братом в кино. Отмечалось отсутствие стремления к учебе или работе.

При обследовании: больная вошла в кабинет медленной походкой. Села в кресло, не подняв головы, несколько согнулась. На обращение врача даже не повернулась, опустила голову, перебирала руками. На протяжении 20 мин пребывания в кабинете ни на один вопрос не ответила и даже не пыталась.

На ЭЭГ: по всем отведениям регистрируются высокоамплитудные остроконечные тета-волны (рис. 46). На фоне диффузных изменений отмечается преобладание амплитуд патологической активности в правой височной области (9-е отведение) по сравнению с левой (10-е отведение). На других участках ЭЭГ преобладают патологические признаки и в левом полушарии (2-е, 4-е, 14-е отведения).

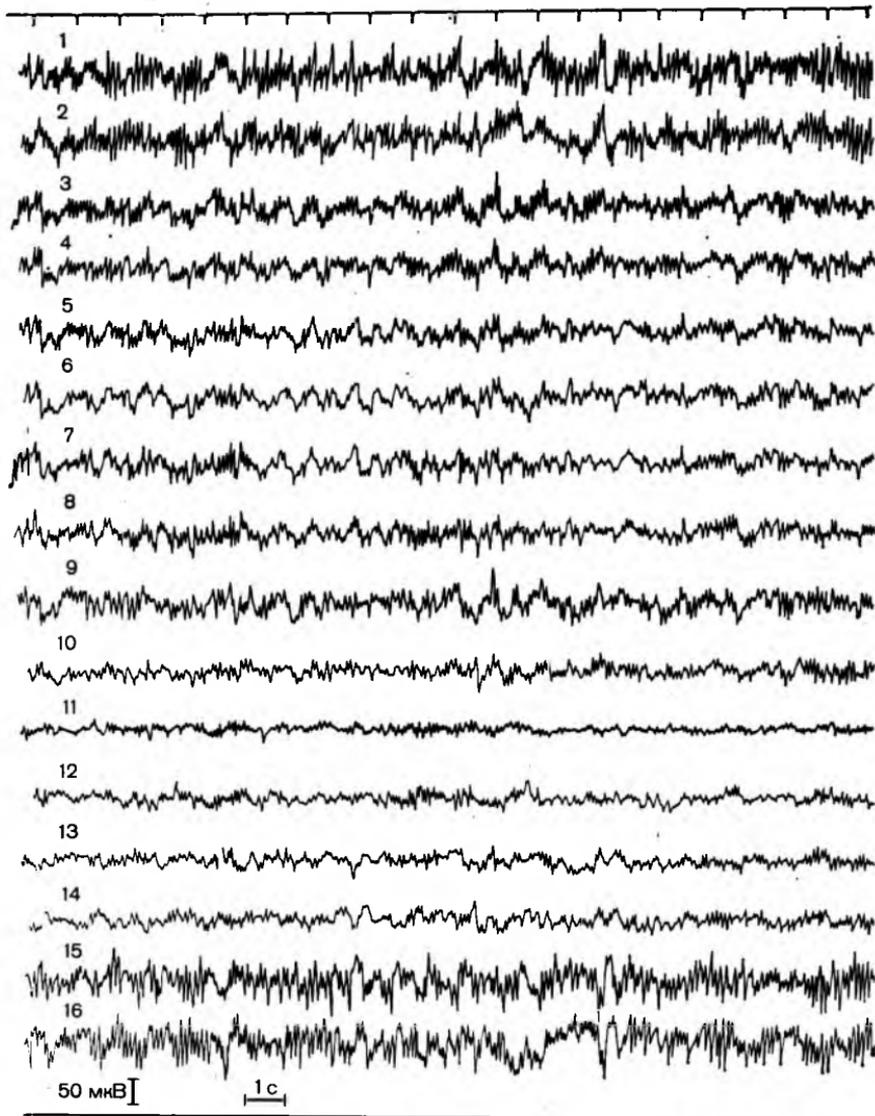


Рис. 45. Электронцефалограмма больного К., 11 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

По психическому статусу к моменту обследования у больной можно было бы предположить шизофрению. У нее выражены мутизм, негативизм, аутизм. В психическом статусе имеется симптоматика, характерная для шизофрении. Однако длительное, начавшееся в возрасте 2 лет заболевание, в структуре которого основное место занимают припадки, а также изменения на ЭЭГ, характерные для больных эпилепсией, позволяют диагно-

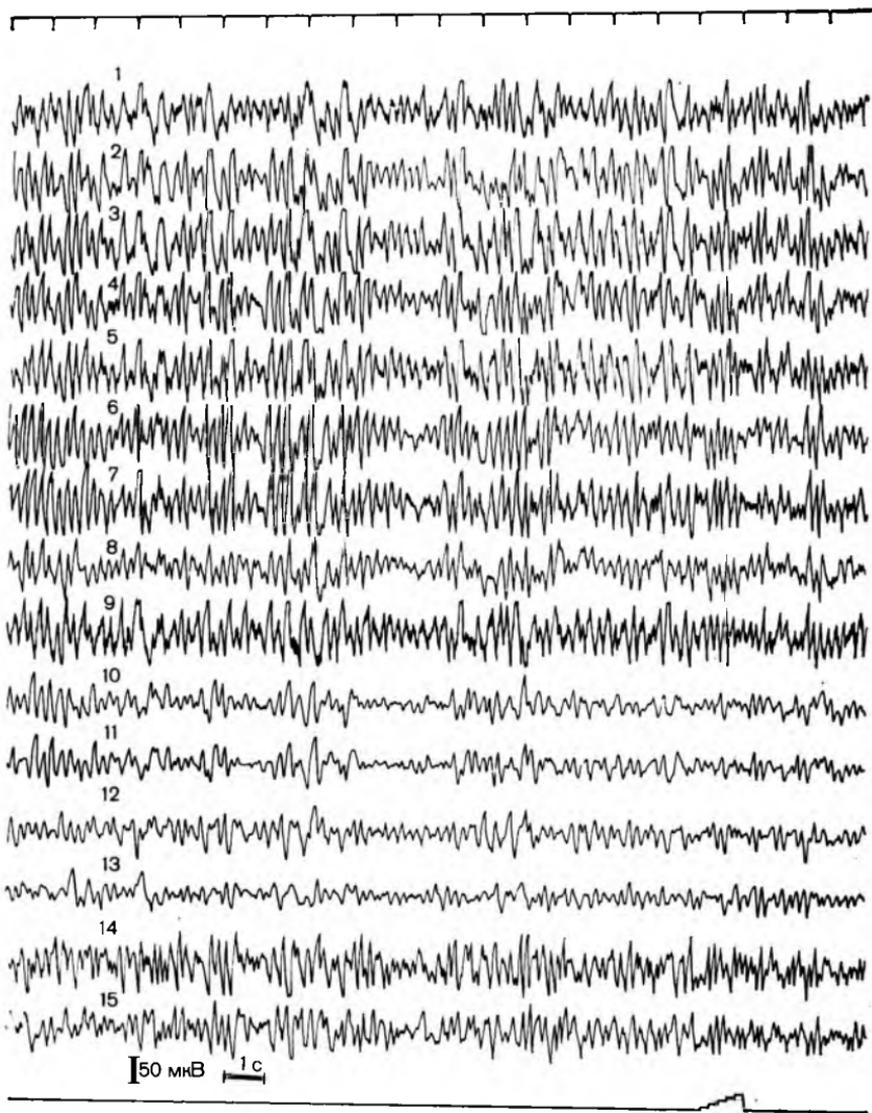


Рис. 46. Электроэнцефалограмма больной Г., 16 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

стировать эпилепсию. Психические нарушения можно квалифицировать как шизофреноподобные состояния, атипичный кататонический синдром.

Больной Е., 18 лет. В 15 лет после перенесенного гриппа появились кратковременные отключения сознания с обездвижением, он не мог удержать ничего в руках. Обратился к врачу, но лечение не было назначено. Через год развился генерализованный тонико-клонический припадок. Во время припадка больной упал, получил черепно-мозговую травму с сотрясением мозга. В по-

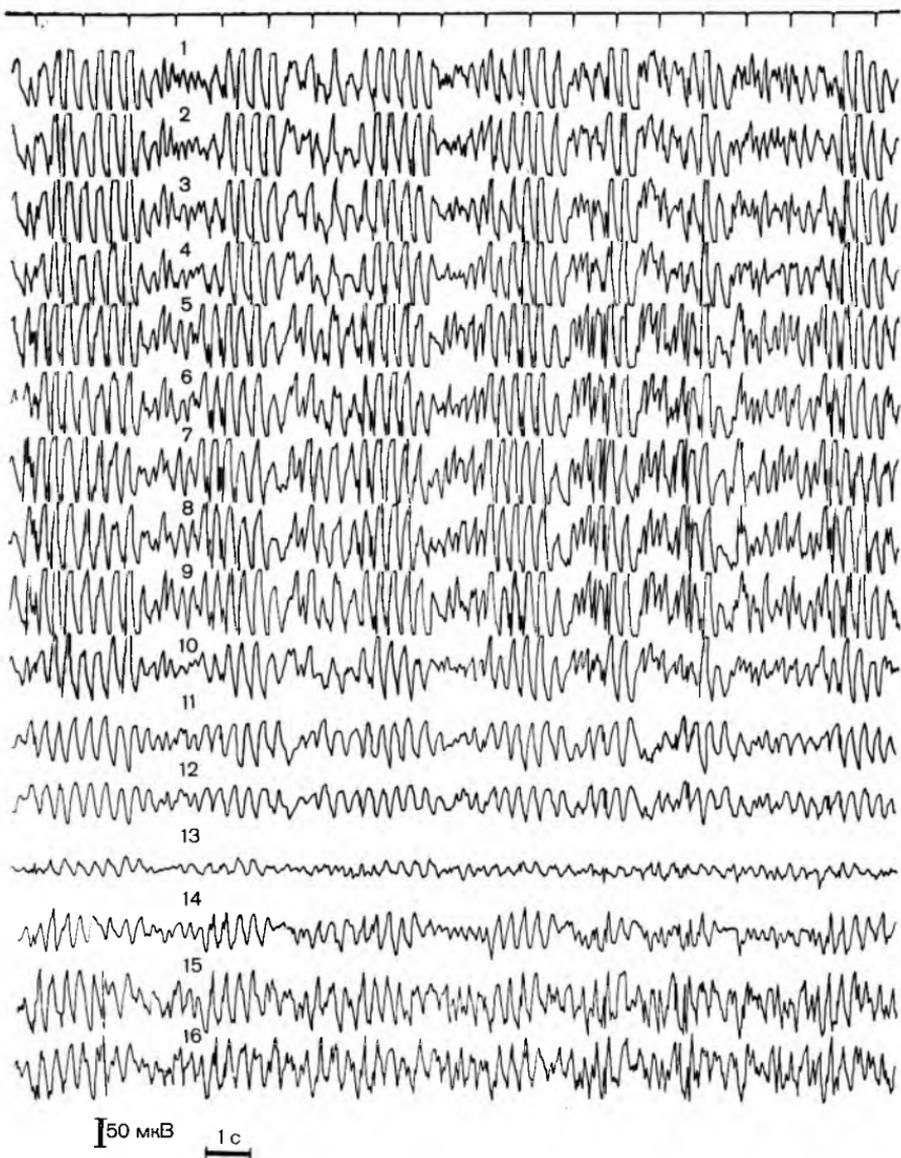


Рис. 47. Электроэнцефалограмма больного Е., 18 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

следний год приступы отключения сознания случались главным образом при переутомлении, умственном и физическом перенапряжении. Судорожные припадки повторялись то 1 раз в 6 мес, то ежемесячно.

На ЭЭГ регистрируются высокоамплитудные (80—100 мкВ) пароксизмальные разряды медленных волн комплексов остроконечная — медленная волна продолжительностью 2—3 с. Появляются они через ритмические интервалы в 2—4 с (рис. 47). Кривая представляет собой синхронное повторение через оп-

ределенные интервалы гиперсинхронных вспышек тета- и дельта-волн, а также комплексов остроконечная — медленная волна.

Обращает внимание синхронность и особенно ритмичность, сравнительно нечасто встречающиеся на ЭЭГ.

Больная Б., 17 лет. В возрасте 4 лет перенесла гурь в тяжелой форме. В 13 лет появились кратковременные приступы головокружения, через 10 мес — секундные отключения сознания.

В 14 лет случился генерализованный тонико-клонический припадок. В 15 лет, когда больная находилась одна дома, на фоне измененного сознания в течение 3—5 мин слышала «отдельные голоса» девочек, с которыми училась в одном классе. Содержания обращений больная не могла вспомнить. Эти голоса дважды беспокоили в марте. Больше она их не слышала.

Второй судорожный припадок развился в возрасте 17 лет. За год было 3 приступа. Кратковременные отключения сознания повторялись раз в месяц, иногда 3—5 раз в течение дня.

На рентгенограмме черепа выявлялось умеренное усиление пальцевых вдавлений и рисунка диплоических вен по своду.

На ЭЭГ: диффузные нарушения электрической активности по типу дезорганизации альфа-ритма, появления невысокой амплитуды тета- и дельта-волн, а также остроконечных колебаний. При монополярных записях временами регистрировалась пароксизмальная медленная активность продолжительностью 3—5 с с непостоянным усилением амплитуды в левом полушарии (рис. 48).

В этом наблюдении представляют интерес пароксизмальные слуховые галлюцинации. У описанной больной были единичные эпизоды на фоне измененного сознания и поэтому их содержание не запомнилось. Пароксизмальные галлюцинации и псевдогаллюцинации обычно связаны с локализацией эпилептического очага в левой височной доле. В приведенном наблюдении преобладают амплитуды медленной пароксизмальной активности в левом полушарии. Но асимметрия непостоянная и патологическая активность не доминирует в височной доле. Эпилептический очаг расположен в глубоких структурах мозга, вероятно, в переднем отделе ствола в соответствии с клинической структурой припадков — генерализованными формами: абсансами и тонико-клоническими приступами.

Больная П., 5 лет. На 8-м месяце беременности у матери был угрожающий выкидыш, по поводу которого она находилась на стационарном лечении. Роды стремительные. Девочка закричала сразу. Грудное кормление на 2-е сутки. Вначале грудь не брала, затем отмечалось вялое сосание, были срыгивания.

С рождения отмечались беспокойный сон, частые вскрикивания, плач, пробуждения. В возрасте 2 мес одновременно с отитом появились тонические судороги верхних и нижних конечностей и лицевой мускулатуры по 3—4 раза в день без потери сознания продолжительностью до 1 мин.

В 1,5 года к тоническим судорогам присоединились клонические. Приступы стали протекать с нарушением сознания. В последний год появились и другие пароксизмы: больная жмурила глаза, прикрывала их, голову сгибала, поджимая подбородок к груди, что-то говорила невнятно. Приступы продолжались 15—20 с.

На ЭЭГ: выраженные диффузные изменения электрической активности. Имеются явления дизритмии, многочисленные тета- и дельта-волны, остроконечные колебания, комплексы остроконечная — медленная волна. Патологическая активность преобладает в левом полушарии. На этом фоне в монополярных отведениях эпизодически регистрируются пароксизмальные разряды высокоамплитудных 100—150 мкВ медленных волн в левом полушарии продолжительностью 1,5—2 с (рис. 49).

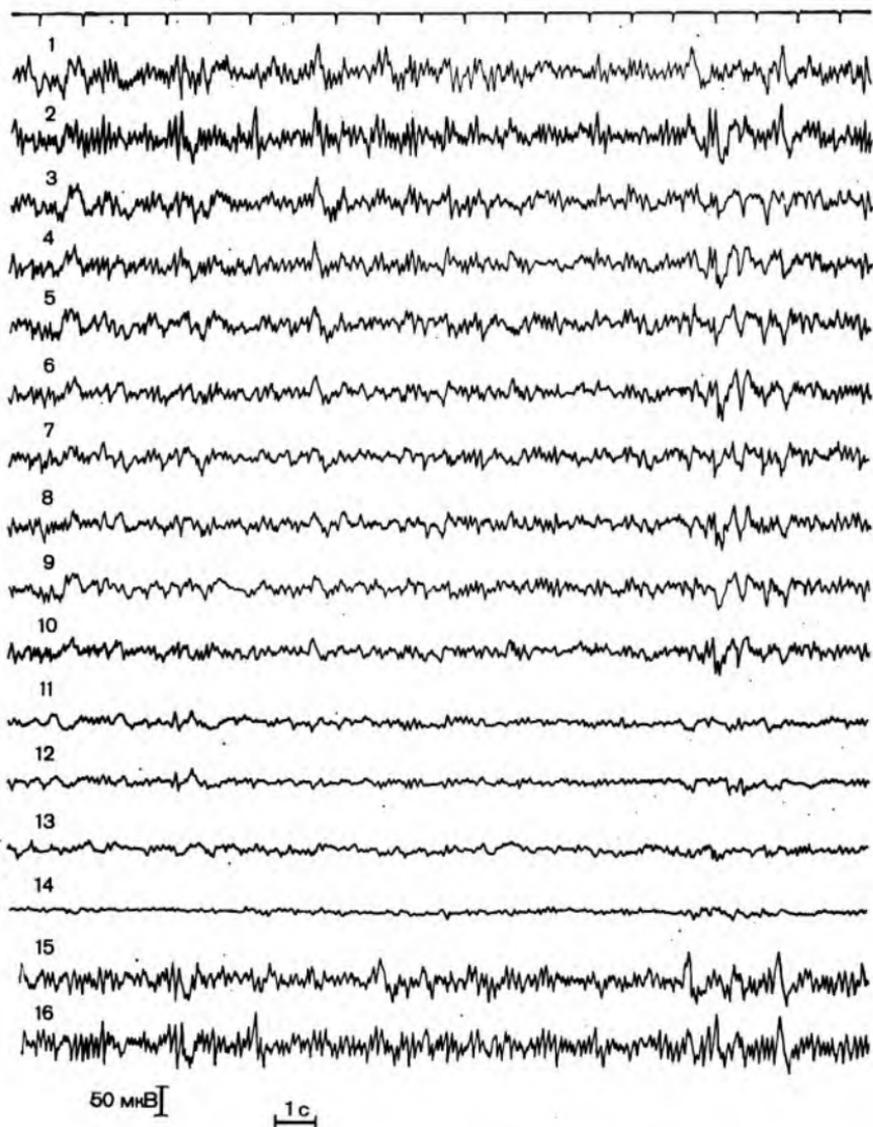


Рис. 48. Электронцефалограмма больной Б., 17 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

Обследуемая фактически была больна с рождения. Вначале появились расстройства сна, потом приступы тонических судорог без потери сознания. Затем тонико-клонические припадки с нарушением сознания. В последнее время имели место также своеобразные приступы, по своей структуре и продолжительности напоминающие малые пропульсивные припадки. Но в отличие от последних в их структуру входит речевой автоматизм, позво-

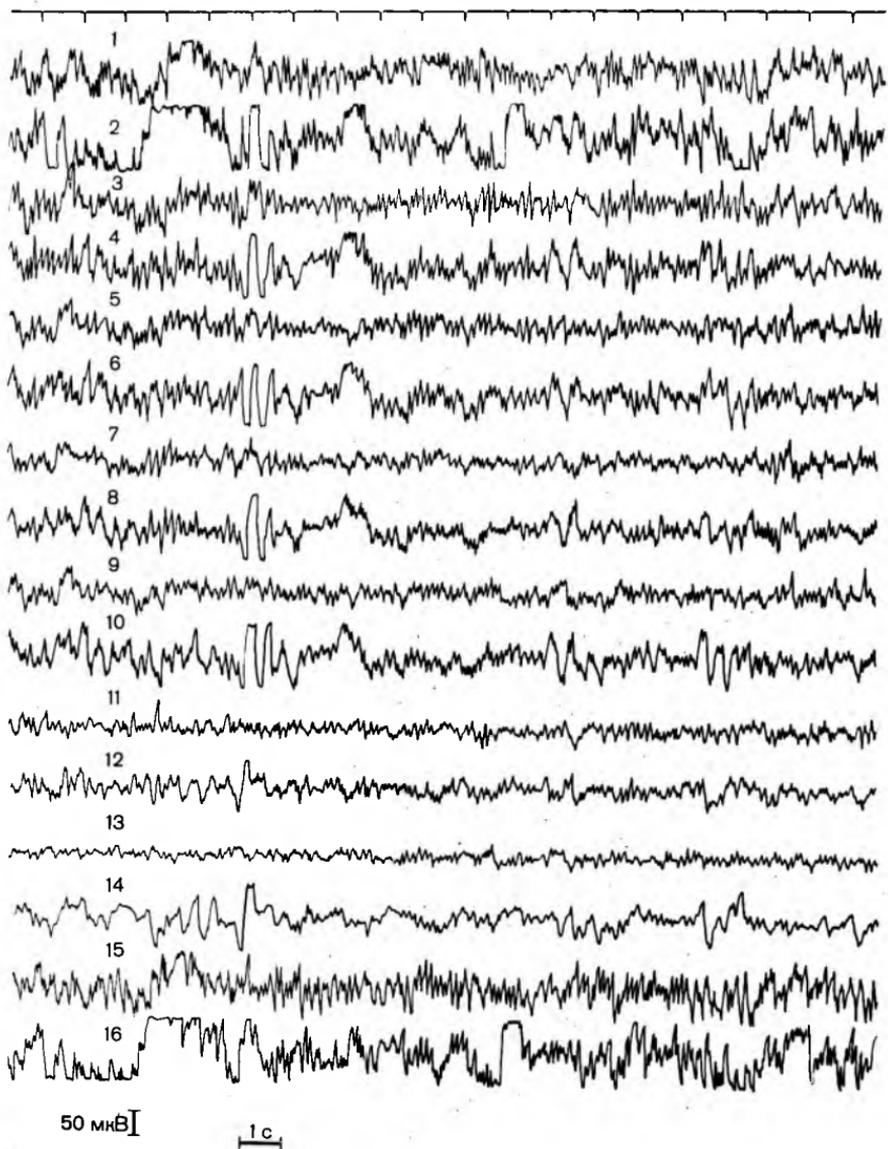


Рис. 49. Электроэнцефалограмма больной П., 5 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

ляющий предполагать локализацию эпилептического фокуса в левой височной доле. Это соответствует данным ЭЭГ-исследования. Кривая иллюстрирует асимметричный кратковременный разряд высокоамплитудных медленных волн в левом полушарии головного мозга. Данное наблюдение интересно прежде всего тем, что этот разряд по ЭЭГ-показателям затрагивает лишь

одно полушарие, не распространяясь на второе. Однако по клинической структуре приступы двусторонние, генерализованные. Исключение составляют приступы с речевым автоматизмом.

Больная Г., 11 лет. Мать больной страдает эпилепсией, в последнее время ее беспокоят пароксизмальные головные боли.

У больной в возрасте 1 года и позже во время простудных заболеваний на высоте температуры несколько раз были приступы потери сознания с общими судорогами. В последние 3 года перенесла грипп, ОРЗ, температура достигала высоких цифр, но припадков не было. Однако, как и мать, больную беспокоили пароксизмальные головные боли, преимущественно в теменной области без нарушения сознания, продолжительностью 30—40 мин, иногда дольше. Прием анальгетиков не приводил к заметному улучшению.

На ЭЭГ: резко выраженные диффузные изменения электрической активности (рис. 50). Грубые явления ирритации, гиперсинхронизация основного ритма, многочисленные частые остроконечные волны и пики. На этом фоне выявляются кратковременные, продолжающиеся 1—2 с, синхронные всплески повышенной амплитуды острых волн, пиков, комплексов, пик — медленная волна.

Генерализованные судорожные припадки, которые имели место в возрасте от 1 года до 8 лет и возникали исключительно во время подъема температуры, можно было бы расценивать как гипертермические. Однако у больной имеется наследственная отягощенность по линии матери. Это имеет существенное значение, которое следует иметь в виду при дифференциации гипертермических судорог от припадков эпилепсии, провоцируемых инфекционными заболеваниями и возникающих на фоне гипертермии.

Вторым значительным показателем для дифференцированного диагноза является наличие в настоящее время у дочери и у матери однородных клинических проявлений — пароксизмальных головных болей. Третьим существенным признаком являются характерные для эпилепсии ЭЭГ-изменения. На ЭЭГ-кривой отмечаются демонстративные явления ирритации и гиперсинхронизации.

Больной Л., 9 лет. В анамнезе частые ангины. В возрасте 5 лет тонзилэктомия.

В 8 лет 6 мес появились приступы кратковременного выключения сознания на несколько секунд. Больной как бы «застывал». Приступы повторялись по несколько раз ежедневно. В последние 2 нед приступы выключения сознания протекали с закатыванием глазных яблок. Частота приступов увеличилась до 8—10 раз в сутки.

На ЭЭГ: диффузные изменения электрической активности в виде дизритмии и гиперсинхронизации основных ритмов. Повсеместно регистрируются остроконечные волны амплитудой 80—100 мкВ. Временами появляются пароксизмальные разряды остроконечных и медленных волн, их комплексов продолжительностью 1—2 с без заметной асимметрии сторон. Эпилептический очаг, вероятно, расположен в переднем отделе ствола мозга (рис. 51).

Несмотря на небольшую давность заболевания (всего несколько месяцев) на ЭЭГ отмечается выраженная патология. Данные ЭЭГ-исследования и структура приступов (абсансы,

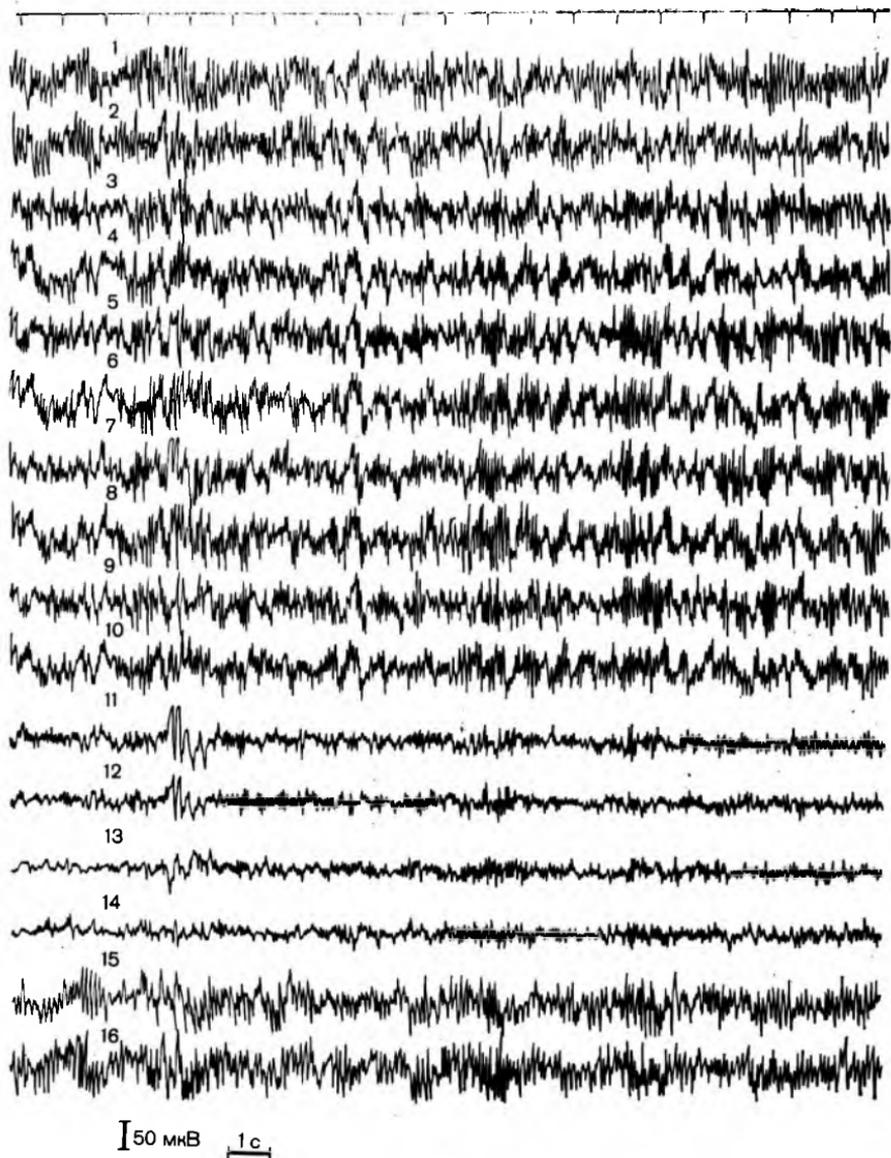


Рис. 50. Электроэнцефалограмма больной Г., 11 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

ретропульсивные малые припадки) соответствуют локализации очага в передней части ствола мозга.

Больной З., 16 лет. В возрасте 1,5 лет тяжело болел гриппом, осложненным ларингитом.

В 7 лет случился первый тонико-клонический припадок. Второй припадок был через месяц. Протекал он иначе, чем первый: вначале наблюдались глота-

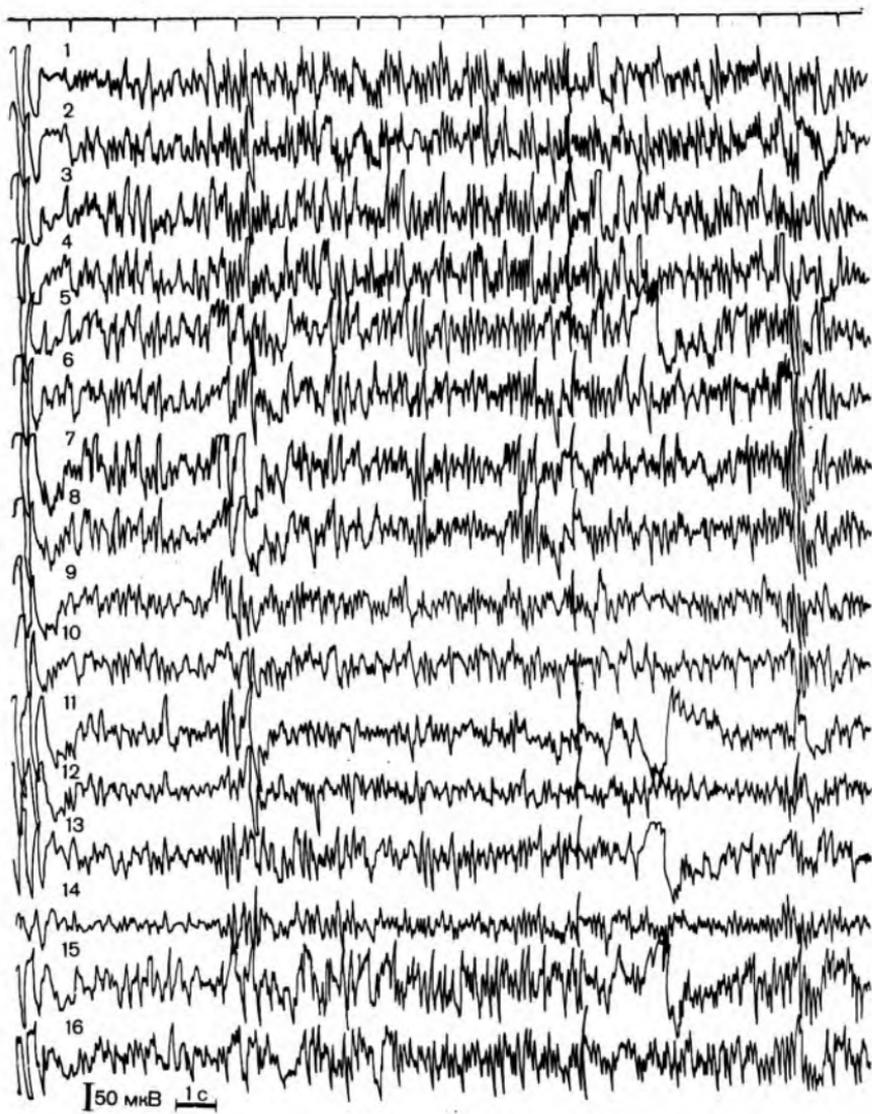


Рис. 51. Электроэнцефалограмма больного Л., 9 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

тельные движения, потом — поворот головы вправо, а затем — общие судороги. На протяжении последующих 2 лет припадки повторялись почти ежемесячно. В одних случаях они проявлялись изолированными глотательными движениями, в других — сопровождалась поворотом головы вправо, в третьих — к ним присоединялись общие тонико-клонические судороги, дважды повторяющиеся в течение суток. Иногда приступы были abortивными, а порой отмечалось просто кратковременное отключение сознания.

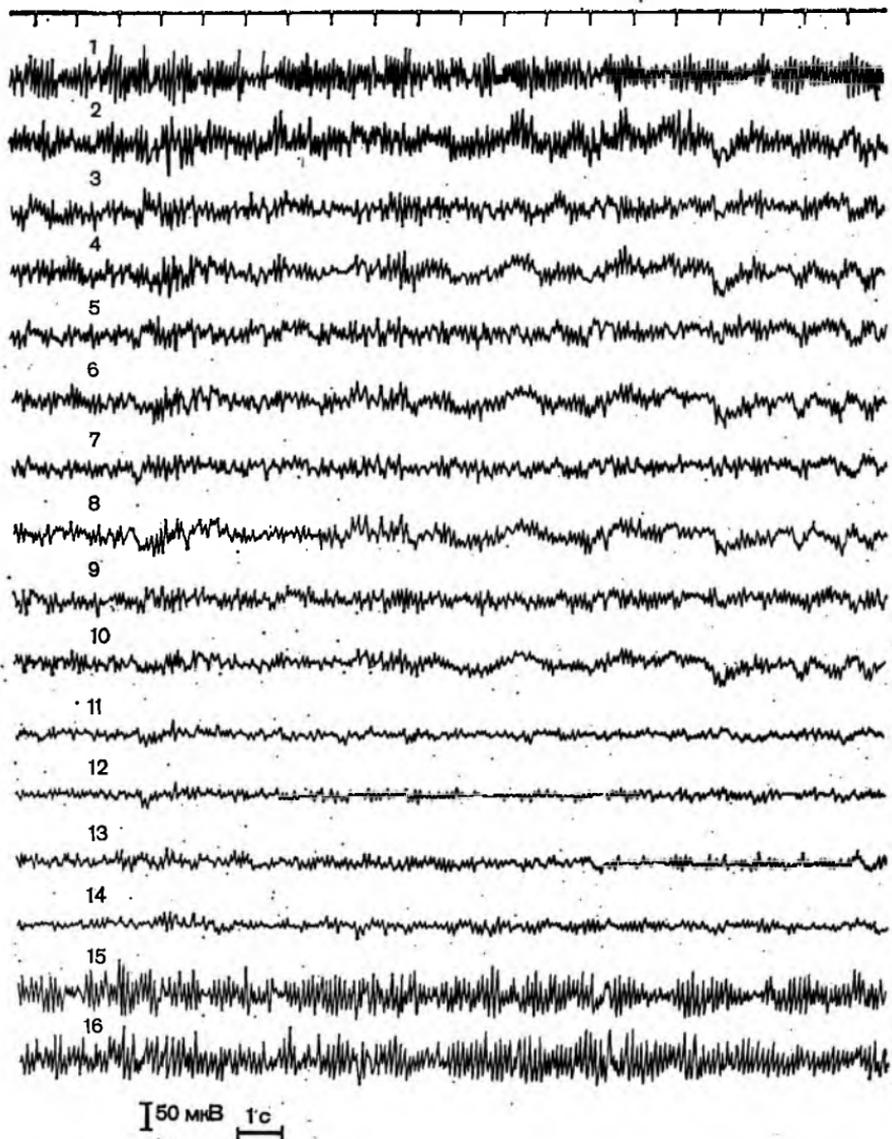


Рис. 52. Электроэнцефалограмма больного З., 16 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

В последние 6 лет пароксизмы отсутствовали. Больной учится в 10-м классе, увлекается музыкой. Отмечаются повышенная раздражительность, утомляемость, взрывчатость.

На ЭЭГ: почти не отмечается отклонений от нормы. Регистрируется хорошо модулированный альфа-ритм, отчетливо представленный в затылочных (1-м, 2-м) и затылочно-центральных (15-м, 16-м) отведениях. Можно отметить лишь единичные острые волны амплитудой 30—50 мкВ (рис. 52).

Прекращение припадков далеко не всегда сопровождается нормализацией ЭЭГ. В ряде случаев, несмотря на хорошую социальную компенсацию, отсутствие приступов и психических отклонений в течение нескольких лет, на ЭЭГ наблюдаются патологические изменения. Иногда можно констатировать гиперсинхронные разряды и даже субклинические припадки.

Большая С., 16 лет. Генерализованные тонические припадки появились с 2 лет. Затем присоединился клонический компонент. Частота приступов 1 раз в 2—3 мес. В возрасте 6 лет под влиянием лечения приступы прекратились. С тех пор на протяжении 10 лет никаких пароксизмов не наблюдалось. Девочка успешно учится в школе. Психических изменений не отмечается. Однако, несмотря на прием противосудорожных препаратов в малых дозах в течение всех этих лет, при ежегодном обследовании на ЭЭГ упорно сохраняются патологические изменения.

На ЭЭГ: диффузные изменения электрической активности в виде дезорганизации основного ритма, наличие остrokонечных и медленных колебаний невысокой амплитуды. На этом фоне периодически регистрируются синхронные пароксизмальные вспышки остrokонечных альфа-волн до 100 мкВ, частотой 8 кол/с, продолжительностью 1 с (рис. 53) с отдельными тета-колебаниями.

В приведенном примере, несмотря на длительную ремиссию, продолжающуюся 10 лет, ЭЭГ не нормализуется, сохраняются стойкие патологические отклонения.

Больной П., 16 лет. В дошкольном возрасте болел хроническим тонзиллитом с частыми обострениями, до 10 лет наблюдался у ревматолога.

В возрасте 12 лет появились приступы головокружения без потери сознания, возникающие при умственных и физических нагрузках. В 16 лет случилось два генерализованных тонико-клонических припадков. Продолжались головокружения. Периодически беспокоили пароксизмальные головные боли.

В психическом статусе отмечается астенический симптомокомплекс: повышенная раздражительность, сенситивность, быстрая утомляемость.

На ЭЭГ: выраженные явления гиперсинхронизации. Во всех отведениях регистрируются многочисленные остrokонечные волны и пики. Асимметрии не выявляется.

Временами регистрируются гиперсинхронные разряды тета-волн продолжительностью 1—4 с. Эпилептический очаг, по-видимому, расположен в переднем отделе ствола мозга (рис. 54).

В описанном случае у больного было всего 2 судорожных припадков, а ЭЭГ значительно изменена. Есть основание полагать, что пароксизмальные головокружения и головные боли имеют эпилептическое происхождение. По всей вероятности, они повлияли на характер и степень выраженности патологических отклонений на ЭЭГ и воздействуют на эти показатели и в настоящее время.

Больной О., 6 лет. В возрасте 4 и 5 лет случилось по одному судорожному припадку с преобладанием тонической фазы. Второй приступ протекал с рвотой. В течение 2 лет 3 мес припадков не было, а потом в апреле 1979 г. наблюдалась серия из 3 abortивных судорожных приступов. У больного отмечались чрезвычайная подвижность, непоседливость, невозможность на длительное время сконцентрировать внимание, иногда непослушание.

На ЭЭГ: диффузные изменения электрической активности в виде дизритмии, повсеместном появлении невысокой амплитуды остrokонечных и медленных волн, их комплексов без асимметрии сторон. В ответ на световую стиму-

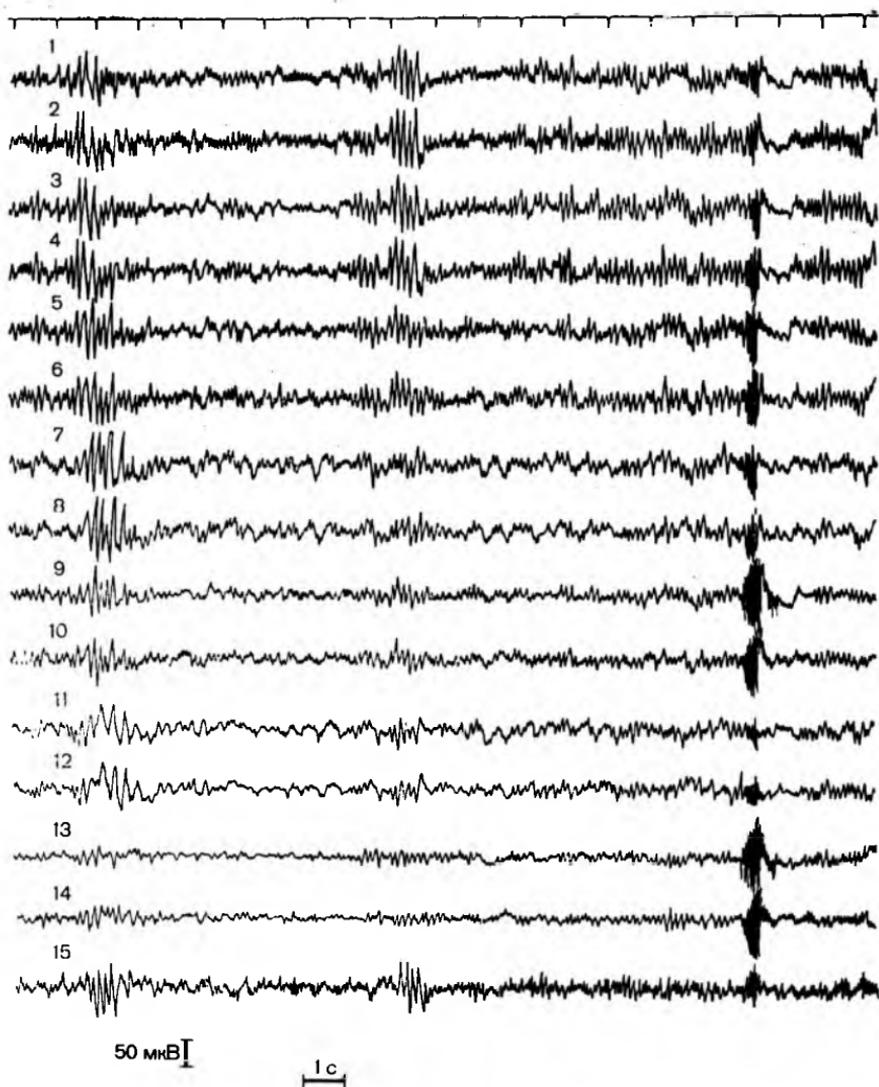
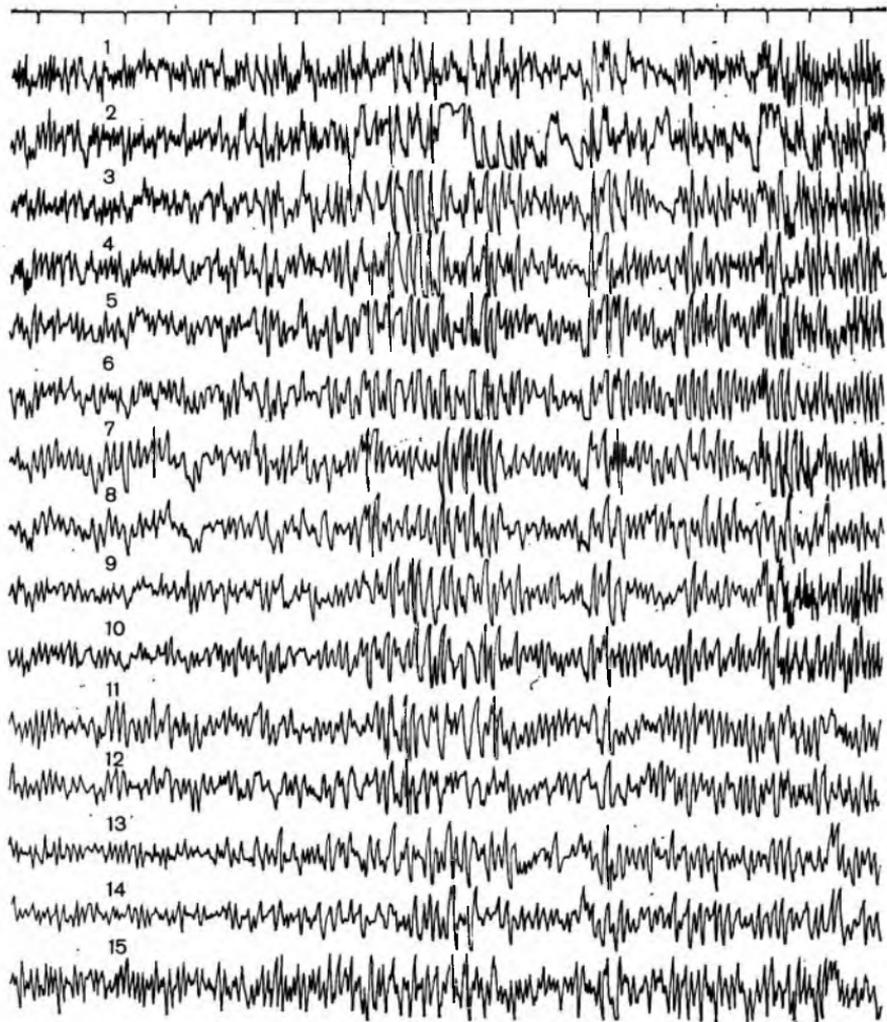


Рис. 53. Электроэнцефалограмма больной С., 16 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

лянию патологическая активность усиливается, возрастает амплитуда остроко-
нечных и медленных волн, выявляются регионарные различия — вольтаж в затылочно-
м (2-м) и затылочно-центральной (16-м) отведениях левого полушария
оказывается выше, чем в соответствующих отведениях (1-м, 15-м) право-
го полушария (рис. 55).

Приведенное наблюдение иллюстрирует выраженные изменения на ЭЭГ, несмотря на то что ко времени проведения ЭЭГ-
записи у больного было всего 2 припадков.



50 мВ
 1 с

Рис. 54. Электрэнцефалограмма больного П., 16 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

Больной С., 10 лет. В возрасте 9 лет (май 1986 г.) внезапно поднялась температура до 42 °С, продержавшаяся в течение 3 сут, затем также внезапно снизившаяся до нормы. На протяжении месяца температура повышалась 3 раза до высоких цифр, но всего на несколько часов. Судорог не было. Ребенок ничем не болел.

В июне 1986 г. через 20 мин после засыпания у ребенка случился тонико-клонический судорожный припадок с поворотом головы влево. Была также высокая температура в течение около 15 мин. Врач расценил приступ как последствие «солнечного удара». Аналогичные приступы повторялись в марте и апреле 1987 г.

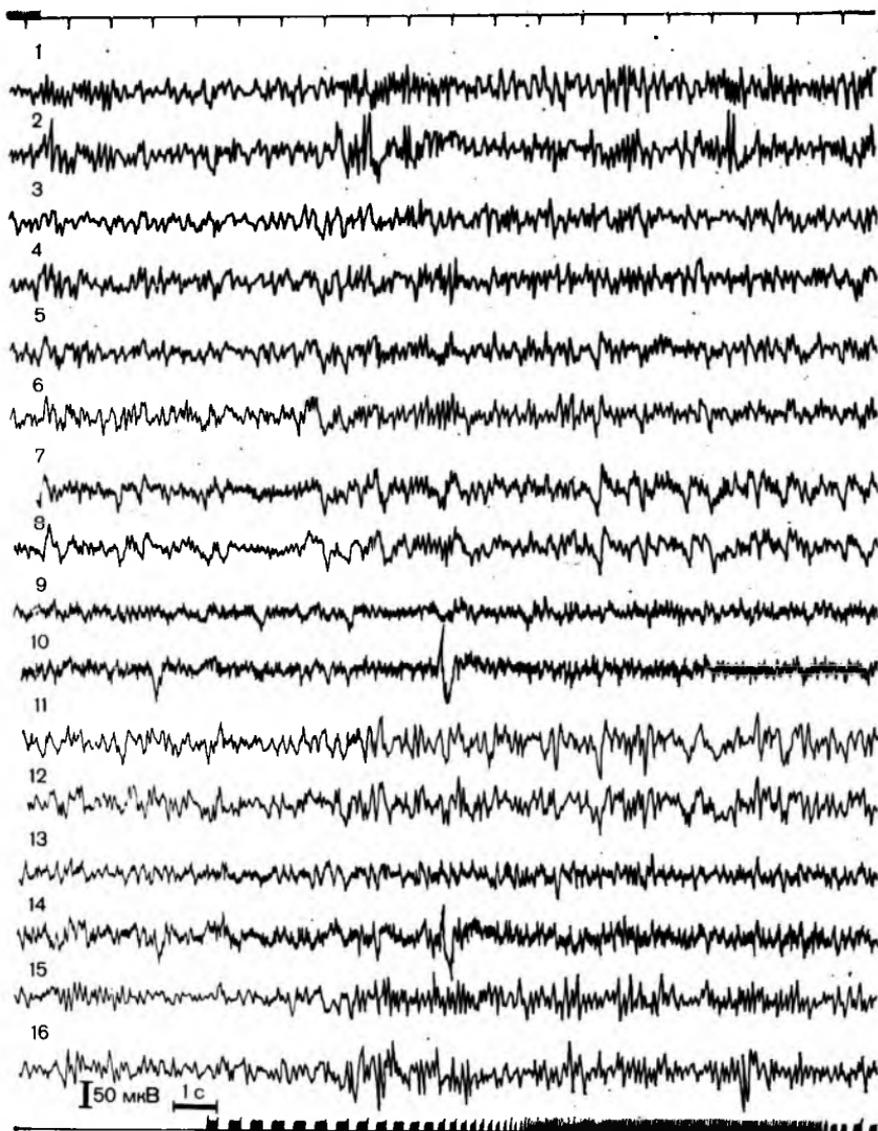


Рис. 55. Электроэнцефалограмма больного О., 6 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

В марте 1987 г. почти каждую ночь больного беспокоили вздрагивания при засыпании и во сне, иногда сноворения. С апреля 1987 г. стали отмечаться простые абсцессы 1—2 раза в неделю.

КТГ: имеются признаки расширения желудочковой системы, базальных цистерн, подчеркнутость рисунка белого вещества головного мозга, особенно вокруг желудочков. Все это можно расценивать как последствия воспалительного процесса.

На ЭЭГ: на фоне нерегулярного альфа-ритма, сочетающегося с полиморфными тета- и дельта-волнами, выявляется грубый очаг пароксизмальной актив-

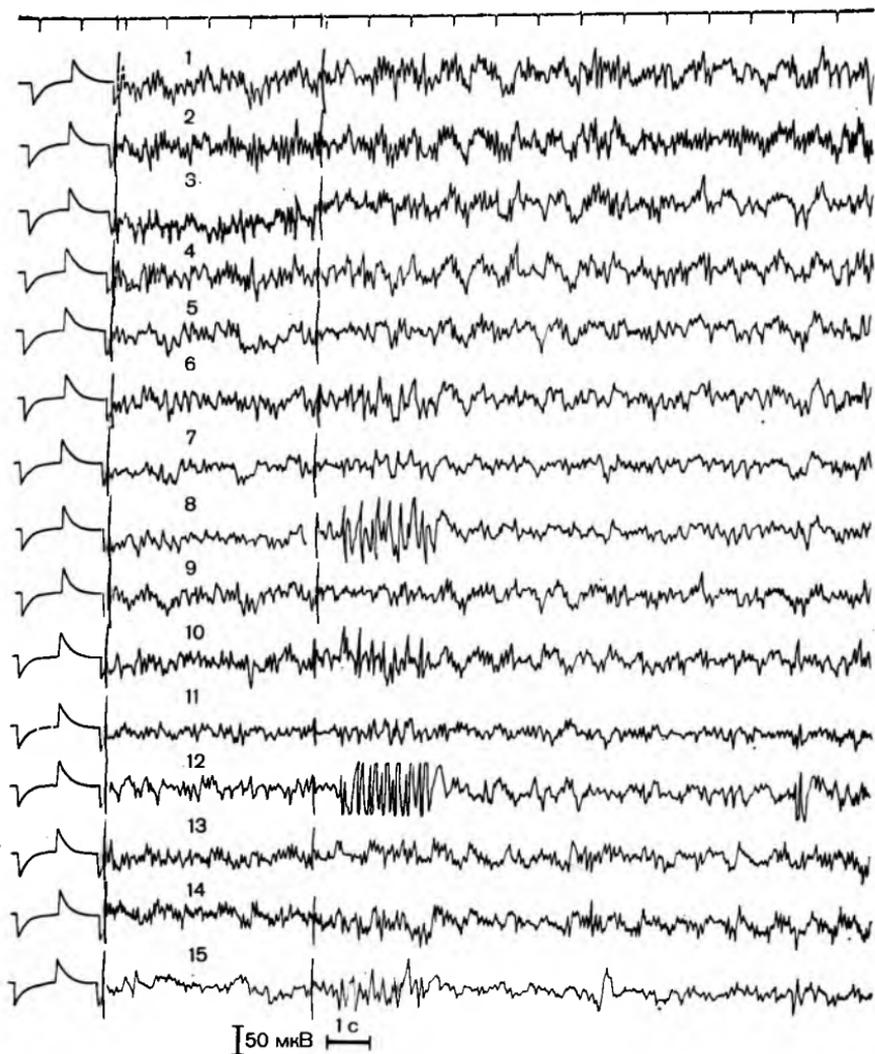


Рис. 56. Электроэнцефалограмма больного С., 10 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

ности — высокоамплитудные разряды, содержащие пик-волновые комплексы 3 кол/с в лобной области (8-м, 12-м отведении) левого полушария (рис. 56).

На ЭЭГ: во время исследования случился развернутый судорожный припадок, после которого периодически продолжали появляться высокоамплитудные пароксизмальные разряды.

Первый приступ развился по типу эпилептической реакции на высоте температуры. Спустя месяц также на высоте температуры (42 °С) случился тонико-клонический приступ с поворотом головы влево. Аналогичные приступы повторились через 10—11 мес, но уже без адверсий. Присоединились вздрагивания

при засыпании и во сне, сногворения, а вскоре и простые абсансы.

Быстро развилась полиморфная пароксизмальная симптоматика. Периодические спонтанные подъемы температуры, клинически не проявляющиеся каким-либо инфекционным или соматическим заболеванием, по всей вероятности, центрального происхождения. Подъем температуры во время второго приступа продолжался всего 15 мин, т. е. можно предполагать пароксизмальную гипертермию. Кратковременность наличия высокой температуры без какого-либо инфекционного или соматического заболевания, внезапный подъем и падение ее до нормальных цифр свидетельствуют о центральном ее происхождении. В этом заключается существенное отличие гипертермии в данном наблюдении от гипертермии, протекающей с конвульсиями. В последнем случае повышение температуры обусловлено инфекционным или соматическим заболеванием, держится она в течение нескольких суток, подъем и падение ее обычно бывают постепенными. Появление адверсивного компонента в структуре приступа, грубой очаговости на ЭЭГ, формирование полиморфизма подтверждают диагноз эпилепсии.

Больная С., 9 лет. Болеет всего только 1 год. Диагноз: эпилепсия со сложными абсансами. На ЭЭГ на одном из фрагментов (рис. 57) под влиянием световой стимуляции удалось зарегистрировать высокоамплитудные комплексы пик — медленная волна длительностью около 10 с, напоминающие гипсаритмию.

В отличие от синдрома Гасто—Леннокса — это только эпизод, фрагмент из всей записи ЭЭГ. В остальной ЭЭГ-кривой доминируют явления дизритмии без гиперсинхронизации основного ритма. В этом заключаются дифференциально-диагностические различия отдельных фрагментов гипсаритмии от тотальной гипсаритмии и гиперсинхронизации по всей кривой при синдроме Гасто—Леннокса.

Больная У., 14 лет. Первый приступ потери сознания у больной случился в возрасте 2 лет. Затем в течение 12 лет никаких пароксизмов не было. В феврале 1987 г. во время менструации днем потеряла сознание, судорог не было. Через 2 мес случился припадок с тонико-клоническими конвульсиями. Вскоре аналогичный припадок повторился во время ночного сна в стационаре.

На ЭЭГ: на фоне заостренного альфа-ритма преобладают высокоамплитудные тета- и дельта-волны. Во всех отведениях регистрируются грубо выраженные пароксизмальные билатеральные полиморфные волны амплитудой до 150 мкВ. Имеют место разряды, состоящие из комплексов пик — волна 1,5—3 кол/с; единичные билатеральные спайки. Отмечается преобладание амплитуды электрической активности в правом полушарии. Данные ЭЭГ-исследования свидетельствуют о преимущественной заинтересованности диэнцефально-стволовых структур (рис. 58).

С февраля по май 1987 г. у больной было всего 3 судорожных припадков, не считая первого в возрасте 2 лет. Однако ЭЭГ значительно изменена, с гиперсинхронными разрядами.

У больных с единичными припадками в анамнезе, несмотря

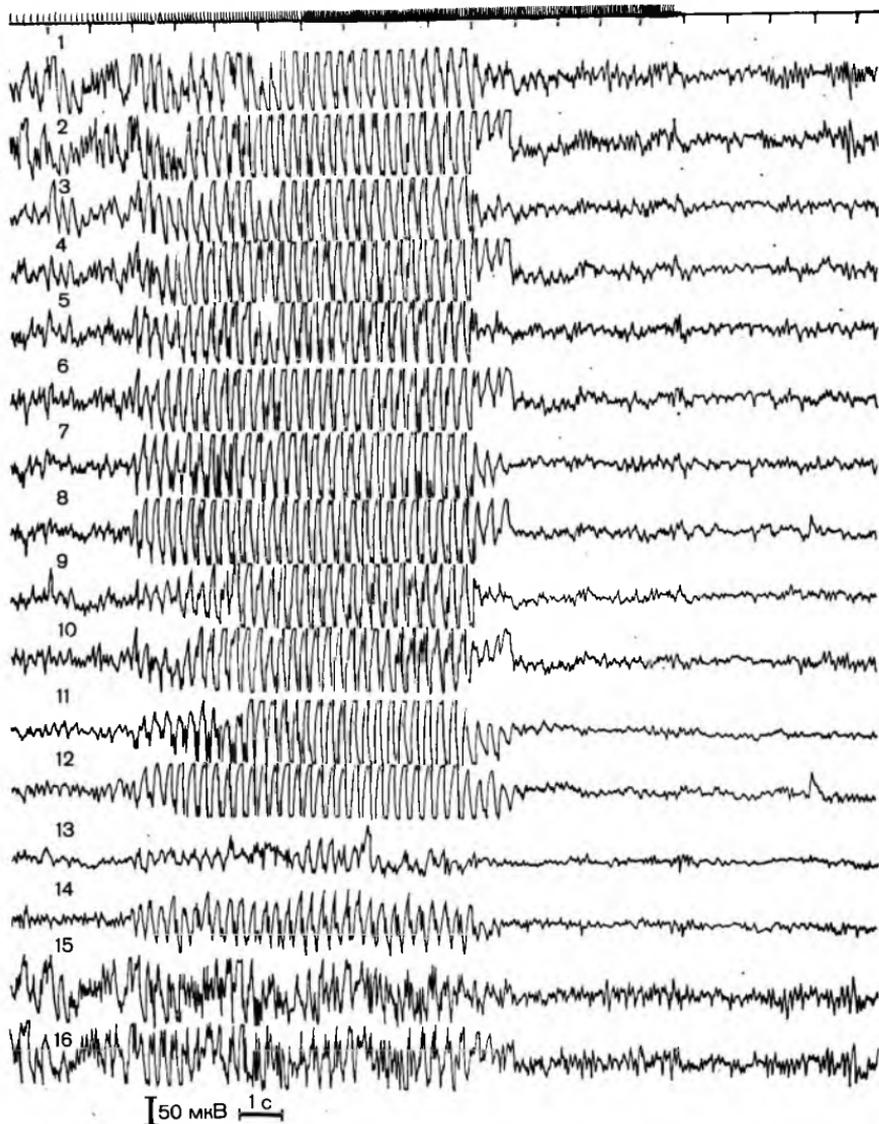


Рис. 57. Электроэнцефалограмма больной С., 9 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

на последующие длительные светлые промежутки (в данном наблюдении продолжительностью 12 лет), при возобновлении припадков патология на ЭЭГ четко выражена. С начала заболевания прошло только 3—4 мес, а результаты ЭЭГ-исследования характерны для развернутой картины заболевания с длительным течением.



Рис. 58. Электроэнцефалограмма больной У., 14 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

По всей вероятности, после единичного приступа, наступившего у больной в 2-летнем возрасте, осталась повышенная судорожная готовность, которая клинически эпилептическими припадками не проявлялась до наступления пубертатного периода. Поэтому дети, у которых в анамнезе были эпилептические эпизоды, нуждаются в диспансерном наблюдении и периодическом ЭЭГ-контроле.

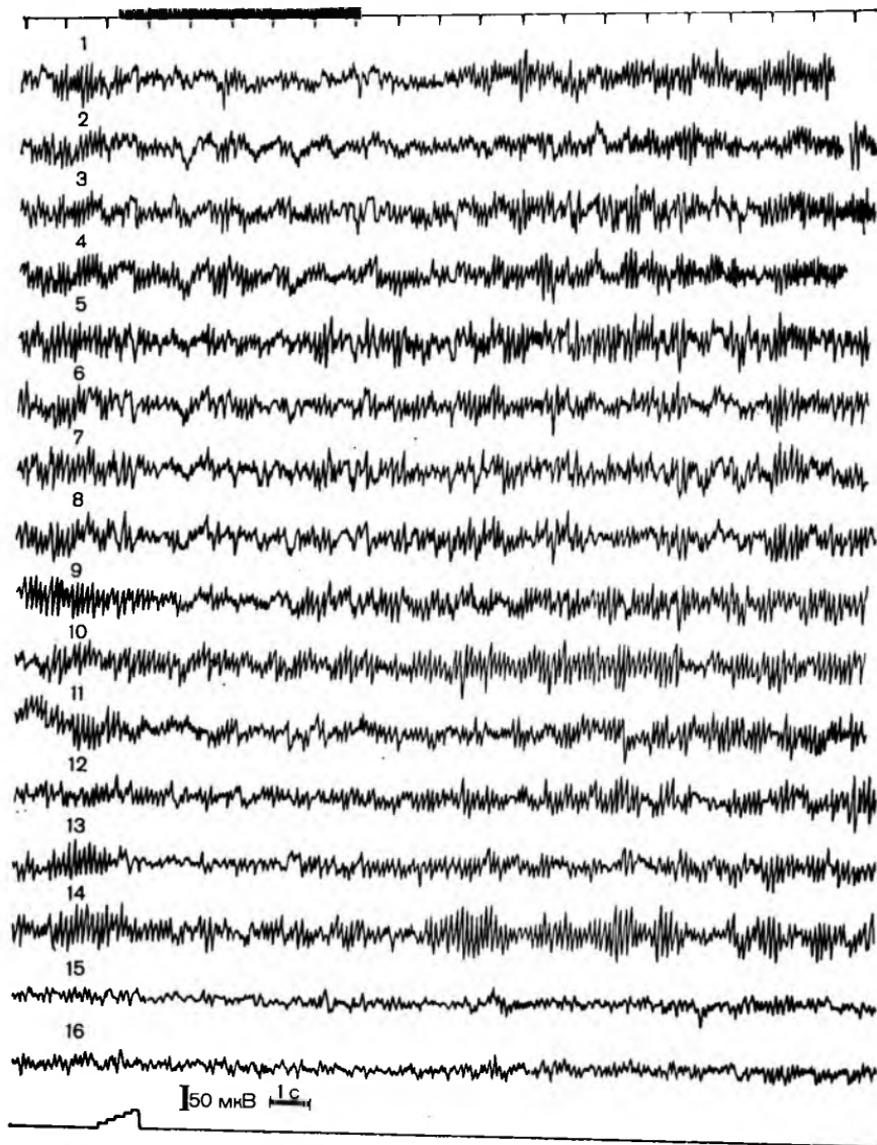


Рис. 59. Электроэнцефалограмма больного X., 16 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

Больной X., 16 лет, Болен с 1985 г. (несколько месяцев). Заболевание началось в 16 лет. Всего было 3 судорожных припадков. ЭЭГ приближается к нормальной. Четкой локальности не выявляется. Можно отметить лишь легкое преобладание амплитуды в левой височной области (10-е отведение). На КТГ определяется петрифицированный участок в медиальных отделах правой заднебоковой области. Задние отделы поля правого бокового желудочка сдавлены. Вокруг очага имеется зона небольшого отека. Участок грубых поражений, выявленный при КТГ, не находит своего отражения в ЭЭГ-записях (рис. 59).

Больной Г., 20 лет. Родился 8-месячным. Закричал не сразу. Развитие в детстве нормальное. Болел простудными заболеваниями, хроническим тонзиллитом. В 1985 г. перенес тонзиллэктомию. За год до этого (17 лет) испытывал чувство удушья (не мог вдохнуть, потерял сознание). Затем несколько аналогичных приступов повторились в ночное время. Но родители больного не придавали им значения.

1 января 1985 г. в 4 ч дня больной упал навзничь, лежал без движения. В это время судорог не было. Накануне в ночь под Новый год не спал, употреблял алкогольные напитки. Еще через год мать стала будить больного утром. Он откинулся на подушку. Отмечалось напряжение мышц рук, потеря сознания в течение около 1 мин. 6 мая 1986 г. больной прилег отдохнуть днем, случился приступ «удушья» и наступила потеря сознания. Невропатолог назначил бензонал в дозе 0,05 г на ночь, позже 0,1 г люминала на ночь. В течение года и 2 мес приступов не было. Больной самовольно прекратил лечение. Припадки возобновились с частотой примерно один раз в месяц. В настоящее время больной принимает люминал по 0,1 г на ночь, кавинтон по 1 таблетке 3 раза в день. С 15 июля 1987г. припадков не было.

На ЭЭГ: регистрируются сплошные гиперсинхронные разряды остроконечных и медленных волн по типу гипсаритмии (рис. 60).

Отмечается как бы сдвиг патологической электрической активности в сторону доминирования медленной активности, характерной для детей раннего возраста. Больному 20 лет, а характер ЭЭГ напоминает кривую 2—3-летнего ребенка больно-го эпилепсией. Регрессирование патологической электрической активности в сторону таковой у детей более младшего возраста свидетельствует о более тяжелом течении эпилепсии и менее благоприятном прогнозе.

ЭЭГ-исследования должны быть не разовыми и кратковременными, а неоднократными и относительно продолжительными. При однократной и лаконичной записи не всегда выявляются тяжелая патология на ЭЭГ, гиперсинхронные разряды, субклинические припадки, локальная или общая асимметрия.

Больная З., 20 лет. Беременность у матери больной была осложнена сильным токсикозом. Роды были затяжными. Девочка родилась в асфиксии с вывихом бедра. Перенесенные заболевания: диспепсия в возрасте года, затем ветрянка, корь.

Первый припадок случился в возрасте 14 лет (в октябре 1980 г.). Приступ развился среди полного здоровья на фоне конфликтной ситуации в школе. Начался он с головной боли, чувства страха, затем появились развернутые тонико-клонические судороги, изо рта выступила пена. Больная принимала противосудорожные препараты. Приступы прекратились. Затем через 4 мес после отмены препаратов (в ноябре 1982 г.) припадок повторился.

В процессе лечения приступов не было. В мае 1987 г. лечение прекратили, несмотря на отчетливые нарушения на ЭЭГ. На 2-й день развился приступ подергивания мышц конечностей, появились чувство страха, головокружение. Приступ продолжался около 30 мин, купировался после внутривенного введения сульфата магнезии.

Больная несколько тревожна, испытывает страх перед возможным повторением приступа.

На ЭЭГ (рис. 61): резко выраженные явления ирритации. Частота альфа-волн увеличена до 14—16 кол/с. Многочисленные остроконечные волны, пики и полипики. Имеется тенденция к гиперсинхронизации. Всего было 3 припадка. Однако ЭЭГ отчетливо изменена. Возможно, что повышенная ирритация в определенной мере обусловлена вторичным невротическим состоянием: страхом повторения припадка, тревогой.

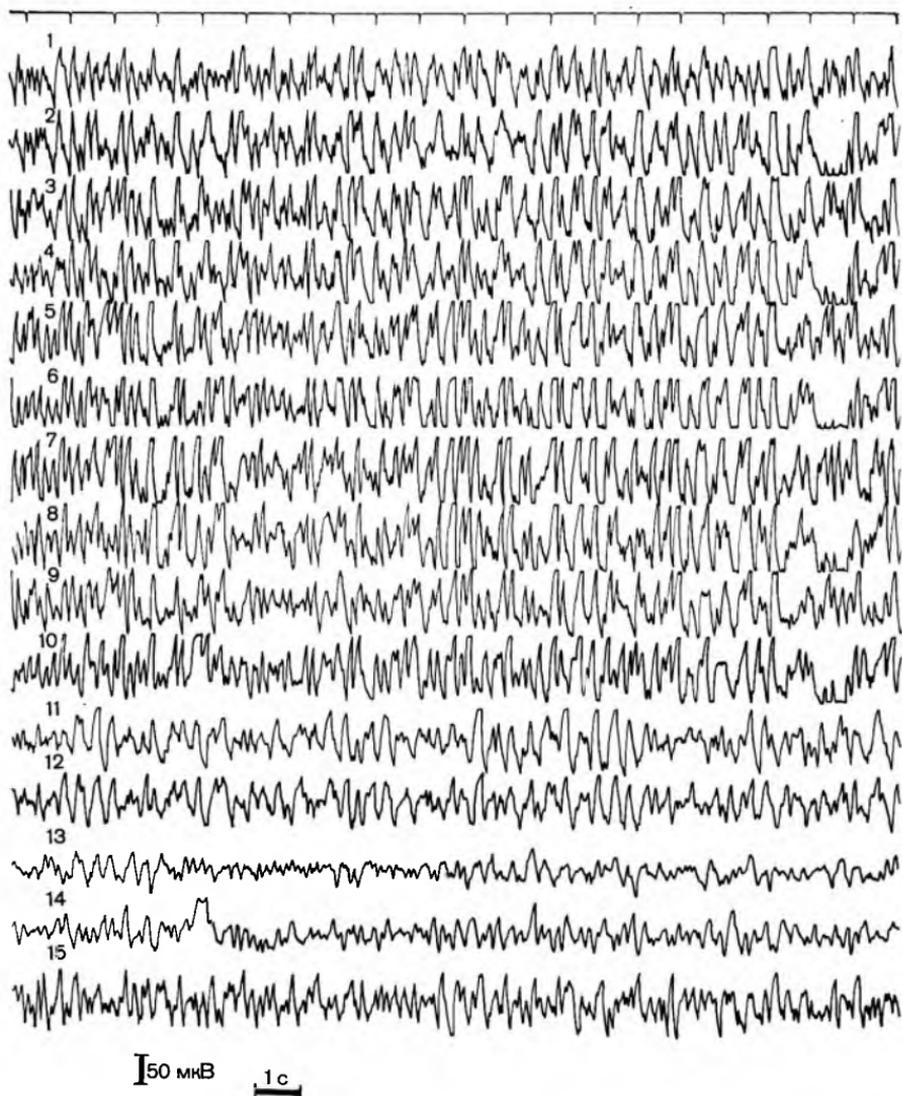


Рис. 60. Электроэнцефалограмма больного Г., 20 лет.
Обозначения те же, что на рис. 1.

Представленные в данной главе ЭЭГ характеризуют многосторонние различия как в возрастном аспекте эпилепсии, так и в локализации очага, структуре припадков, степени их тяжести, а также в известной мере отражают психическое состояние больного. Кроме того, они характеризуют компенсаторные возможности мозга. Поэтому иногда, несмотря на частоту припадков, степень их тяжести и продолжительность болезни, составляющую несколько лет, кривые на ЭЭГ мало изменяются. Не всег-

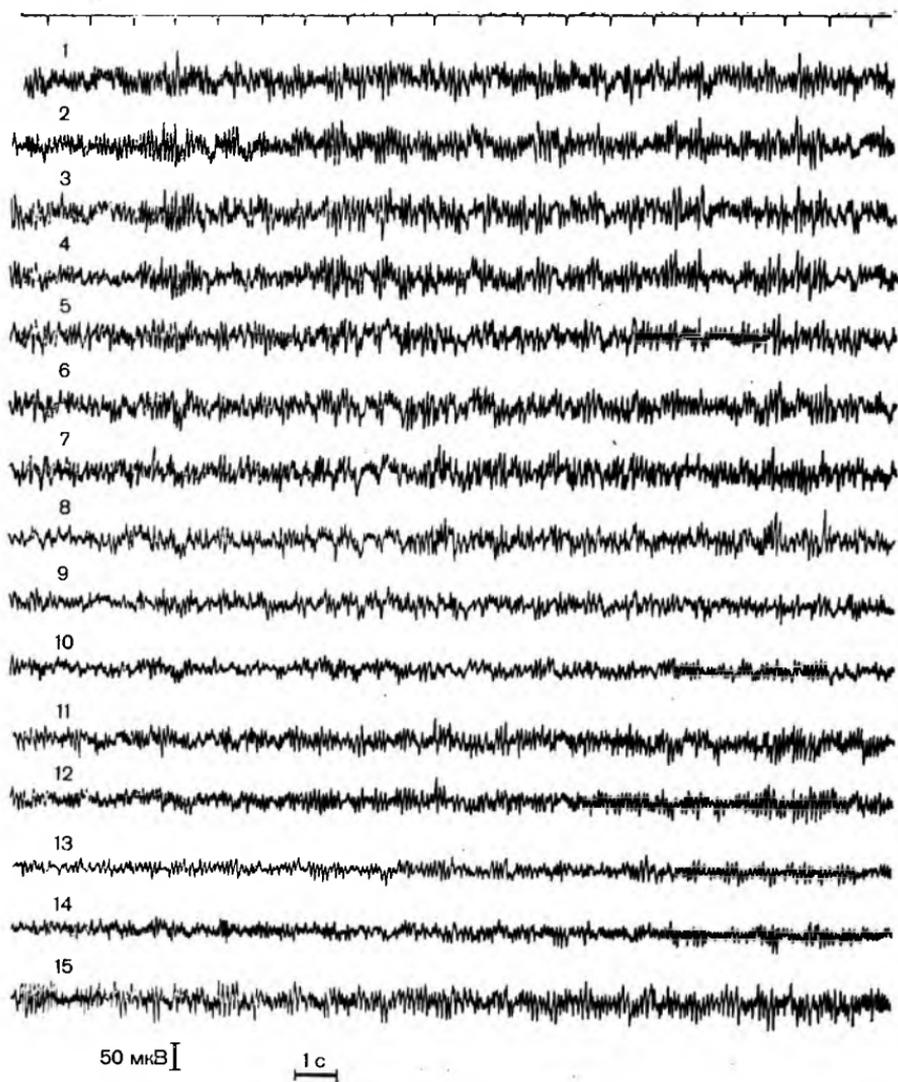


Рис. 61. Электроэнцефалограмма больной З., 20 лет.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

да имеется четкий параллелизм между структурой припадков, локализацией поражения и ЭЭГ-показателями. Не всегда также признаки органического поражения мозга, в частности выявляемые при компьютерной томографии (имеется в виду сторона поражения), соответствуют локализации эпилептического очага, установленной при ЭЭГ-исследовании.

Некоторые сложившиеся в электрофизиологии представления о возрастных закономерностях, характерных для ЭЭГ при эпилепсии, нуждаются в уточнении. Так, медленная активность, ко-

торию бездоказательно считают характерной для детского возраста, иногда может наблюдаться в подростковом возрасте и позже. Такой регресс в ЭЭГ-показателях имеет место при тяжелом течении болезни и неблагоприятном прогнозе. Только учитывая все огромное многообразие клинических проявлений болезни, ее динамики, можно оценить тяжесть поражения мозга и соответствие ЭЭГ-показателей клиническим данным.

В трактовке клинико-электрографических коррекций, приведенных в настоящей главе, мы отдавали предпочтение клиническим признакам в диагностике, но в некоторых случаях и ЭЭГ играла существенную роль в постановке диагноза, особенно если заболевание начиналось при клинически слабо выраженных, атипичных и abortивных пароксизмах.

Мы пришли к заключению, что ЭЭГ-изменения отражают не только локализацию эпилептического очага и общее функциональное состояние мозга, но и степень его морфологических нарушений, и психические особенности больного, и компенсаторные механизмы, и другие факторы, еще окончательно не выявленные.

Поэтому для уточнения клинико-энцефалографических закономерностей необходимы разносторонние исследования, проводимые клиницистами в содружестве с электрофизиологами с целью выявления и учета многообразных факторов, оказывающих влияние на клинико-энцефалографические показатели и определяющих их корреляцию.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ЭПИЛЕПСИИ

Вопросы течения и прогноза эпилепсии были подробно обсуждены в 1981 г. на заседании западногерманской секции Международной лиги борьбы с эпилепсией в Марбурге (1983). Рассмотрению их было посвящено 19 докладов (статей).

Почти во всех работах основное внимание в оценке прогноза заболевания уделяется припадкам. При этом вид припадков (первично-генерализованные, вторично-генерализованные, фокальные) часто отождествляется с формой эпилепсии. Однако у одного и того же больного могут иметь место два, а иногда и несколько видов припадков: фокальные, вторично-генерализованные и первично-генерализованные. Кроме того, в течение заболевания вид припадков может изменяться. Остается неясным, к какой форме эпилепсии следует относить такое заболевание.

Наибольший интерес в этой области представляют работы, выполненные D. Janz и соавт. (1983) и D. Schmidt «Фармакологическая резистентность психомоторных припадков» (1983).

D. Janz и соавт. отмечают, что, во-первых, вероятность рецидива признаков во многом зависит от продолжительности ремиссии перед уменьшением дозы лекарственных препаратов. В общем обнаруживается следующая тенденция: чем дольше ремиссия, тем меньше риск рецидива припадков после уменьшения доз. При ремиссии, продолжающейся менее 5 лет, рецидивы наблюдаются более чем в 40% случаев.

Во-вторых: вероятность рецидива зависит от возраста больного к моменту начала лечения. Если лечение начинают в возрасте до 18 лет, рецидив припадков, согласно мнению авторов, наступает в 38% случаев. Наилучший прогноз лечения, по их мнению, наблюдался при первично-генерализованной эпилепсии, при которой ремиссия продолжительностью более 2 лет отмечалась в 72% случаев, в то время как при фокальной эпилепсии — в 52% случаев, а при вторично-генерализованной эпилепсии — в 50%. Однако при первично-генерализованной эпилепсии чаще, чем при вторично-генерализованной, наступают рецидивы (соответственно в 64 и 33% случаев).

Возраст больного, в котором начинается заболевание, является важным прогностическим фактором, так как для разных возрастных групп характерны те или иные формы эпилепсии и

типы припадков. Кроме того, от возраста больных зависит реактивность организма.

При начале заболевания до 10-летнего возраста, по данным D. Janz и соавт., у больных имеются шансы на длительную ремиссию, при начале эпилепсии в возрасте после 30 лет эти шансы повышаются. В возрастном интервале между 10 и 30 годами отмечается самый высокий удельный вес рецидивов. Однако, по нашим данным, это не является главным критерием. Прогностически хуже эпилепсия пробуждения, чем эпилепсия сна. Риск рецидива при первой выше (83%), чем при второй (56%).

D. Schmidt в статье «Фармакологическая резистентность психомоторных припадков» отмечает, что, по суммарным данным многочисленных исследований, ремиссии у больных с психомоторными припадками удается получить не более чем в 40% наблюдений. Сам автор наблюдал в течение 4 лет 82 больных с психомоторными припадками. У 18 из них припадки были полностью устранены с помощью лечения и у 12 частота приступов уменьшилась на 75%.

В следующей работе [Tsai J. J., Schmidt D., 1983] рассматриваются результаты лечения и прогноза у 155 больных с психомоторными припадками. У 96 человек (62%) в течение 2 лет припадков не было.

Результаты исследования H.-U. Puhlmann, D. Janz (1983), представленные в сообщении «О роли ЭЭГ в завершении лечения эпилепсии», свидетельствуют об отсутствии значимой коррекции между вероятностью рецидива припадков и данными ЭЭГ. Установлено, что данные ЭЭГ не определяют риска рецидива припадков. Это положение в основном подтверждается и нашими наблюдениями.

R. Besser, G. Krämer (1983) обследовали 109 человек, страдающих поздней эпилепсией. Чаще всего светлый промежуток между первым и вторым припадком продолжался у этих больных 2—3 мес. Однако возможны более короткие и более длинные интервалы. Если между первыми двумя припадками без лечения прошло более года, то, по мнению авторов, развитие хронической эпилепсии маловероятно. На ЭЭГ в интервале между указанными припадками в 50% случаев отсутствуют какие-либо изменения. До настоящего времени и другие авторы отмечали небольшую диагностическую ценность ЭЭГ-исследования при первых припадках.

Главным недостатком существующего представления о прогнозе является рассмотрение его в каком-то уже заранее запрограммированном, неизменном виде, определяемым в момент обследования состояния больного.

В большинстве работ, посвященных эпилепсии, прогноз заболевания, как уже было сказано, оценивался в зависимости от особенностей припадков, их типа, частоты, распределения во время суток [Rodin E. A., 1972; Карлов В. А., Лапин А. А., Стулин И. Д., 1984; Sato S., Dreifuss F. G., Penry K. J.]. С. Л. Яцук

(1987) на основании первого припадков пытаются определить течение эпилепсии височного происхождения. Однако наши многолетние наблюдения больных эпилепсией показывают, что прогнозировать течение болезни на основании только припадков чрезвычайно трудно. Прогноз определяется не каким-нибудь одним патологическим признаком (даже таким важным, как припадки), но и сочетанием ряда факторов внутренней (биологической) и внешней среды, в том числе социальной.

В начале проведения исследований мы полагали, что по инициальным симптомам эпилепсии можно прогнозировать дальнейшее течение болезни. Однако в процессе динамического исследования стало ясно, что по началу заболевания невозможно предопределить его дальнейшее течение. Нередко первоначально случаи заболевания с, казалось бы, благоприятным прогнозом со временем оказывались сложными и наоборот. Особое внимание на течение болезни оказывает воздействие факторов внешней среды.

В большинстве публикаций, посвященных эпилепсии, это заболевание рассматривается как прогрессивное с постепенным усложнением и учащением припадков, появлением полиморфизма, нарастанием изменений личности. Исследования, посвященные различным сторонам биологического и социального аспекта прогноза заболевания в тесной их взаимосвязи и взаимообусловленности, недостаточно отражены в литературе.

Прогноз эпилепсии — чрезвычайно сложная и многогранная задача. Он должен строиться с учетом влияния ряда внутренних (биологических) и внешних признаков, в том числе социальных. Прогноз определяется взаимосвязью постоянно действующих и изменяющихся биологических и средовых факторов. Порой эти изменения происходят совершенно непредвиденно и неожиданно.

Исследования показали, что в оценке прогноза существенное значение имеет принцип динамического подхода, т. е. тщательный анализ нарастания заболевания, а также принцип комплексной оценки разнообразных клинических, лабораторных и социальных признаков.

Прогноз во многом зависит от ряда особенностей заболевания. К главным из них относится степень органического поражения головного мозга и его оболочек, на почве которого развилась эпилепсия. Степень этого поражения определяется данными анамнеза, результатами неврологического, психологического и контрастного методов исследования. Чем сильнее и грубее поражен мозг, тем хуже прогноз. Поэтому перенесенные тяжелые воспалительные, травматические и интоксикационные заболевания мозга и его оболочек, как бы обуславливающие развитие «второй» болезни — эпилепсии, прогностически неблагоприятны. Особенно если они сопровождаются грубыми органическими поражениями центральной нервной системы — симптомами выпадения резидуального характера (парезы, параличи).

Однако и в этом случае имеются исключения. Мы наблюдали нескольких больных эпилепсией, которые, несмотря на перенесенный в детстве арахно- или менингоэнцефалит, обусловивший развитие моно- или гемипареза, окончили средние, а некоторые и высшие учебные заведения. Такие больные остаются интеллектуально сохранными, работают в коллективе здоровых людей и вполне справляются со своими обязанностями. Один из них, у которого были редкие ночные припадки, на протяжении многих лет успешно работал преподавателем в массовой школе. Эти наблюдения свидетельствуют о важной роли компенсаторных и защитных механизмов организма, способных внести коренные изменения в клинические проявления и течение болезни.

Прогностически неблагоприятны глубокая умственная отсталость, а также выраженные задержки психического развития, появившиеся в раннем детском возрасте как следствие органического поражения мозга, на фоне которых возникла эпилепсия. Эти состояния значительно затрудняют процесс обучения, приобретения новых знаний, необходимых бытовых и трудовых навыков. Особенно ухудшается прогноз при сочетании задержки умственного развития с синдромом психической расторможенности и невозможностью сосредоточения внимания. Обучение таких детей на дому, во вспомогательной школе и в стационаре связано с большими трудностями. Прогноз ухудшается, если эти состояния сопровождаются частыми судорожными, пропульсивными или полиморфными припадками, резистентными к действию применяющихся противоэпилептических препаратов.

Прогностически неблагоприятны нарастающее слабоумие, а также сочетание клинических признаков резко выраженной инертности психических процессов и астении. Психопатоподобное формирование личности, агрессивные и асоциальные тенденции значительно затрудняют социальную адаптацию и оказывают неблагоприятное влияние на прогноз заболевания. Затяжные дисфории, сумеречные состояния и другие психотические состояния являются неблагоприятными прогностическими показателями. Вследствие лечебных мероприятий возможна частичная, а иногда и полная обратимость психических изменений, значительное урежение и редукция припадков, их полное прекращение и наступление ремиссии, особенно на раннем этапе заболевания.

Из прогностических факторов, недостаточно освещенных в литературе, заслуживают внимания условия появления первых и последующих приступов. При наличии четкой связи между возникновением припадков и дополнительными вредными внешними влияниями — инфекциями (грипп, ОРЗ), интоксикациями (чаще всего употребление алкоголя в небольших дозах), психогенными факторами и другими — течение эпилепсии более благоприятное, чем при спонтанном развитии приступов. Связь припадков с воздействием внешних неблагоприятных факторов свидетельствует о недостаточной активности эпилептического

очага, не способного без дополнительных вредных влияний вызвать припадки. Кроме того, такая связь обеспечивает возможность предупреждения приступов путем устранения этих вредных воздействий. Аутохтонное появление припадков свидетельствует о ведущей роли в реализации приступов самого патологического процесса и высокой активности эпилептического очага.

Важным показателем в оценке состояния больного и терапевтических возможностей, а также в известном смысле и оценки прогноза эпилепсии является активность и локализация эпилептического очага. Поэтому значительно влияют на течение болезни, а в итоге и на прогноз, ранняя диагностика и своевременное лечение. При ранней диагностике лечение, несомненно, более успешно, чем при запоздалом распознавании болезни. Ранняя диагностика способствует профилактике тяжелых форм эпилепсии, инвалидизации личности, осложнений, а также создает предпосылки для благоприятной социальной адаптации больных.

Своевременное и правильное лечение подавляет активность эпилептического очага и улучшает прогноз заболевания. И наоборот, при недостаточном или неадекватном лечении, преждевременном перерыве в приеме лекарств или их отмене, а также при частых или массивных психогенных и других неблагоприятных внешних влияниях активность эпилептического очага возрастает, припадки учащаются, структура их усложняется, т. е. ухудшается прогноз.

Локализация эпилептического очага не всегда остается стабильной. В течение болезни расположение ведущего эпилептического очага может менять место с соответствующим изменением типов припадков и их прогностической значимости. Так, ведущий эпилептический очаг может как бы перемещаться из коры больших полушарий мозга в подкорково-стволовые структуры, что клинически выражается переходом парциальных приступов в генерализованные (менее благоприятный прогностический признак). В других случаях происходит переход ведущего эпилептического очага из подкорково-стволовых отделов в кору больших полушарий мозга, что приводит к замене генерализованных форм приступов парциальными (более благоприятный прогностический показатель).

Приступы с вторичной генерализацией прогностически более благоприятны, чем первично-генерализованные. Это связано с тем, что при припадках с вторичной генерализацией возбуждение иррадирует медленнее, чем при первичных. В последних случаях скорость распространения возбуждения значительно выше, а само возбуждение широко и глубоко захватывает различные структуры мозга. Поэтому интенсивность возбуждения, скорость его распространения и экстенсивность (широта и глубина охвата различных структур мозга) являются важными прогностическими признаками. В целом можно считать, что компенсаторные способности больного лучше реализуются в коре

больших полушарий головного мозга и хуже — в подкорково-стволовых структурах.

Изменения активности и расположения ведущего эпилептического очага происходят под влиянием различных внутренних (возрастные, эндокринные и другие сдвиги) и внешних (психогении, интоксикации, инфекции, травмы, разнообразные средовые агенты, в том числе противоэпилептические препараты) факторов.

Когда эпилептический очаг становится очень активным и возбуждение из него широко и глубоко иррадирует, охватывая все или почти все области мозга, в структуре приступов утрачиваются признаки, отражающие его локальность. Приступы, приобретая генерализованный характер, следуют один за другим, что приводит к такому осложнению, как формирование эпилептического статуса.

При слабой активности эпилептического очага (небольшой силе возбуждения и ограниченной ирритации его) судорожные сокращения проявляются только в отдельных мышцах или группах мышц. Наличие такого очага свидетельствует о недостаточности противосудорожного лечения либо о слабости компенсаторных механизмов организма. Нередко миоклонические и другие локальные судорожные подергивания появляются или учащаются перед возникновением больших судорожных припадков, серии припадков, формированием эпилептического статуса, являясь как бы предвестниками их. Наличие подобных микропароксизмов является показанием к усилению противосудорожной терапии, так как они свидетельствуют о том, что эпилептический очаг, несмотря на отсутствие развернутых форм приступов, все же находится в активном состоянии.

Определенное прогностическое значение имеет степень нарушения сознания во время приступов. Например, фокальные припадки могут наблюдаться на фоне сохранного, частично измененного или выключенного сознания. Течение приступов при сохранном или частично измененном сознании прогностически более благоприятно, чем при выключенном сознании.

Для прогноза имеет значение осознание больным своего состояния. Представление об эпилепсии как о неизлечимой и прогрессирующей болезни способствует формированию замкнутости, пассивности, депрессивной и ипохондрической симптоматики, отрицательно влияющей на прогноз. И наоборот, оптимистическая настроенность, надежда на выздоровление, борьба с болезнью, высокая коммуникативность, активная жизненная позиция способствуют социальной адаптации и более благоприятно отражаются на прогнозе.

Прогноз ухудшается с появлением стойких вторичных невротических и психических расстройств, обусловленных психогенными факторами или представляющих собой осложнения медикаментозного или хирургического лечения.

Отрицательное прогностическое значение во всех случаях

имеют терапевтические дефекты. К ним относятся назначение препаратов, не соответствующих структуре припадков и состоянию больного, завышенные или, наоборот, недостаточные дозы лекарственных препаратов. Отсутствие необходимого терапевтического эффекта в ряде случаев направляет врачей на ложный путь интенсивного повышения доз и назначения лекарственных препаратов в большом количестве. В результате оказывается, что больной принимает множество препаратов и в больших дозах, что нередко вызывает побочные явления. Вместе с тем применение новых противоэпилептических препаратов изменило прогноз в благоприятную сторону у ряда больных, ранее считавшихся резистентными к лечению. К таким препаратам относятся в первую очередь карбамазепин, клоназепам, производные вальпроиновой кислоты — вальпроат натрия (депакин, конвулекс) и вальпроат кальция (конвульсофин).

После лечения новыми противоэпилептическими препаратами многие больные с неблагоприятным прогнозом перестали считаться резистентными к лечению.

В связи с этим следует упомянуть и о патоморфозе эпилепсии за последние 20—30 лет. Течение заболевания в целом стало более благоприятным, о чем свидетельствуют такие социальные показатели, как семейное положение и участие больных в общественно полезном труде [Болдырев А. И., 1978].

Неблагоприятное прогностическое значение имеют хронические соматические заболевания, особенно хронические инфекции (ревматизм, заболевания ЛОР-органов и др.), осложняющие течение основной патологии и изменяющие реактивность организма, вследствие которых некоторые больные становятся резистентными к действию противоэпилептических препаратов. Желудочно-кишечные заболевания, в частности язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, а также поражение печени, почек, желчного пузыря ограничивают применение ряда противоэпилептических средств и затрудняют возможность снятия припадков.

У отдельных больных, страдающих эпилепсией и хроническим холециститом с частыми полиморфными припадками, трудно поддающимися воздействию различных противоэпилептических препаратов, после удаления желчного пузыря приступы прекратились, несмотря на то что в послеоперационном периоде они совсем не принимали противоэпилептических препаратов. Видимо, резистентность к лечению у таких больных в значительной мере была обусловлена хроническим холециститом.

Ни один из рассматриваемых в данной работе признаков не определяет прогноз эпилепсии. Только совокупность, сочетанность и динамика этих признаков позволяют предположительно судить о прогнозе на том или ином этапе заболевания.

В оценке прогноза существенное значение имеют два принципа: комплексный и динамический подход — анализ всех клинических, параклинических и социальных показателей (возмож-

ность обучения, уровень успеваемости или трудоспособности, бытовые, семейные и общественные критерии) на разных этапах заболевания.

Прогностически благоприятными являются приступы с вторичной генерализацией или переход первичных припадков в парциальные, редукция припадков, пароксизмы, протекающие при сохранном или частично измененном сознании, полная стойкая компенсация, наступающая в случаях прекращения припадков и тенденции к обратному развитию психопатологических, неврологических и ЭЭГ-изменений.

Неблагоприятными прогностическими показателями эпилепсии являются: перенесенные грубые органические поражения головного мозга, на почве которых развилась эпилепсия; задержка психического развития, появившаяся в раннем детском возрасте; соматические заболевания; поздняя диагностика эпилептического процесса; неадекватное лечение; судорожные припадки, обусловленные подкорковой и стволовой локализацией эпилептического очага, отличающиеся резистентностью к терапии; частые генерализованные приступы, протекающие с внезапной потерей сознания, особенно пропульсивные и астатические. Неблагоприятно влияют на прогноз также отсутствие компенсации или частичная компенсация с незначительным уменьшением частоты припадков или сохранением периодичности их возникновения, стойкость психопатологических сдвигов, слабоумие, формирование психопатоподобных характерологических особенностей, антисоциальные тенденции, сочетание резко выраженной инертности психических процессов с астенией.

Некоторые исследователи выделяют новые формы детской эпилепсии, среди которых чаще всего встречается детская доброкачественная роландическая эпилепсия [Blom S., Hejbel J., Bergforms P., 1972; Loiseau P., Beaussart M., 1973, и др.]. Л. Б. Марьяненко (1987) считает целесообразным различать также роландический вариант оперкулярной эпилепсии, развивающейся у детей преимущественно в возрасте 5—10 лет.

Прогностически неблагоприятными, по данным почти всех авторов, являются формы эпилепсии у детей, протекающие с синдромами Уэста и Гасто—Леннокса. Ввиду грубых органических поражений головного мозга, задержкой психического развития, выраженного слабоумия, неврологических изменений и особой структуры приступов (пропульсивные, миоклонические, астатические), резистентных к терапии, эти формы эпилепсии в некоторых случаях могут заканчиваться летальным исходом.

Таким образом, выявление и учет ряда благоприятных и неблагоприятных прогностических факторов, попытка коррекции их на разных этапах заболевания с помощью терапевтического воздействия и средств, способствующих социальной адаптации, обуславливают более оптимистический взгляд на течение эпилепсии и реабилитацию больных.

Нам представляется целесообразным различать клинический аспект прогноза, включающий в себя прогноз припадков, психических, неврологических и других изменений, и социальный (трудо­вой, семейный, бытовой и др.). При этом следует учитывать, что они не всегда совпадают.

Одним из серьезных критериев прогноза является степень компенсации больного. Мы различаем: 1) полную компенсацию, наступающую в тех случаях, когда припадки полностью прекратились и отсутствуют какие-либо микропароксизмы; при этом психические и неврологические отклонения, а также изменения на ЭЭГ имеют тенденцию к обратному развитию; 2) частичную или неполную компенсацию, характеризующуюся урежением и облегчением припадков или сменой тяжелых форм приступов более легкими; психические отклонения при этом могут сохраняться, уменьшаться или оставаться на уровне характерологических изменений; неврологическая симптоматика также может быть в различной степени выраженной или претерпевать обратное развитие. Между изменениями частоты и структуры припадков и соответствующими психическими, неврологическими и ЭЭГ-сдвигами могут быть самые разнообразные количественные и качественные сочетания.

Проблема прогноза эпилепсии тесно связана с оценкой учебной или трудовой компенсации. Следует различать полную учебную или трудовую, профессиональную и сниженную компенсации. О полной учебной или трудовой компенсации свидетельствуют успешная учеба или работа, окончание средних, в том числе специальных или высших учебных заведений, повышение образовательного и производственного уровня, сочетание учебы с работой.

Профессиональная компенсация осуществляется в основном за счет ранее приобретенных профессиональных навыков и знаний.

О снижении трудовой компенсации можно говорить в тех случаях, когда больным с большим трудом дается обучение в массовой школе или они могут учиться только в вспомогательной школе или дома, работают с трудом.

Уровень трудовой компенсации в течение болезни может изменяться в разных направлениях. В некоторых случаях, несмотря на прогрессирующее течение болезни, трудовая компенсация многие годы, а иногда и до конца жизни сохраняется, особенно на профессиональном уровне.

В рамках социального аспекта прогноза следует рассматривать семейную и бытовую обстановку.

Семейный прогноз предполагает возможность вступления больных в брак, иметь семью и детей. Часто такая возможность реализуется. Вместе с тем семейный прогноз тесно связан с бытовым, предусматривающим способность приспособления больного к бытовому общению: самообслуживанию, участию в домашних делах, оказанию помощи членам семьи и др. Некоторые

больные, неспособные учиться или работать в условиях обычного производства, помогают родным, выполняют работу по дому, ведут хозяйство. Даже при наличии выраженных изменений личности и значительном снижении трудоспособности (инвалиды 2-й группы) у многих больных можно предсказать сравнительно благоприятный бытовой прогноз, что значительно отличает их от больных шизофренией, у которых клинический и бытовой прогноз чаще соответствуют друг другу или бытовой прогноз бывает хуже клинического.

По нашим наблюдениям, бытовой прогноз во многом зависит от воспитания детей, семейного уклада и отношения окружающих к больному. Чрезмерная опека, особенно заболевших в детском возрасте, нередко приводит к недостаточной бытовой адаптации. Больные, которых щадили и ограждали от домашних забот, несмотря на наступление ремиссии и достижение стойкой клинической компенсации, часто остаются неприспособленными и недостаточно адаптированными к жизни.

Поэтому в реабилитационной программе важно учитывать не только обеспечение возможности обучения больного в школе или других учебных заведениях, но и привитие ему навыков по самообслуживанию и участию в домашних делах. Анализ клинических наблюдений показывает, что отсутствие таких навыков, безответственность и эгоизм приводят к конфликтам в семье, создают беспокойную, нередко психотравмирующую микросоциальную атмосферу.

Имея в виду общественную деятельность детей и подростков, можно говорить также об общественной стороне прогноза. Она зависит не только от клинических особенностей болезни и установок самих больных, но и от позиции учителей, пионерских и комсомольских организаций, администрации учебного заведения, школьных врачей. Встречаются попытки избавить больного от дополнительных нагрузок, соблюдая не столько его интересы, сколько опасаясь развития припадка.

Нарушение интерперсональных отношений в семье и учебном коллективе может, несмотря на первоначальную стойкую клиническую компенсацию больного, в связи с конфликтными ситуациями, трудными учебными или производственными, или домашними условиями, вызвать срыв адаптации и развитие декомпенсации. Тем не менее имеется множество примеров и хорошего прогноза, когда больной учится, приобретает профессию, работает, вступает в брак, имеет детей, занимается общественной деятельностью. Задача современной медицины сводится к увеличению числа таких больных. Выполнение ее во многом зависит от родителей, воспитателей, учителей, а также от врача, который должен уметь на каждом этапе течения болезни правильно оценивать все факторы, влияющие на прогноз заболевания.

В этом случае чрезвычайно большое влияние имеют внутренние и внешние факторы, воздействующие на организм. При

инфекционных заболеваниях (грипп, ОРЗ, обострение хронических инфекций и др.) активность эпилептического очага усиливается, припадки учащаются, то же отмечается во время менструации.

Поскольку предвидеть влияние тех или иных факторов окружающей среды практически почти невозможно, правильнее говорить о предположительном прогнозе при эпилепсии и соответственно об относительной прогностической роли тех или иных показателей (в том числе припадков). Но даже при таком осторожном подходе к оценке прогноза, прогностическая значимость тех или иных критериев болезни оценивается лишь применительно к данному периоду течения болезни.

РИСУНКИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Все дети в силу своих способностей стремятся рисовать, изображать окружающую действительность. Рисунок является как бы интернациональным языком. Он понятен для всех народов и наций. Рисунки отражают состояние интеллекта, восприятие, мышление, настроение, психические переживания, отношение к окружающему миру. Изобразительная деятельность для детей дошкольного возраста является чуть ли не такой же потребностью, как учеба для школьников или работа для взрослых.

Каждый ребенок изображает окружающий мир по-своему. Рисунки детей одного и того же возраста отличаются по форме, содержанию, технике исполнения, краскам, даже по нажиму карандаша. Неодинаково и отношение детей к своему труду. Но независимо от этого и множества других факторов детей объединяет стремление к рисованию, изображению пусть даже не предметов или сюжетов, а отдельных фигур, каракулей, штрихов, никому непонятных, кроме них самих.

Поскольку изобразительная деятельность отражает внутренний мир ребенка, важно по рисунку понять внутренние переживания больного, в том числе психические. Особенно если эти рисунки существенно отличаются от рисунков здоровых детей.

Творчество ребенка может оказать дополнительную помощь в диагностике, в раскрытии душевных переживаний больного, распознавании болезни, особенно на ее ранней стадии. Не меньшее значение изобразительное творчество имеет в лечебно-коррекционном и педагогическом плане. Задача педагогов и врачей заключается в приобщении больного при помощи изобразительного творчества к целенаправленной деятельности, в создании новой, более сильной доминанты, которая подавила бы патологическую — эпилептический очаг.

С помощью рисования можно не только пробудить, оживить или вновь создать интерес к целенаправленной деятельности, но и направить ее в правильное, здоровое русло, т. е. претворить скрытые возможности в действительность. Посредством рисования можно привить интерес к чтению, счету, другим предметам и занятиям, подготовить ребенка к обучению в школе.

Таким образом, изобразительную деятельность можно использовать не только с диагностической целью, но также и для

решения задач терапевтического, педагогического, адаптационного и реабилитационного аспекта.

Мы наблюдали 135 дошкольников в возрасте 4—8 лет, страдающих эпилепсией. Все они находились на стационарном обследовании и лечении в Московской городской детской больнице № 6. У большинства детей заболевание началось в возрасте 1—3 лет. Мальчиков было 77, девочек 58. Ими выполнено на свободную тему всего 800 рисунков.

В качестве контроля выбрано 400 рисунков, выполненных 100 здоровыми детьми того же возраста. Кроме того, изучено 120 рисунков, сделанных 30 больными эпилепсией школьного и подросткового возраста. Меньшее число больных и рисунков в этой группе объясняется тем, что у большинства больных с возрастом снижается интерес к рисованию. Чаще всего и больше всего рисуют дети дошкольного возраста. Поэтому они составили основной контингент наблюдаемых. Анализировались преимущественно самостоятельные рисунки. Творчество детей, страдающих эпилепсией, мы сравнивали с ранее изученными рисунками детей дошкольного возраста, больных шизофренией [Болдырева С. А., 1974]. Таким образом, рисунки детей, страдающих эпилепсией, сопоставляли, с одной стороны, с рисунками здоровых детей, а с другой — с рисунками больных шизофренией.

Творчество здоровых детей мы подробно описали в монографии [Болдырева С. А., 1974]. В рисунках дети отражают главным образом окружающий их мир. Чаще всего на них изображен человек, его жилище (дом), животные, птицы, солнце, деревья, цветы — все, что ребенок видит, о чем он слышит, что узнает.

У детей различных возрастных групп рисунки неодинаковы. Чем младше ребенок, тем ниже техника исполнения рисунков. С возрастом рисунки усложняются, совершенствуются, приобретают иное качество. Предполагается, что здоровые дети — это дети без задержки психического развития, а поэтому с взрослением ребенка в большинстве случаев улучшаются и рисунки. Регресс в изобразительной деятельности, когда, например, 6—7-летний дошкольник рисует на уровне 3—4-летнего ребенка, дает основание предполагать задержку психического развития.

Рассмотрим рис. 62, выполненный Петей В., 3 лет 11 мес. В этом возрасте лишь намечается предметное изображение. Дети обычно рисуют не предмет в целом, а наиболее важные с их точки зрения составные части. В данном случае наблюдается попытка изобразить на одном листе разные предметы. Можно отметить наличие элементов геометризации, совмещения и наложения. Многие из фигур непонятны зрителю, хотя каждый ребенок вкладывает в них свое понимание. Несмотря на низкую технику исполнения, обусловленную возрастными особенностями, на рисунке на переднем плане в нескольких вариантах выступает человек — ведущая тема творчества детей дошкольного возраста.



Рис. 62. Без названия. Петя В., 3 года 11 мес.

Рисунки здоровых детей, особенно в возрасте 5—6 лет, отражают реальную действительность. Они яркие, красочны, выразительны. При выполнении их используются цветные карандаши и краски. Каждый ребенок отдает предпочтение излюбленной теме, изображает определенные предметы, сюжеты. Например, рис. 63—68, выполненные Ирой К., 6 лет. Все они понятны зрителю. На всех рисунках (кроме рисунка «Конек-Горбунок»)



Рис. 63. Колхозница. Ира К., 6 лет.

изображены девушки. Но это не просто отдельные фигуры, а девушки, занимающиеся различным трудом, люди, словно живые, в процессе деятельности. Они изображены в разных динамических позах, разной одежде, с разными предметами. Эти рисунки отражают реальную жизнь.

В серии рисунков (69—76), выполненных Мишей К. в возрасте от 3 лет 3 мес до 5 лет 5 мес, изображены разные стадии перехода от зимы к лету. На рис. 69—70 (возраст 3 года 3 мес) показан конец зимы. Деревья черного (см. рис. 69) и коричневого (см. рис. 70) цвета. Земля черная, снега нет, но солнца не видно, весна еще не наступила.

Рис. 71 (возраст 3 года 6 мес) иллюстрирует начало весны. Видны скворечники, прилетают птицы (слева вверху). Появилось солнце (в правом верхнем углу), но греет оно, видимо, еще не так сильно, поэтому в одном из домов топится печь и из трубы идет дым.

Рис. 72 (возраст 3 года 8 мес) называется «Идет весна». Птицы уже свили гнезда, отложили яйца, но деревья еще черные и пока не видно зелени, кроме одинокой елочки.



Рис. 64. Дворница. Ира К., 6 лет.

Дальнейшее наступление весны изображено на рис. 73 (4 года). На деревьях появились зеленые почки, солнце ярче светит (левый верхний угол), птицы приобрели разноцветное, более яркое, красочное оперение.

Весна вступила в свои права (рис. 74) (возраст 4 года 4 мес.). Деревья зазеленели, хотя еще и не все. Можно заметить разные стадии пробуждения деревьев в зависимости от их породы. Одни из них еще голые (черного цвета), другие покрылись густой зеленой листвой (второе и четвертое слева), на третьих распукаются листья разной формы и величины, вероятно, в зависимости от стадии своего развития. Распустились желтые тюльпаны.

На рис. 75 изображена весна в разгаре (возраст 5 лет) и чувствуется приближение лета. Пришла радостная пора. Все оживлено. Все цветет. Чувствуется тепло. Птицы, деревья, до-



Рис. 65. Девушка с фруктами. Ира К., 6 лет.

ма — в красно-коричневых и желто-оранжевых цветах. Давно освободившаяся от снега и льда речка изображена в нежно-голубом цвете. От черной, мрачной земли, как это было на первых рисунках, осталась лишь узкая полоска, но уже не голая, а с зеленой травой. Все живые существа — в движении. Птицы хлопочут о птенцах. Некоторые из них держат веточки в клювах.

Эта серия рисунков завершается (рис. 76) изображением лета (возраст 5 лет 5 мес). Все красочно, оживлено. Птицы чаще летают парами, некоторые из них спешат к своим гнездам, чтобы накормить птенцов. А главное — крупным планом изображено сверкающее яркое, тепло греющее красно-оранжевое солнце.

Таким образом, с возрастом совершенствуется техника исполнения рисунков. Увеличивается число изображаемых предметов и фигур, усложняется их форма. Наблюдается переход в новое



Рис. 66. Девушка с коровой. Ира К., 6 лет.

качество. Рисунки становятся более содержательными. Времена года (зима, весна или лето) определяет не столько окраска предметов, хотя цвет имеет существенное значение, особенно в переходных периодах, сколько структура рисунка в целом, выделение исполнителем основных и второстепенных предметов, их взаимоотношение, динамика, совершенствование формы изображаемых предметов. Например, отдельные птицы в первых двух рисунках Миши К., прилет птиц, появление скворечников (см. рис. 71). Птицы свили гнезда и отложили яйца (см. рис. 72). Рис. 73 дает представление о следующем периоде времени весны, основываясь прежде всего на отношении птиц и деревьев. На деревьях появились зеленые почки и птицы изменились. Они как бы оправались от зимы, стали оживленнее и красочнее.

На рис. 74 изображен следующий этап весны — зеленые деревья, цветущие тюльпаны. Усложнение формы предметов, улучшение техники исполнения формируют новое содержание рисунков, хотя их тематика долгое время может оставаться одной и той же. Важна динамичность изображаемых предметов, сюжетов



Рис. 67. Девушка с цветами. Ира К., 6 лет.

и т. д. У ряда больных в отличие от здоровых динамичность заметно страдает или отсутствует. Предметы статичны, природа — застывшая, словно неживая.

Рис. 77 Коли В. (возраст 6 лет) представляет летний сюжет. Дом кирпичный, деревья, на них птицы, солнце светит, цветы, в перспективе еще один дом. Все это выполнено в ярких красочных тонах с использованием цветных карандашей.

Времена года четко изображены на рис. 78—80, выполненных Леной М. (возраст 5 лет 2 мес). На рис. 78 под названием «Весна наступила» показан еще не полный расцвет весны. Хоро-



Рис. 68. Конек-Горбунок. Ира К., 6 лет.

шо изображены человек в костюме, дерево, детский «грибок», пенек и особенно дом — красочный с орнаментом, полуспущенными шторами. И солнце светит, и дверь в доме открыта, но еще, вероятно, не совсем тепло, поскольку топится печь и дым идет из трубы.

На рис. 79 (возраст 5 лет 3 мес) изображен уже разгар весны. Все цветет, все благоухает, много зелени. Земля покрыта травой, более густой и зеленой, чем на предыдущем рисунке. И девушка в более легкой одежде, в красочной блузке с открытой шеей, на которой видны украшения. Солнце ярче светит. Вверху изображены красивая птица и бабочка, а в небе плывут облака.

Красочен, ярк, радостен рис. 80 (возраст 5 лет, 5 мес). Использoваны сочные тона, разные цвета. Преобладают оранжевый, зеленый, красный, синий. Полностью исключен черный цвет. Все выглядит ярче, чем на первом рисунке. Весь сюжет создает какое-то приподнятое, радостное (если не праздничное) настроение. И прекрасный, с открытыми шторами дом, украшен-

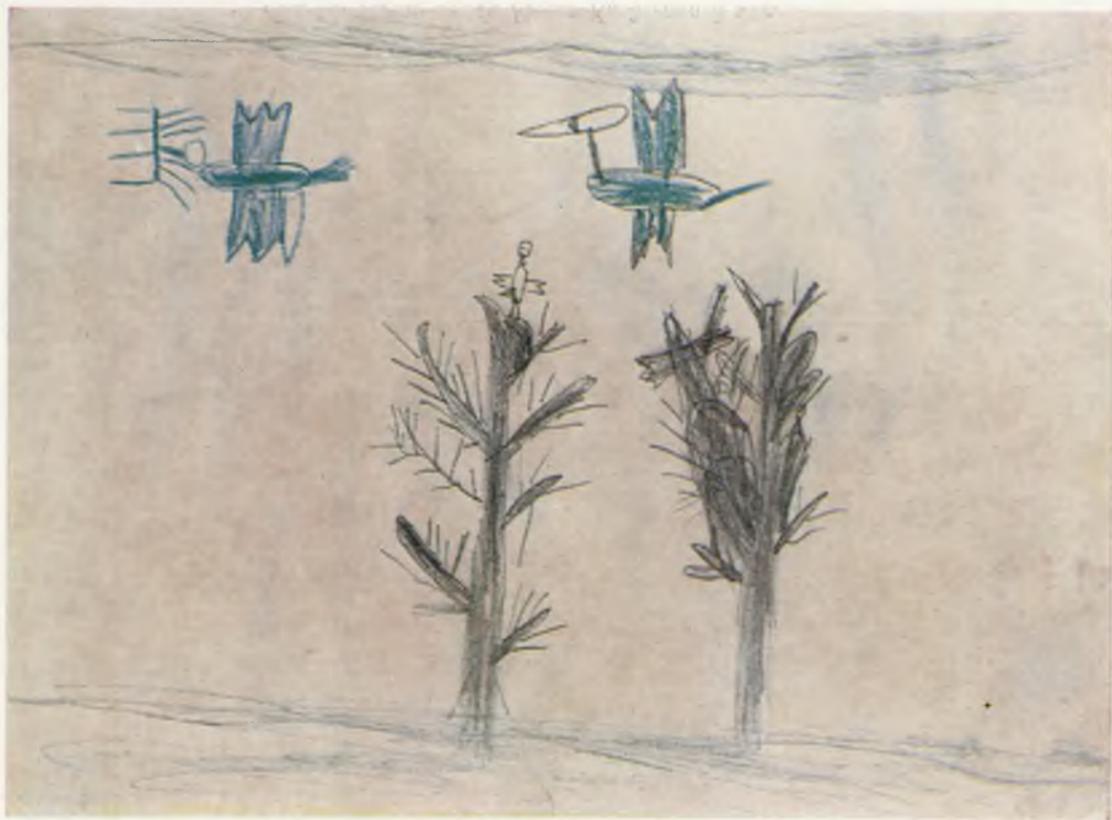


Рис. 69. Конец зимы. Миша К., 3 года 3 мес.



Рис. 70. Конец зимы. Миша К., 3 года 3 мес.



Рис. 71. Начало весны. Миша К., 3 года 6 мес.



Рис. 72. Весна. Миша К., 3 года 8 мес.



Рис. 73. Весна. Миша К., 4 года.



Рис. 74. Идет весна. Миша К., 4 года 4 мес.



Рис. 75. Весна в разгаре. Миша К., 5 лет.



Рис. 76. Лето. Миша К., 5 лет 5 мес.



Рис. 77. Лето. Коля В., 6 лет.



Рис. 78. Весна наступила. Лена М., 5 лет 2 мес.



Рис. 79. Разгар весны. Лена М., 5 лет 3 мес.



Рис. 80. Лето. Лена М., 5 лет 5 мес.



Рис. 81. Весна на севере. Гена К., 6 лет.



Рис. 82. Девушки. Ира В., 6 лет.



Рис. 83. Девочка и кот. Ира В., 6 лет 2 мес.



Рис. 84. Узор. Валя В., 6 лет 7 мес.

ный разными цветами: оранжевыми, желто-красными, сиренево-синими. Девушка уже не в длинной теплой юбке, а в праздничном зелено-золотистом, сверкающем под лучами солнца нарядном летнем платье. И березка во всей красе: белый ствол с тонкими коричневыми, чередующимися через определенные интервалы, неполными поперечными полосками, и гордо поднятые вверх густо зеленые ветви. А солнце уже не желтое, как на предыдущих двух рисунках, а ярко-красного цвета и заметно больших размеров. Солнечное теплое лето и прекрасное настроение — таково содержание этого рисунка.

На рис. 81, выполненном Геней К. (возраст 6 лет), изображен северный пейзаж в середине весны. Атомоход «Ленин». Расколотый лед. На голубой воде океана плавают льдины. Большое вспаханное поле, на отдельных участках которого цветут цветы.



Рис. 85. Волчонок. Юра К., 5 лет 4 мес.

В перспективе — нераспаханный участок земли, на котором растут деревья. На них птичьи гнезда. Оперенье птиц по-весеннему красиво, в клювах они держат веточки для строительства своего дома.

Рис. 82 и 83 выполнены Ирой В., в возрасте 6 лет и 6 лет 2 мес. Нарядные девушки, красочные узоры. На рис. 83 среди девушек, одетых уже в другие более нарядные платья, особенно та, что слева стоит в праздничном костюме, кот с усами.

Необычный узор нарисовала Валя В. (возраст 6 лет 7 мес). Соблюдена симметрия цветов и веток (рис. 84).

Таким образом, почти все рисунки здоровых детей отражают окружающую действительность. Подавляющее большинство из них динамичны, красочны, передают жизнерадостное настроение.

Рисунки детей, больных эпилепсией, по сравнению с рисунками больных шизофренией более просты по форме, содержанию и исполнению. Число рисунков, выполненных одним и тем же больным, меньше такового у больных шизофренией. Они конкретизированы, менее выразительны, лишены фантазии. В них почти не встречаются символика, наложения фигур, геометризация, отсутствуют неологизмы в названии. В подростковом возрасте у большинства больных снижается интерес к изобразительному творчеству. Задержка психического развития выявляется в низком качестве рисунков. У большинства больных эпилепсией они монотонны и однообразны. В них нет пестроты, которая наблюдается у больных шизофренией. У последних в связи с разнообразной продуктивной психотической симптоматикой рисунки многообразны и в зависимости от имеющейся патологии приобретают индивидуальную специфичность.

При шизофрении, особенно ее периодической форме с изменением фаз течения, сменой периодов обострения и ремиссии и наоборот, коренным образом изменяются и сами рисунки, их содержание, форма, цветовая гамма и другие показатели. Если во время психического приступа в рисунках прослеживаются патологические детали, совершенно не свойственные здоровым детям, с отчетливым регрессом техники исполнения, то в период ремиссии отмечается вдохновение, и сами рисунки все больше соответствуют рисункам здоровых детей, а иногда по своей выразительности, динамизму и технике выполнения превосходят их.

В зависимости от особенностей клиники и течения эпилепсии мы условно распределили всех страдающих этим заболеванием в дошкольном возрасте на 2 группы.

В первую группу (45 человек) вошли больные, у которых эпилепсия развилась на грубом резидуальном органическом фоне после черепно-мозговых травм, нейроинфекций, интоксикаций. Признаками органического поражения головного мозга являются резидуальные неврологические проявления вплоть до симптомов выпадения, психические изменения, выраженные явления церебрастении, сочетающиеся с отчетливой задержкой психического развития, в том числе речевых функций. У некоторых больных было грубое снижение интеллекта. В ряде случаев оно сочеталось с синдромом психической расторможенности. Частые полиморфные припадки, резистентность к терапии, задержка психического развития — все это способствовало неблагоприятному течению эпилепсии и, несмотря на дошкольный возраст больного, обуславливало необходимость многократного помещения его в стационар.

Наряду с признаками органического поражения головного мозга у больных 1-й группы отчетливо выявлялись изменения личности. Отмечались замедленность и инертность мышления, трудность переключения с одной формы деятельности на другую, назойливость, эгоцентризм, биполярность эмоций, дисфории,

обидчивость, употребление слов с уменьшительными суффиксами.

Таким образом, эпилепсия у больных 1-й группы была обусловлена перенесенными тяжелыми органическими поражениями головного мозга.

Большинство детей 1-й группы были неспособны к предметному изображению. Из 45 детей 35 могли рисовать лишь на уровне «мазни» (рис. 85), беспорядочных и путаных линий (рис. 86), изогнутых спиралевидных штрихов, изуродованных кругов и других хаотически переплетающихся между собой фигур (рис. 87). Некоторые дети пытались изобразить предметы, но фактически у них получались какие-то фрагменты или фигуры неправильной формы, что возможно отражало видение этого предмета больным, но не окружающими. Взаимоотношение частей нарисованных предметов нарушено. Например, на рис. 88, выполненном Наташей В. (возраст 6 лет), и «дом», и «окна» не только сами не похожи на реальные, но и взаимное расположение их не соответствует действительному. Изображение предметов на рис. 89 можно считать лишь намеком на действительные.

Все описанные выше авторы рисунков достигли 6—7-летнего возраста. Их неспособность к предметному изображению обусловлена прежде всего грубой задержкой психического развития, глубоким снижением интеллекта, неблагоприятным течением болезни с частыми полиморфными припадками.

У некоторых больных (10 человек) на рисунках встречались изображения, напоминающие дом, дерево и другие предметы. Однако большей частью это были неправильные геометрические фигуры, о которых нельзя сказать, что это предметные изображения, хотя дети и пытались дать им какие-то названия — «дом», «тетя», «дерево» и т. д. Окружающим эти рисунки были совершенно непонятны. Изобразительное творчество детей, больных эпилепсией, на фоне грубых органических поражений с задержкой психического развития напоминало рисунки детей того же возраста, страдающих злокачественной формой шизофрении. Существенная разница заключается в отношении таких детей к своему творчеству, занятиям, педагогу и сверстникам. Больные эпилепсией охотно посещают занятия, огорчаются, если не могут хорошо выполнить задание, могут заниматься в течение долгого времени, не хотят уходить в палату.

Больные с задержкой психического развития, но с меньшей степенью снижения интеллекта (10 человек) способны изобразить самые элементарные отдельные фигуры, смутно напоминающие человека, башню (рис. 90), шары (рис. 91), цветы (рис. 92), корабль в левом верхнем углу листа (рис. 93). Очевидно, меньшая степень интеллектуального нарушения позволяет несколько лучше выполнить рисунки, хотя по технике исполнения и содержанию они находятся на низком уровне, чем существенно отличаются от рисунков здоровых детей такого же возраста.



Рис. 86. Без названия. Олег К., 6 лет.



Рис. 87. Я — маленький и рыбка. Эдик М., 7 лет.

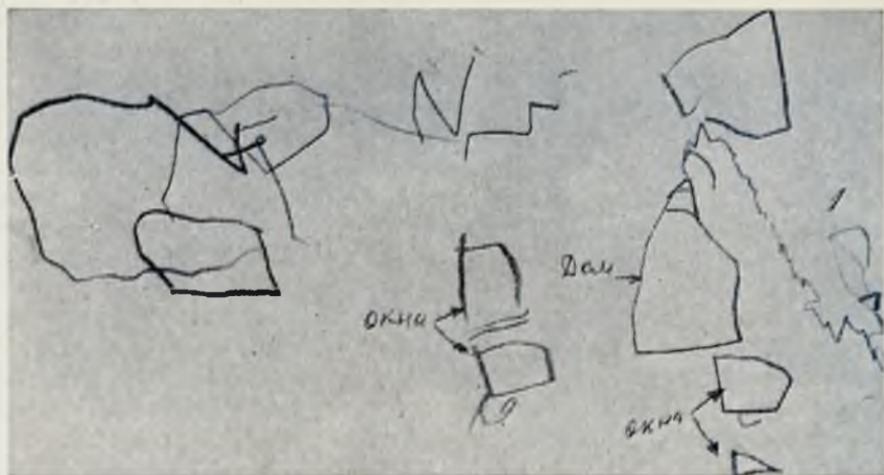


Рис. 88. Дом. Наташа В., 6 лет.



Рис. 89. Дом, травка, солнце. Ира Е., 7 лет.

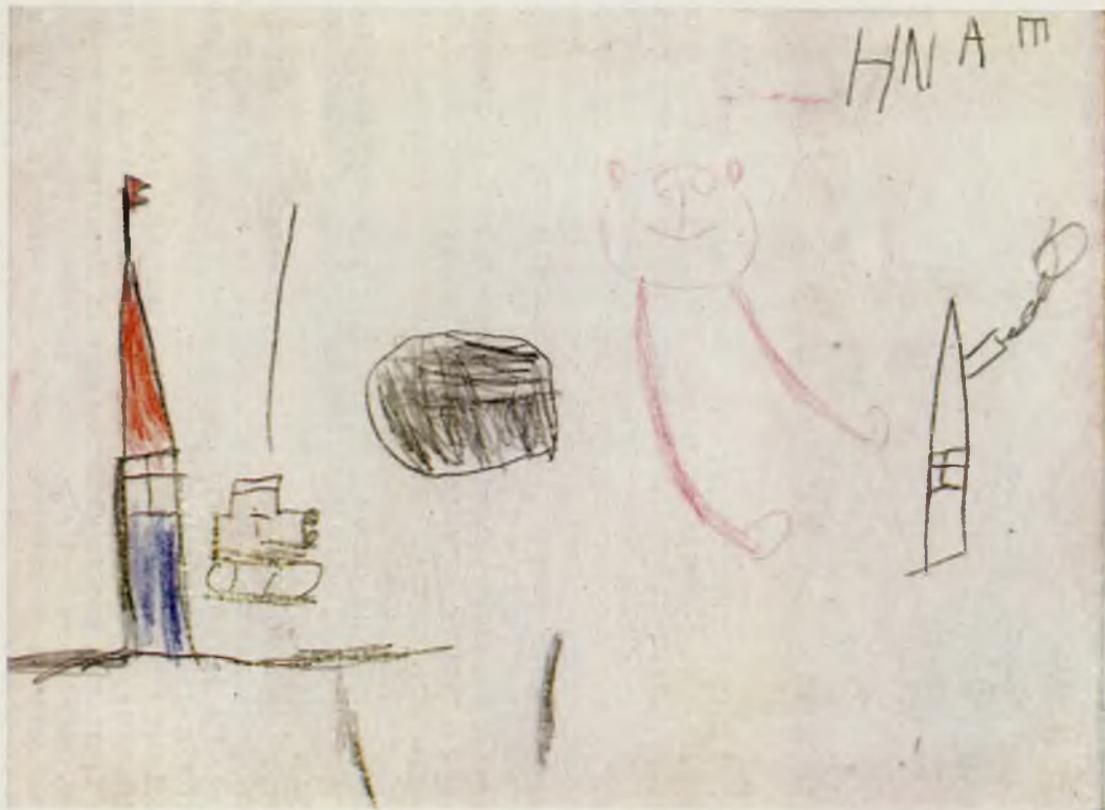
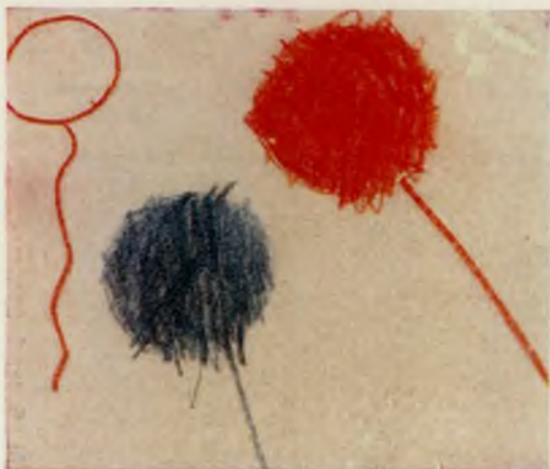


Рис. 90. Кремлевская башня, машина, человек, дом. Женя М., 5 лет 9 мес.



Представляет интерес рис. 94, выполненный Мариной А. (возраст 6 лет). Имеется отчетливое предметное изображение. У большой интеллект снижен, но, возможно, не в такой степени, как у других больных данной группы. Однако критическое отношение к своему состоянию отсутствует. Кроме того, отмечается психическая расторможенность, которая проявляется небрежным выполнением рисунка, сильным нажимом карандаша, густой штриховкой «земли» и «неба».

Вначале больная сказала, что изобразила лето (солнце красное). Затем черным карандашом обозначила снежинки как признак зимы и менее ярко раскрасила желтым карандашом солнце, сообщив, что это «зима».

Изображение на одном рисунке двух разных времен года зимы и лета связано с недостаточной критической оценкой своего труда.

Рисует больная небрежно. Начатое не доводит до конца. Может все замазать, зачеркнуть, результат ее не волнует, не собрана. На занятиях сразу поднимает руку, однако отвечает не о том, о чем спрашивают, и смеется.

Больные с психической расторможенностью, аффективными нарушениями, агрессивными тенденциями реагировали на замечания протестом, иногда падением на пол. Двигательное возбуждение у них сочеталось с речевым. Но стоило ребенка пригласить на занятия рисованием, как он включался в работу и в зависимости от своих возможностей выполнял задание. Поведение его упорядочивалось. Дети с психической расторможенностью не могли долго заниматься рисованием или каким-нибудь другим, но одним делом, их постоянно приходилось переключать на другие занятия.

Несмотря на выраженное снижение интеллекта, на индивидуальных занятиях дети успокаиваются, радуются, получают бла-

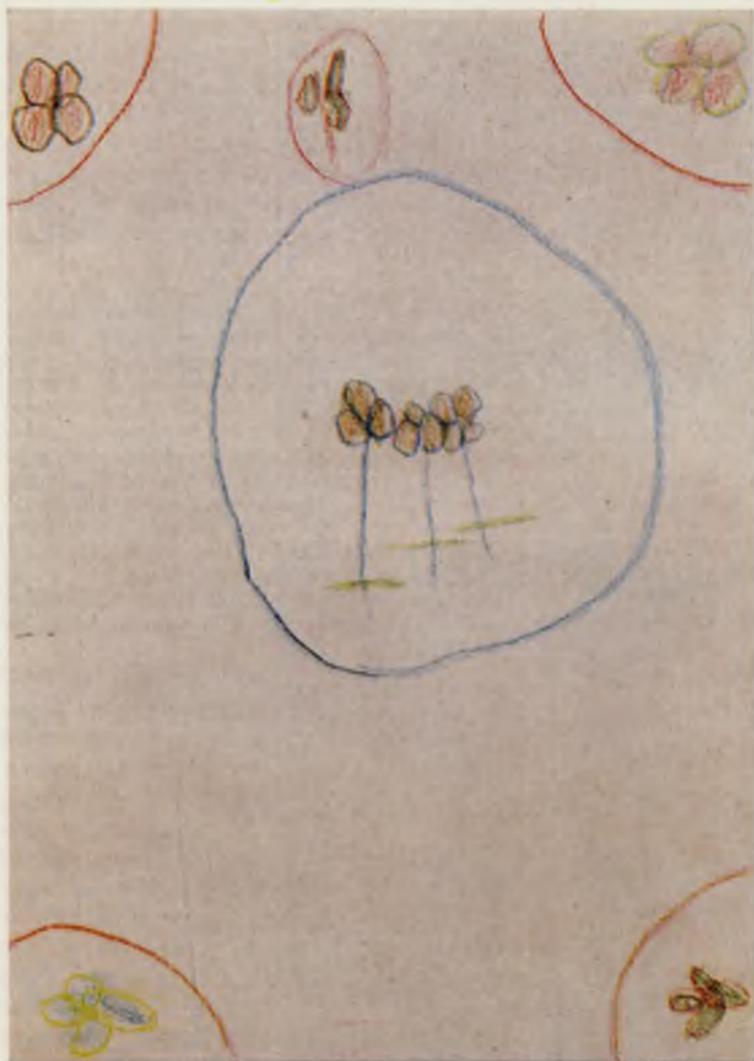


Рис. 92. Цветы. Оля К., 6 лет 10 мес.

гоприятный эмоциональный заряд. Они сами активно просятся в класс. Не умеющие говорить, объясняются знаками или берут за руку педагога и ведут к двери, обижаются, если на занятия приглашают другого ребенка. Свои рисунки дети обычно не раскрашивают, цветные карандаши используют недифференцированно. Часто одним карандашом выполняют весь рисунок.

У больных 1-й группы страдает не только качество рисунка (по сравнению с творчеством здоровых детей того же возраста), у них изменено также и отношение к бумаге, цветным каранда-



Рис. 93. Корабль. Эдик
М., 6 лет 2 мес.



Рис. 94. Зима — Лето.
Марина А., 6 лет.

шам, краскам, кисточкам и другому материалу. Так, больной М. на вопрос, почему он не раскрашивает рисунки цветными карандашами, ответил: «Я их не люблю, они мне не нравятся». Дети со сниженным интеллектом обнюхивают бумагу, карандаши, краски, не рисуют ими, а играют, объясняя свой примитивный рисунок словесно. То же самое выявляется при анализе творчества детей, страдающих шизофренией со злокачественным течением. В качестве примера приведем краткое описание поведения больного эпилепсией на индивидуальном занятии.

Юра К., 5,5 лет. Диагноз: эпилепсия со снижением интеллекта, синдром психического возбуждения. Мальчик возбужден, многоречив, внимание крайне неустойчиво, ничем не занят, сам ничего не просит. На предложение пойти на занятия охотно согласился, подал руку. Очень обрадовался, когда увидел краски. О себе говорит в третьем лице. Выслушав советы педагога о том, как надо правильно сидеть за столом и обращаться с красками, сразу взял кисточку и начал смешивать все краски. При этом разговаривал сам с собой: «Сидит спокойненько, красит с тетенькой и не шалит Юра. Я ведь как художник здесь. Вот видишь, Юра красил, а теперь отдыхает. Я красочки закрою, пусть отдохнут. Кисточка не может быть без своих друзей, и прыг в коробочку. А кто у нее друзья? — Красочки (мальчик сам задает себе вопросы и сам на них отвечает). А чашечка посматривает на Юру своим носиком. Кисточка легла там отдохнуть и бумажечка отдыхает (играет с красками, гладит их. Укладывает в коробку кисточку и приговаривает). Видишь, он Юра, твой художник, у него краски стоят (вынул кисточку из коробки). Пусть и она в баночке постоит».

Во 2-ю группу обследованных вошли 90 человек с относительно благоприятным течением эпилепсии, у которых не было грубых интеллектуальных нарушений. Отмечались и моно-, и полиморфные приступы, однако они возникали реже и протекали легче, чем у больных 1-й группы. Преобладали малые и абортивные припадки.

Психическое состояние у больных 2-й группы было неоднородным. У одних (относительно спокойные дети) на передний план выступали замедленность и инертность психических процессов, хотя и не столь выраженные, как в 1-й группе. У других главное место в клинической картине занимали повышенная раздражительность и аффективные нарушения: частые колебания настроения, взрывчатость, обидчивость. У некоторых больных отмечалась двигательная расторможенность. Поведение детей с трудом поддавалось коррекции, они отличались непоседливостью, чрезмерной подвижностью и отвлекаемостью (расторможенные и легко отвлекаемые больные). Различие клинических признаков накладывало отпечаток на изобразительное творчество этих больных.

Относительно спокойных было 41 человек, из них 20 девочек и 21 мальчик. Эти дети выполнили 280 рисунков. Тематика рисунков у больных при доброкачественном течении эпилепсии и отсутствии задержки развития напоминает таковую у здоровых детей. В своем творчестве они отражают окружающий мир. Рис. 95—98 разнообразные, красочные, выполнены аккуратно, тщательно. В названиях отсутствуют неологизмы, а в изобра-

Рис. 95. Дерево. Саша
Д., 7 лет.

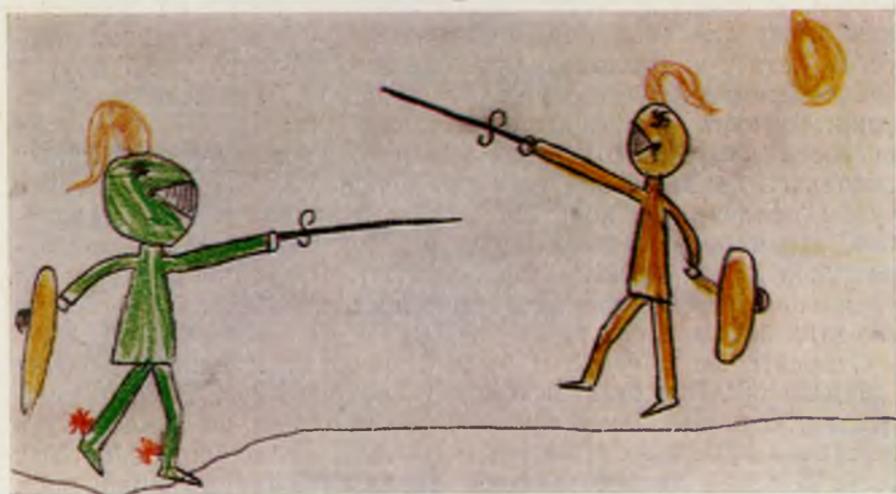


Рис. 96. Мушкетеры. Вова М., 6 лет 5 мес.



Рис. 97. Елка с украшениями. Юра К., 5 лет 8 мес.



Рис. 98. Дом. Федя М., 5 лет 9 мес.

жении — символика, что отличает их от рисунков детей, страдающих шизофренией. При внимательном анализе обнаруживается тенденция к повторению, итерации, хотя это и не является в полном смысле стереотипией. В каждый новый рисунок дети привносят и что-то новое, другие предметы, размеры, число фигур, их взаимоотношения и другие детали, которых не было на предыдущем рисунке. Рассмотрим серию рисунков (99—101), выполненных Аллой Э. (возраст 5 лет 7 мес). На 3 рисунках девочка изобразила один и тот же сюжет — «Цветы». Кажется, что первые два рисунка (рис. 99, 100) копируют друг друга. Однако на рис. 99 изображено 11 ромашек, а на рис. 100 — только 9. На втором рисунке (рис. 100) выше зеленый покров, на рис. 101 — совершенно другие цветы и окрашены они по-разному. Имеется повторение тематики, но стереотипия как таковая отсутствует. Однако эти 3 рисунка значительно менее динамичны, чем рисунки здоровых детей. На первых 2 рисунках динамика практически отсутствует, что существенно отличает их от творчества здоровых детей, изобразивших, например, времена года (см. рис. 69—76 и 78—80).

Подлинной стереотипии в рисунках детей дошкольного возраста, больных эпилепсией, мы не встречали. На первый взгляд может показаться, что рисунки у отдельных детей одни и те же. Однако они всегда отличаются некоторыми вариациями. Так, больная М. много раз рисовала стол. Раскрашивала его всегда коричневым карандашом, но на столе каждый раз были разные предметы: то ваза с цветами, то фрукты, то кошка.

Света Б., 6 лет 5 мес. Диагноз: эпилепсия, доброкачественное течение без выраженного снижения интеллекта. Девочка быстро освоилась в детском коллективе, активная, общительная. Настроение неустойчивое. Временами больная бывает напряжена, вспыльчива, агрессивна. Легко переходит от гневливости к сиюминутной. Общий запас сведений и представлений достаточный. Интеллект сохранен. При длительной беседе больная быстро устает. На занятиях активна, выполняет все задания. Любит рисовать. Очень довольна, когда ее приглашают на занятия. Усердная, старательная. Критически оценивает свои рисунки, огорчается, если, по ее словам, «плохо получилось». Многочисленные рисунки таких больных разнообразны по тематике, сюжетны, ярко, красочно отражают реальный мир (рис. 102—103). Девочка легко переключается на рисование по заданию или с натуры, а также на другие виды деятельности.

На рис. 104 изображены девочки, занимающиеся зарядкой, у всех отмечается однообразие поз, статичность. Однако они отличаются друг от друга ростом и костюмами разного цвета.

Рис. 105 под названием «Заяц», выполненный Аидой Б. (возраст 5 лет) с сохранным интеллектом, яркий, красочный, по технике исполнения не уступает рисункам здоровых детей соответствующего возраста. То же можно сказать и о рис. 106 и 107. Несмотря на выраженные изменения личности его автора, рисунок мало чем отличается от изображения летнего сюжета здоровыми детьми.

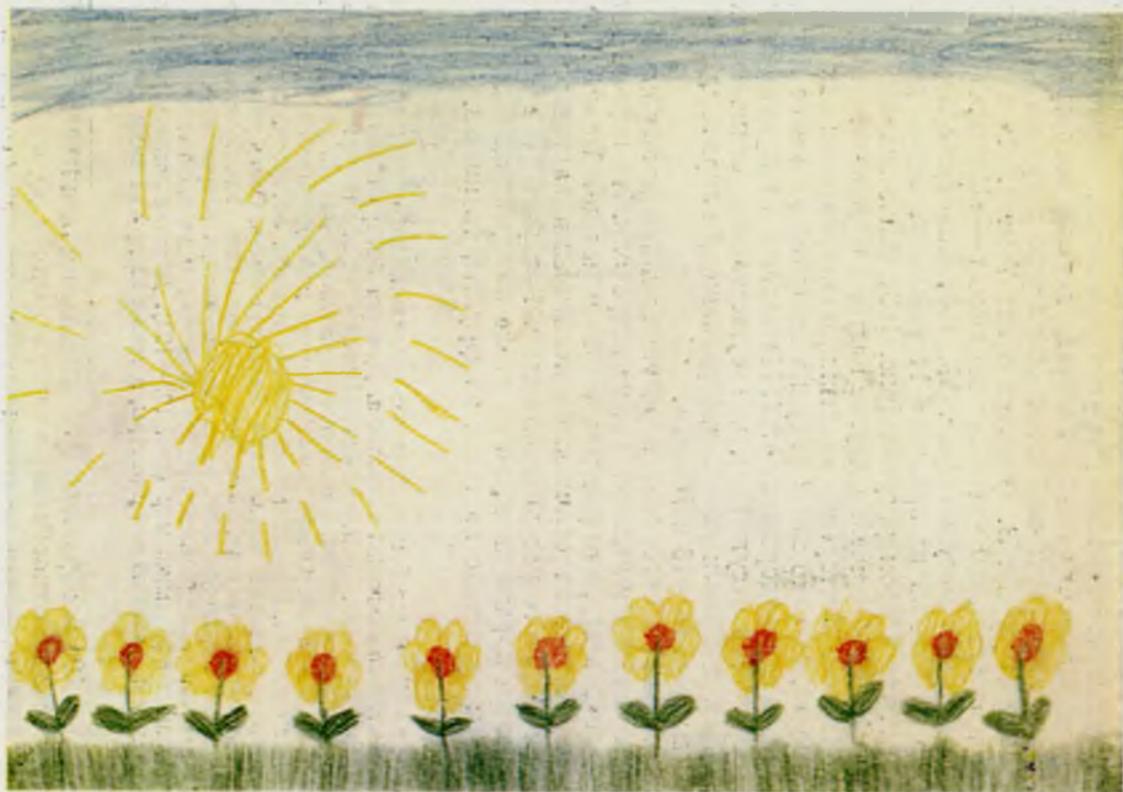


Рис. 99. Цветы. Алла Э., 5 лет 7 мес.

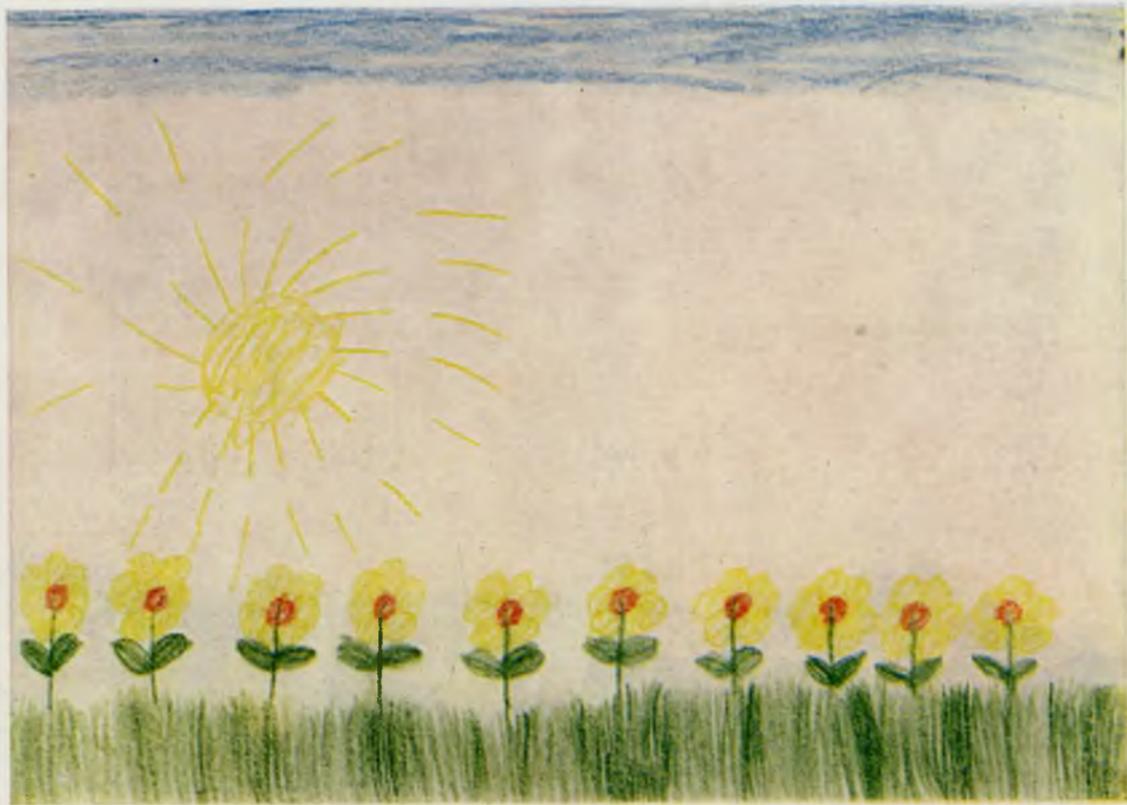


Рис. 100. Цветы. Алла Э., 5 лет 7 мес.

1917 г. 10 мая 10 ч. 10 мин. 10 сек.



Рис. 101. Цветы. Алла Э., 5 лет 7 мес.

Рис. 102. Узор. Света Б.,
6 лет 5 мес.



Рис. 103. Салют. Оля В.,
6 лет 9 мес.



Однако даже спокойные больные эпилепсией, но с изменением личности отличаются от здоровых детей своим отношением к занятиям и педагогу — «прилипчивостью», слащавостью. Они всегда активно, до назойливости, просят взять их на индивидуальные занятия, даже если групповые занятия более интересны. В силу эгоизма и эгоцентризма они требуют к себе повышенного внимания.

Число рисунков у больных эпилепсией значительно меньше, чем у больных шизофренией. В связи с общей подавленностью моторики они медленно рисуют и пишут. Отдельные дети жалуются на усталость, в отведенное для занятий время не укладываются, в связи с чем задание остается не выполненным.

В отличие от больных шизофренией страдающие эпилепсией отличаются любознательностью, интересуются всем новым, просят показать или рассказать о чем-либо, им еще не известном. При выполнении задания они пытаются подражать педагогу, неудачные рисунки стесняются показывать взрослым. Получив одобрение своей работы, они стараются продемонстрировать рисунки всем: сверстникам, обслуживающему персоналу, родителям. Этим они также отличаются от больных шизофренией, которые не проявляют столь яркого эмоционального отношения к своему творчеству.

Дети с доброкачественным течением эпилепсии легко вступают в контакт. Они легче переключаются на выполнение других заданий, например с рисования на написание букв или складывание картинок, чем на беседу с одной темы на другую, в которых они надолго застревают, проявляя вязкость мышления. Положительной чертой характера больных эпилепсией является стремление доводить начатое дело до конца, что следует использовать при работе с такими детьми.

Во вторую подгруппу вошли беспокойные, легко отвлекаемые больные (49 человек). Ими выполнено 345 рисунков. Больные по клиническим признакам неоднородны: наряду с детьми, у которых сохранен интеллект, встречались дети с несколько сниженным интеллектом. У них отмечалось двигательное беспокойство, они часто ссорились с другими детьми. Они любили заниматься одни, требовали, чтобы педагог никого больше не приглашал, не сажал на их место. Все они были чрезмерно отвлекаемы, многоречивы, трудно сосредоточивали внимание на задании, их необходимо было постоянно стимулировать. Больные переоценивают свои возможности, хвалятся, будто бы они могут многое сделать. На самом деле их способности к изобразительному творчеству снижены по сравнению с таковыми у здоровых детей.

Во время рисования настроение больных улучшалось, они становились веселее, бодрее, ходили на прогулки вместе с другими детьми. Несмотря на отвлекаемость и двигательное беспокойство, они успокаивались при смене заданий, стремились выполнять рисунки как можно лучше.

В зависимости от состояния интеллекта и выраженности двигательного беспокойства техника исполнения рисунков была неоднородной. При сохранности интеллекта и слабой выраженности двигательного беспокойства, когда оно проявлялось лишь эпизодически, некоторые рисунки больных детей приближались к рисункам здоровых (рис. 108), а у некоторых больных по тщательности и аккуратности исполнения были лучше, чем у здоровых детей (рис. 109).

При резко выраженной расторможенности и задержке психического развития у больных существенно нарушались и форма, и техника исполнения рисунков, хотя интеллект мог быть нарушен незначительно (рис. 110, 111). Двигательная расторможенность отражается на рисунках густой, грубой штриховкой в разных направлениях с резким нажимом карандаша. Возбуждение влияет также на раскраску самих рисунков, используются яркие, сочные цвета.

У беспокойных больных со сниженным интеллектом (11 человек) рисунки были низкого качества, схематичны, они изображали уродливых людей, геометрические фигуры неправильной формы. У таких детей резко страдают как форма, так и содержание рисунка. Они выбирают цвет произвольно, чаще применяют темные тона или рисуют простым карандашом без раскрашивания (рис. 112).

У беспокойных больных со сниженным интеллектом отмечалось значительное отставание в психическом развитии. Выражены эпилептические черты характера. Такие дети озлоблены, агрессивны, назойливы, прилипчивы, слащавы, чрезмерно отвлекаемы, медлительны в работе. Они не могут сами придумать тему рисунка, их фантазия очень бедная. В то же время они постоянно интересуются оценкой своей работы.

Обращает на себя внимание изображение человека одним из таких больных. Он начинал его рисовать не с головы, как это обычно делают все дети, а с сапог, затем пририсовывал туловище, голову, фуражку, автомат и верхние конечности. У другого, очень обстоятельного больного все рисунки были тяжеловесными, штриховка грязной, в разных направлениях, линии проводились по несколько раз.

Совершенно другую картину мы наблюдаем у беспокойных больных эпилепсией, но с сохранным интеллектом. Их рисунки по тематике почти совпадают с рисунками спокойных больных эпилепсией. Отличаются они качеством отделки рисунка, его завершенностью, штриховкой, которая в большинстве случаев беспорядочна, выходит за контур рисунка. У детей не хватает усидчивости, терпения нарисовать, например, на дереве много листьев или других мелких однородных предметов. Так, на рис. 113 Алла Э. изобразила листья лишь на концах веток дерева, девочку — без ног, хотя нарисовала брови и ресницы. Незавершенность — основной недостаток рисунков таких детей.



Рис. 104. Девочки занимаются зарядкой. Тамара В., 6 лет 2 мес.



Рис. 105. Заяц. Анда Б., 5 лет.



Рис. 106. Лето. Шура Л., 7 лет.



Рис. 107. Мавзолей. Салют. Игорь В., 5 лет 11 мес.



Рис. 108. Лето. Вова Ч., 6 лет 2 мес.

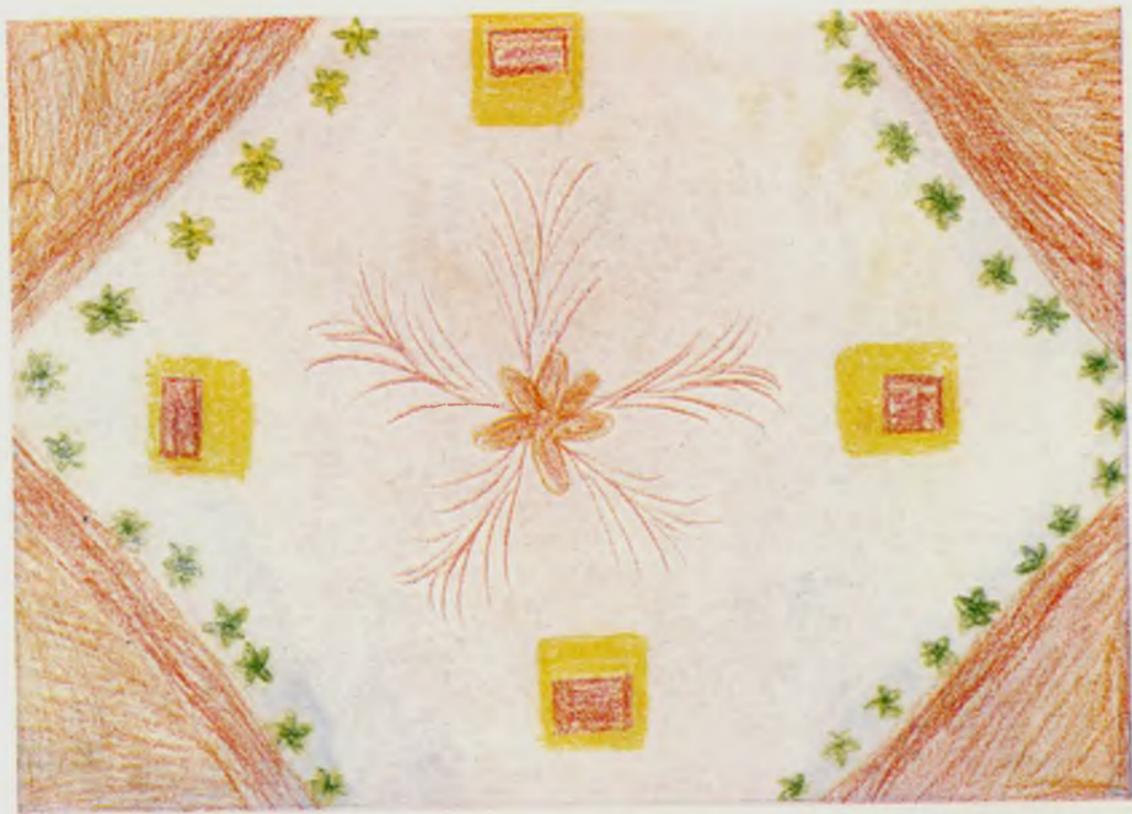


Рис. 109. Коврик. Люба Г., 7 лет.



Рис. 110. Дом. Петя Г., 5 лет 2 мес.

У детей с резидуальной органической симптоматикой, на почве которой развивалась эпилепсия, способность отражения реального мира на рисунках зависит в значительной мере от степени задержки психического развития и состояния интеллекта.

В группе спокойных детей с сохранным интеллектом рисунки приближаются к таковым у здоровых детей. На них изображаются не только конкретные предметы, но и сюжеты: праздник, весна и другие времена года, красивые симметричные узоры, дети. Обращает на себя внимание аккуратность, тщательность исполнения, тенденция к повторению отдельных элементов предметов, фигур, особенно в орнаментах. У более уравновешенных детей рисунки раскрашены менее ярко, спокойно, листья на деревьях более мелкие, штриховка ровная, в одном направлении.

У несколько возбужденных детей краски на рисунках яркие, сами рисунки более экспансивные. Нельзя сказать, что рисунки у детей с сохранным интеллектом и благоприятным течением



Рис. 111. Дом, дерево, солнце. Алла Е., 5 лет 5 мес.

заболевания застывшие, на них наблюдается и пластичность, и динамика, но в меньшей степени, чем на рисунках здоровых детей.

С возрастом форма, содержание и техника рисунков совершенствуются. Однако общий интерес к рисованию несколько снижается. Если в дошкольном возрасте почти все дети в силу своих возможностей что-нибудь рисуют, то в подростковом возрасте интерес к рисованию сохраняется лишь у некоторых.



Рис. 112. Люди. Вова Г., 5 лет.



Рис. 113. Я и дерево. Алла Э., 6 лет.



Рис. 114. Река. Сережа К., 12 лет.

В содержании и окраске рисунков отражается настроение больного. Так, Сережа К. (возраст 12 лет) изобразил речку, на одном из берегов которой находится крохотная лодка (рис. 114). Настроение у больного понижено, так как в субботу его никто не пришел навестить. Он одинок. И это одиночество, грусть и тоска выразились в рисунке. Еле заметные бледные краски, никаких предметов ни у берегов, ни на реке, кроме крохотной лодки, нет.

Совершенно иная зарисовка (рис. 115) у Виталия Р. (возраст 14 лет) с синдромом умеренно выраженной психической расторможенности. Окраска более сочная. Изображено поле, но неизвестно, какие растения.

Синдром психической расторможенности отрицательно влияет на творчество: дети не могут сосредоточиться, спешат, поэтому их рисунки бедны по содержанию. Они не могут придумать, что изобразить, у них отсутствует фантазия, не хватает терпения и нет особого желания по сравнению с другими детьми без синдрома психической расторможенности.

Олег К., (возраст 14 лет) нарисовал море, горы, закат солнца (рис. 116). Такие рисунки способны выполнить больные эпилепсией с сохранным интеллектом в два раза моложе этого ребенка.



Рис. 115. Поле. Виталий Р., 14 лет.



Рис. 116. Море, горы, заход солнца. Олег К., 14 лет.



Рис. 117. Деревня. Андрей С., 14 лет.

Рис. 118. Кувшин. Дима
Л., 13 лет.



Рис. 119. Бокал. Дима
Л., 13 лет.





Рис. 120. Рыцарь. Андрей П., 14 лет.

У многих детей страдает техника изображения предметов. Так, рис. 117, выполненный Андреем С. (возраст 14 лет), по своему содержанию как будто и соответствует названию «Деревня». Однако техника исполнения слабая. Такой рисунок может выполнить здоровый ребенок в возрасте 6—7 лет.

Изображение реальной действительности у некоторых больных подростков при отсутствии признаков задержки психиче-



Рис. 121. Узор. Алла Э., 10 лет.

ского развития приближается к рисункам здоровых детей. Больной Дима Л. (возраст 13 лет) нарисовал кувшин (рис. 118) и бокал (рис. 119). По технике исполнения эти рисунки напоминают рисунки здоровых детей.

Отдельные элементы геометризационно отмечаются на рисунках больных эпилепсией, хотя это нехарактерно для таких больных. Рис. 120, выполненный Андреем П. (возраст 14 лет), называется «Рыцарь». Хорошо соблюдены пропорции частей тела, четко нарисованы доспехи рыцаря и защитные приспособления. «Узор» (рис. 121), выполненный больной эпилепсией Аллой Э. (возраст 10 лет), перегружен. Совершенно нет свободного места. Обращает на себя внимание тщательность штриховки, хотя она и неравномерная.

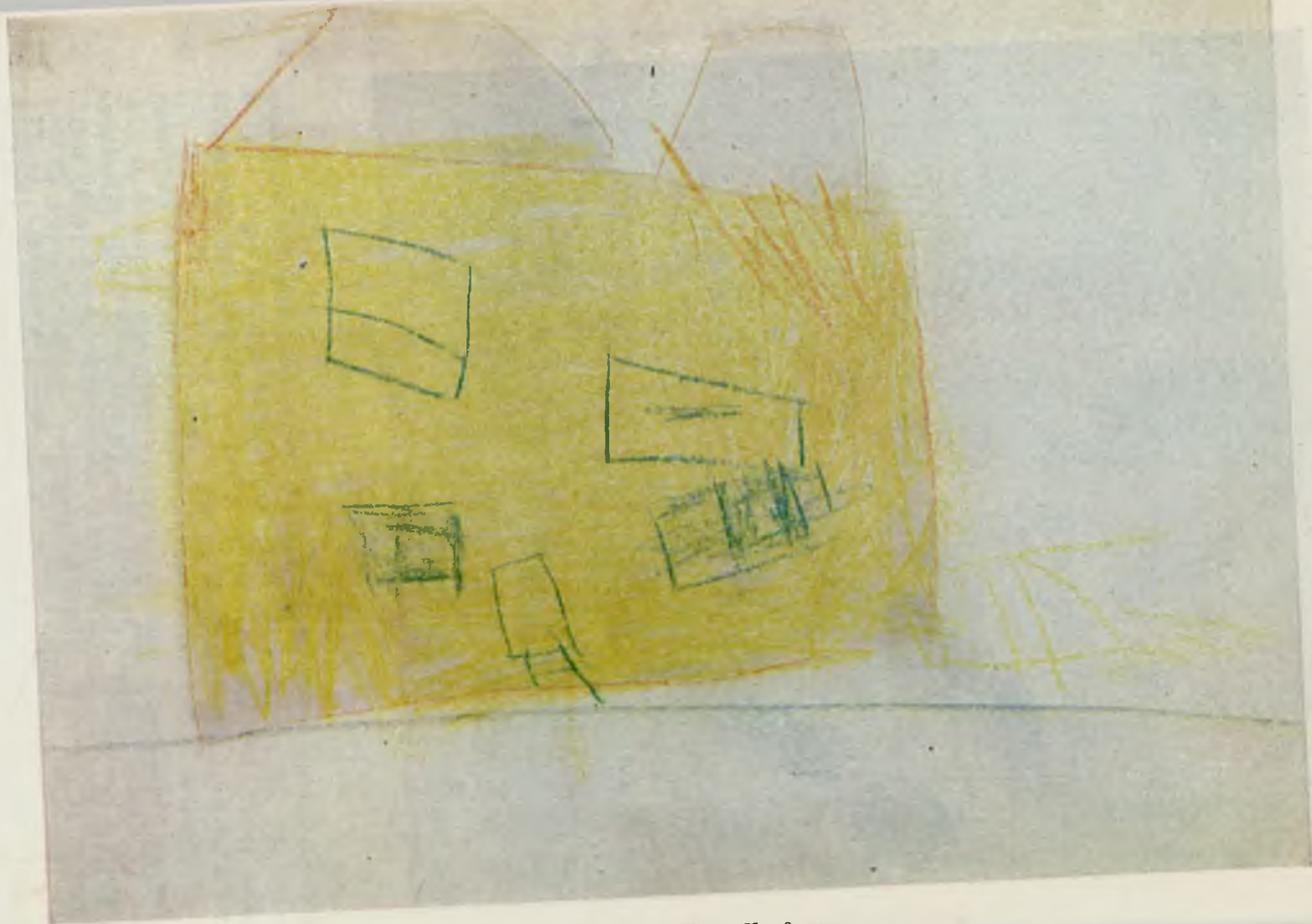


Рис. 122. Дом. Петя К., 6 лет.



Рис. 123. Домик. Наташа Г., 7 лет.

Сравнение рисунков, выполненных больными эпилепсией и шизофренией одного возраста

Больной шизофренией Петя К. (возраст 6 лет) нарисовал дом, который не воспринимается зрителем (рис. 122). Рисунок выполнен небрежно, контуры нечетко очерчены, окна и двери разбросаны по плоскости.

Рис. 123, выполненный больной эпилепсией Наташей Г. (возраст 7 лет), тоже называется «Дом», но он намного лучше. Контуры четкие, аккуратно нарисованы окна, дверь; в небе летит самолет.

Дерево (рис. 124) нарисовано больным эпилепсией Сережей К. (возраст 6,5 лет). Рисунок напоминает рисунки здоровых детей. В то же время дерево (рис. 125), нарисованное Славой Г. (возраст 7 лет), страдающим шизофренией, представляет собой сплошную мазню синего и желтого цвета, совершенно не похожую на дерево.

Рис. 124. Дерево. Сережа К., 6 лет 6 мес.



Рис. 125. Дерево. Слава Г., 7 лет.



Рис. 126. Кремль. Витя К., 13 лет.

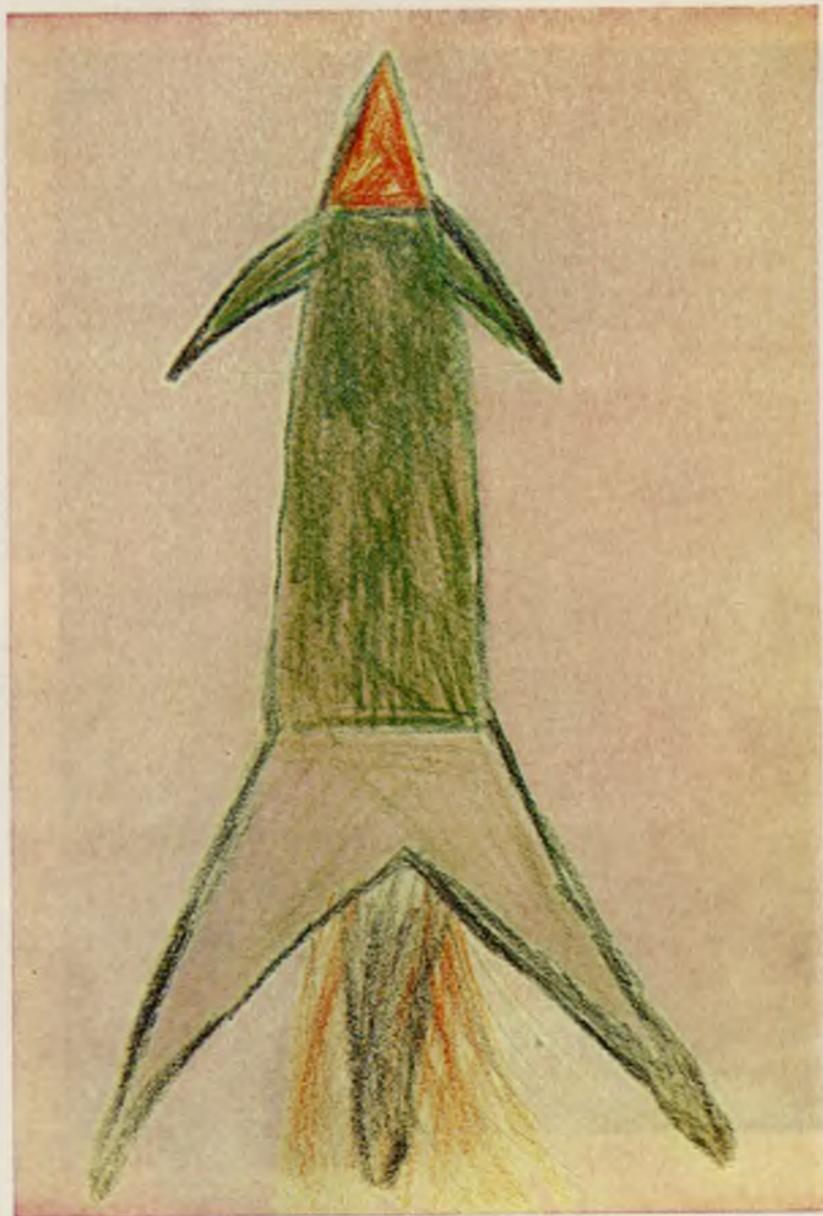


Рис. 127. Ракета. Женья А., 13 лет.

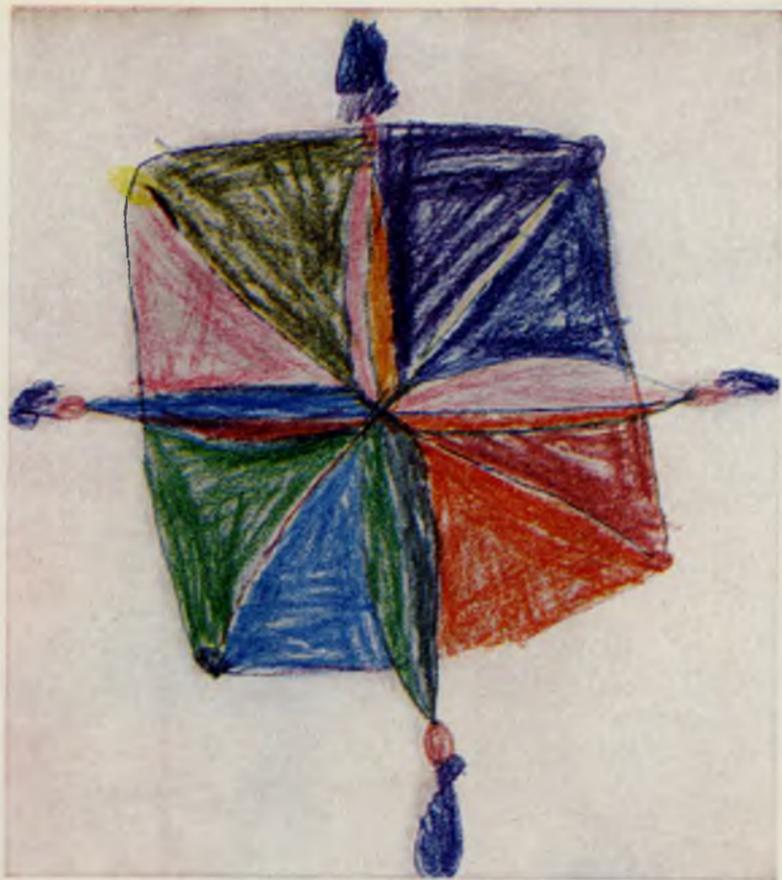


Рис. 128. Узор. Ира Н., 14 лет.

Серия рисунков больных эпилепсией (возраст 13—14 лет) — «Кремль» (рис. 126), «Ракета» (рис. 127) и «Узор» (рис. 128) тщательно выполнена, ярко раскрашена и отражает окружающую действительность.

Серия рисунков (рис. 129—133), выполненная Наташей М. (возраст 12 лет), страдающей шизофренией в состоянии ремиссии, отличается высоким техническим уровнем, но изображает не окружающую реальность, а сказочные сюжеты. Рисунки некоторых больных шизофренией с доброкачественным течением, особенно при приступообразном течении, в состоянии ремиссии по технике исполнения лучше рисунков, выполненных здоровыми детьми и подростками.

Больной эпилепсией Виталий Ч. (возраст 13 лет) выполнил рисунок под названием «Рыба» (рис. 134). Рыба очень тщательно выписана, даже различаются чешуйки, соблюдены пропорции,



Рис. 129. Женщина в наряде. Наташа М., 12 лет.

симметрия. Второй рисунок (рис. 135) этого же больного называется «Ядерный взрыв». Если не знать названия рисунка, вряд ли можно определить, что на нем изображено.

Творчество здоровых детей 6—7-летнего возраста все же в большинстве случаев отличается от творчества больных эпилепсией. У здоровых детей также бывают рисунки слабого исполнения, преимущественно у детей, не учившихся рисовать. Больные эпилепсией иногда очень тщательно выполняют рисунки, выписывая многочисленные мелкие элементы, что свидетельствует об аккуратности и старательности.

Следует подчеркнуть широкий диапазон индивидуальных спо-



Рис. 130. Девушка. Наташа М., 12 лет.

способностей к изобразительному творчеству как у здоровых, так и у больных детей в зависимости от личностных особенностей, состояния интеллекта, обучения, прилежания, интересов, тренированности и др.

Таким образом, у подавляющего большинства больных эпилепсией рисунки отражают реальную действительность. Однако при злокачественном течении заболевания дети представляют действительность упрощенно, изображают ее не предметно. Это обусловлено главным образом задержкой психического развития как проявления грубого органического поражения головного мозга, явившегося причиной эпилепсии. И чем выраженнее за-



Рис. 131. Женщина. Наташа М., 12 лет.

держка психического развития, тем сильнее умственная отсталость, тем хуже (примитивнее) рисунки, тем беднее изобразительное творчество больных.

При постоянной педагогической работе с детьми, больными эпилепсией, несмотря на задержку их психического развития, мы наблюдали некоторые постепенные положительные сдвиги в состоянии интеллекта. Увеличивался запас слов, дети, не умеющие считать, овладевали порядковым счетом, осваивали классификацию предметов по группам и т. д. Улучшались навыки самообслуживания. Таких детей целесообразно приучать к коллективу, приобщать к режимным моментам, так как одино-



Рис. 132. Осень. Наташа М., 12 лет.



Рис. 133. Орнамент. Наташа М., 12 лет.



Рис. 134. Рыба. Виталий Ч., 13 лет.

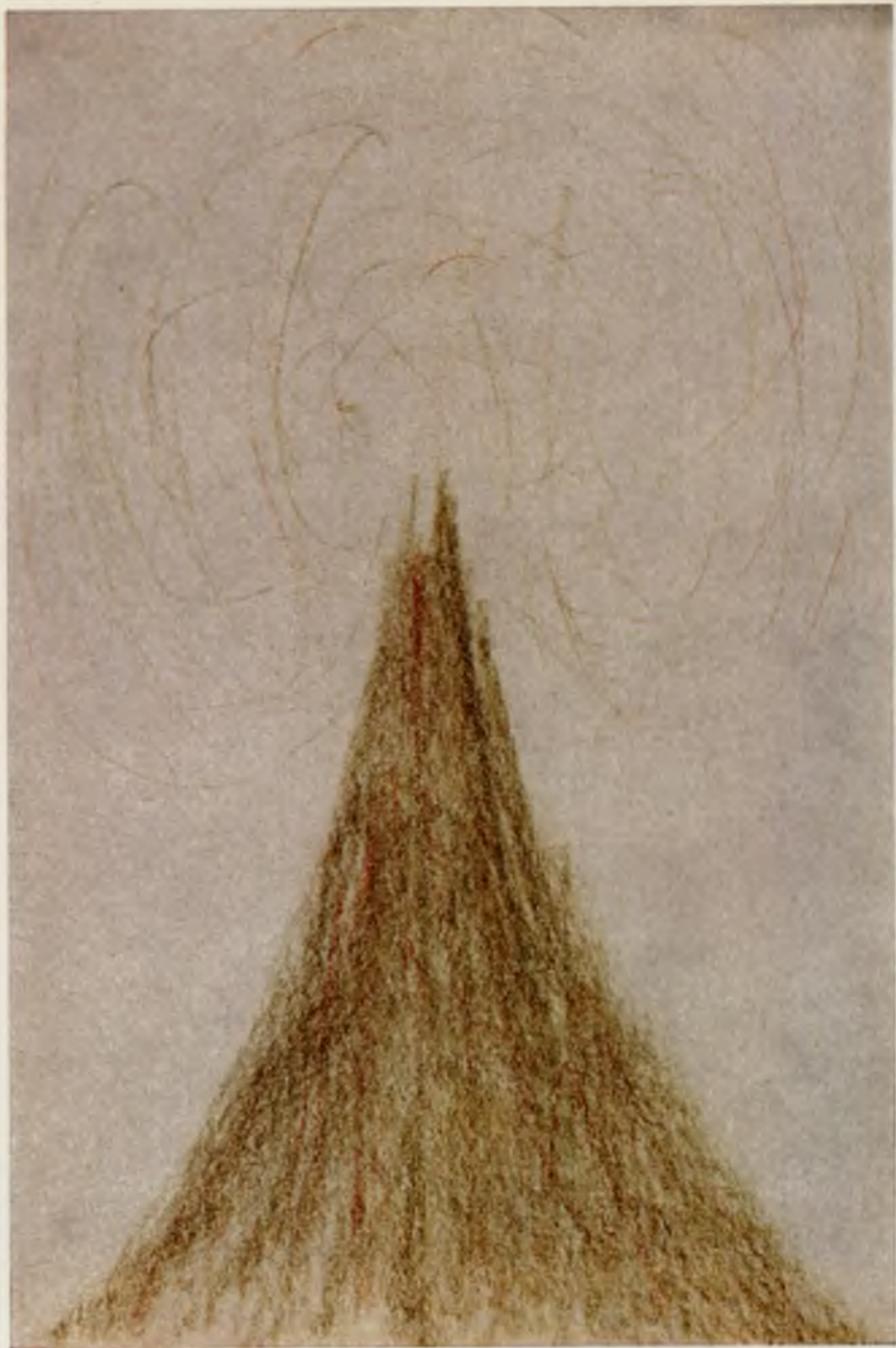


Рис. 135. Ядерный взрыв. Виталий Ч., 13 лет.

чество они переносят тяжело, хотя с другими детьми часто конфликтуют. Однако работа по выполнению режимных моментов в коллективе и созданию учебных стереотипов приносит пользу. Например, однажды усвоив, как надо правильно сидеть за столом, ребенок в дальнейшем даже пытается учить этому других детей.

Страдающие эпилепсией в отличие от больных шизофренией легко вступают в контакт. Они активно стремятся к общению со взрослыми и детьми, но в силу эгоцентризма и ригидности психики не могут приспособиться к сверстникам, везде стараются играть ведущую роль, командовать, подчинять себе других.

Таким образом, при индивидуальной педагогической работе с детьми, страдающими эпилепсией, выявляются потенциальные возможности, которые можно использовать для их дальнейшего обучения.

ВОСПИТАНИЕ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Процесс воспитания не менее важен, чем лечение [Hauch G., 1972]. Потребность в советах врача при воспитании детей, страдающих эпилепсией, никогда еще не была так велика, как в настоящее время, и будет возрастать в будущем. Тяжелая семейная обстановка усугубляет болезнь ребенка и его поведение [Taichert L. C., Harvin S. D., 1975].

Духовная красота человека проявляется в его взаимоотношениях с окружающими. Хорошую и отличную успеваемость в учебных заведениях мы часто ставим в заслугу детям, а заодно и себе, хвалим их и себя. Однако отличная успеваемость еще не свидетельствует о нравственности и правильном воспитании. Высокоразвитая интеллектуальность может быть односторонней. Воспитанному человеку легче учиться, работать, легче не только приспосабливаться к различным условиям жизни, но и изменять эти условия в нужном для себя и окружающих направлении.

В настоящей главе представлены наши многочисленные наблюдения за процессом воспитания больных эпилепсией в семье. Эти вопросы рассматриваются главным образом в порядке постановки, не претендуя на исчерпывающее освещение.

Повседневная практика показывает, что в воспитании больных эпилепсией допускаются серьезные ошибки, не учитываются изменения психики, вызванные заболеванием. Наряду с общими вопросами воспитания не только больных, но и здоровых детей имеются частные аспекты, связанные с особенностью личности больного эпилепсией.

Появление первых судорожных припадков обрушивается на больного и членов его семьи неожиданно, вызывая озабоченность, недоумение, страх перед болезнью, а порой и тяжелую психическую травму.

Ниже приводятся переживания матери в связи с заболеванием дочерей.

«У меня две дочери — одной 9,5, другой 10,5 лет. В 6-летнем возрасте у младшей дочери при температуре 39,9 °С на фоне кишечной инфекции впервые появился судорожный приступ. Начало его я не видела, меня рядом с ней не было, но когда я вошла в комнату, то увидела дочь без сознания, ее сотрясали судороги, глазные яблоки быстро двигались. Я посадила ее, она вырвалась и тело уже не содрогалось, у нее только судорожно сводило челюсть и закатывались глазные яблоки. Я машинально побежала к справочнику и, от-

крыв раздел «судороги», прочитала о доврачебной помощи, бросилась за ложкой, обмотала ее марлей, вставила между коренными зубами во избежание прикуса языка. Потом, оставив ребенка, вышла на балкон и кричала соседям, чтобы они вызвали скорую помощь. В то время я жила с дочерью одна на даче. На мой крик пришла одна из женщин и принесла хлоралгидрат для клизмы и лазикс. Как я узнала потом, что у нее один из детей-близнецов был болен эпилепсией. Прошло достаточно времени (примерно 20 мин), прежде чем дочери была оказана помощь. После сна она была в состоянии оглушения и ничего не понимала.

На консультации после записи ЭЭГ и рентгенограммы черепа, сделанным по приезде с дачи, невропатолог сказал, что у девочки ничего страшного нет — эпилептическая реакция на интоксикацию. Через несколько дней мы поехали в Москву. Дочка вновь заболела кишечной инфекцией, которая приняла хроническое течение с артралгическими симптомами. Прием анальгетиков вызвал тяжелейшую аллергическую реакцию, из которой ее удалось вывести только с помощью гормональных препаратов. С тех пор у девочки появилось множество жалоб: по утрам болит, давит в горле, не может проглотить слюну, боли в животе, слабость в ногах, подошвах, опоясывающие боли в правом и левом подреберье, в эпигастриальной области и около пупка. Иногда они сопровождались ознобом, дефекацией, выделением слизи. Периодически имели место тошнота (без рвоты), головокружение, затрудненность дыхания. Иногда после этих явлений отмечался озноб.

Периодически беспокоили сердцебиение, боли в грудном и шейном отделах позвоночника, в области молочных желез, лопаток и часто по вечерам головные боли. Иногда были боли впереди и сзади ушей. Затем присоединились приступы бронхиальной астмы, особенно учащавшиеся в связи с обострением энтероколита и повторяющиеся на протяжении полугода. Затем они прекратились. При обследовании диагностированы: хронический энтероколит, дискинезия двенадцатиперстной кишки, дискинезия желчных путей, хронический панкреатит, хронический вульвит, дисбактериоз.

С помощью лекарственных трав и диеты удалось несколько наладить функцию кишечника, хотя и до настоящего времени бывали срывы. Однако многие симптомы, как мне казалось, не укладывались в этот диагноз и я пребывала в необъяснимом тревожном состоянии по поводу здоровья дочери, в постоянном страхе за любое заболевание, особенно с судорожными приступами. Тогда я решила обратиться в психоневрологический диспансер, так как у дочери при ангине на высоте температуры повторились судорожные подергивания верхних конечностей.

Я не хочу плохо думать о своих коллегах, но меня удивило, что при обследовании анамнез собирала медицинская сестра в коридоре, где было шумно и было много тяжелобольных. В этой обстановке, конечно, можно не придавать значения, казаль бы, таким существенным симптомам, как вздрагивания во сне (подумаешь, ребенок набегался за день). Да и как может медицинская сестра провести целенаправленный опрос. Этим искусством часто не владеют даже врачи. Поскольку медицинская сестра торопилась, а я волновалась, то и я не все успела ей рассказать, тем более что у нас была масса жалоб, и я не знала, что важнее для психоневролога. Так, я не сказала о кратковременных абдоминальных кризах с головокружением или ознобом, о том, что иногда дочь резко двигает конечностями во сне, делает моргательные движения при закрытых глазах и т. д. Но я не смогла обо всем этом сказать и врачу, ибо врач, ознакомившись с историей болезни (записанной медицинской сестрой), ЭЭГ-записями и рентгеновскими снимками черепа, сделанными в диспансере, объявила, что у дочери гидроцефалия и понижен порог судорожной готовности. Она назначила лекарственные травы и сказала, что по сравнению с предыдущими данными имеется понижение ирритации в диэнцефальной области. На последующих приемах я дополнительно сообщила о симптомах болезни, но и при последовавшей за этим консультации профессора тем не менее диагноз не был изменен.

Давно напуганная болезнями дочери я читала много медицинской литературы, в том числе и по эпилепсии. Мне стало ясно, что я должна показать дочь другому специалисту. До встречи с ним я жила в страхе перед объясне-

нием причины эпилептического приступа во время температурной реакции у девочки, а теперь услышала диагноз: «Эпилепсия». В ходе беседы выяснилось, что нужно обследовать и другую дочь, у которой были диагностированы начальные проявления эпилепсии.

С этого дня при любой небольшой возможности я бегу в библиотеку, читаю и все больше верю врачу. С этого дня я стала совершенно другой. Все прежние переживания по разным другим поводам, в том числе по поводу хронического тонзиллита и колита, которыми страдают мои дочери, кажутся мне несущественными, мелкими. Я потеряла способность радоваться вообще. Ни кино, ни передачи по телевизору, ничто не отвлекают меня от мыслей о болезни обеих девочек. До этого я испытывала крайнюю усталость, так как живу в Москве одна, совершенно одна, ни одного родственника, ни одной близкой подруги. У нас нет бабушек и дедушек. Двоих девочек я вырастила одна. Муж очень занят на работе. Мне пришлось несколько лет не работать, пока дочери были маленькими, ночами писать диссертацию и поэтому позже других защитить ее, но я всегда успокаивала себя тем, что у меня растут две хорошие добрые девочки. Но в последние 2 года постоянное беспокойство о здоровье младшей девочки и чрезмерное физическое напряжение давали о себе знать.

Я часто принимала седуксен, а в последнее время он уже не помогает, наступил срыв. Я все время плачу. Плачу везде, даже в метро, когда еду одна. Я разговариваю с людьми и думаю о болезни дочерей. Я занимаюсь с ними музыкой, а пока они играют, я представляю их во время приступа. Я вижу их обреченными, жду развития новых симптомов болезни (развернутых приступов). С ужасом думаю, что со временем дети не смогут дальше учиться и рано или поздно будут психически неполноценными людьми. Я плачу при мысли, что они после нашей смерти, а мы с мужем пожилые люди (42 и 54 года), останутся одни в большой Москве, больные, несчастные. Хоть бы одна была здорова, чтобы помочь другой. Мне их так жаль. Бесконечно жаль. Я перестала спать. При каждом их повороте во сне я встаю, смотрю на них, пока сон не одолевает меня снова.

Как и все матери, я представляла себе их взрослыми, хотела, чтобы старшая, которая училась отлично, стала врачом. У девочек очень красивые голоса, они первые ученицы в музыкальном классе. А теперь они не должны, по крайней мере это будет правильно, создавать семью, и ни в коем случае не имеют права родить новых больных эпилепсией. У меня и у мужа, как я выяснила, никто из родственников не страдал этим заболеванием, но раз дочери больны, то их дети, конечно же, тоже будут страдать эпилепсией.

Мне страшно, что мои девочки будут плохо думать о родителях, которые родили их такими больными и естественно, будут себя считать несчастными. Как они будут жить одни в большой Москве, больные, никому не нужные. И я плачу, и плачу. Принимаю седуксен и валидол. Я прекрасно понимаю, что так жить нельзя, что надо собраться, ради тех же детей найти силы побороть свои эмоции, но ничего не получается. Я стала раздражительной, обострилось чувство одиночества, тоска по родственникам, родному городу. Я перестала мечтать о самом сокровенном — переезде на родину, потому что моим дочерям будет еще тяжелее. Здесь в Москве, у них нет родственников, хотя, с другой стороны, с родственниками было бы легче, они всегда очень поддерживают друг друга, всегда общаются.

Я начала думать о том, что надо научить дочек какому-нибудь ремеслу: вязанию, шитью. Я пишу и плачу. Мне очень трудно все это писать. Может быть со временем мои переживания примут иную окраску, но пока я потеряла веру в жизнь, в лучшие дни, завидую знакомой, у сына которой врожденная эпилепсия, так как она верит в его полное излечение. Я же живу без веры и все время плачу».

В приведенном примере мать по профессии врач, семья проживает в Москве, а не в глуши, однако представление об эпилепсии у матери самое мрачное, как о тяжелой болезни, передающейся потомству, неизлечимой, прогрессирующей. Она счи-

тает, что ее дочери не должны иметь семьи и детей. И эта обреченность, бесперспективность и безвыходность настолько угнетают мать, что она сама нуждается в лечении.

Данный пример иллюстрирует, насколько сам по себе диагноз эпилепсии даже в начальной, а не в тяжелой форме, при неправильном представлении об этом заболевании может вывести родителей из состояния психического равновесия и вызвать психогенную депрессию.

С самого начала заболевания родителям важно установить тесные доверительные отношения с лечащим врачом. Они должны обсуждать с ним все сомнения и вопросы, которые особенно остро возникают в первые недели и месяцы заболевания. Исключительно важным является то, чтобы больные и окружающие их лица признали, что эпилепсия является такой же болезнью, как и другие. Всегда необходимо подчеркивать, что к заболеванию приводит в подавляющем большинстве случаев воздействие внешних вредных факторов. Членам семьи должно быть ясно, что они абсолютно не виновны в страдании их детей.

Совершенно бессмысленно все время жаловаться, что ребенок болен. Больной и его родители должны смириться с этим фактом. Если наступила болезнь, то надо попытаться сделать все для больного. При благоприятных условиях и правильном поведении можно достичь многого, о чем свидетельствует, например, тот факт, что многие больные после окончания массовой школы успешно учатся в высших учебных заведениях. Родители и родственники больного должны принимать и любить его таким, каков он есть. Только доброжелательным отношением можно предотвратить развитие комплекса неполноценности и воспитать у больного необходимое чувство уверенности в своих силах. Он должен с полным доверием относиться к окружающим его людям.

Не следует все время подчеркивать недостатки больного. Замечания нужно делать спокойным тоном. Недопустимо повышать голос, кричать, применять телесные наказания. С ребенком, больным эпилепсией, следует обращаться, как со здоровым. Не следует из-за боязни возможных припадков освобождать ребенка от его обязанностей. Также неправильно прощать ему проступки. У находящегося в центре внимания ребенка развивается эгоцентризм. Больного следует воспитывать с пользой для него. Его необходимо научить уметь адаптироваться к коллективу, семье, обществу. Большинство больных детей имеют нормальный интеллект, и они должны получать соответствующее школьное образование.

Несколько труднее воспитание детей с нарушением характера. Неспокойные дети доставляют семье много хлопот, так как они часто бывают неуправляемы. Несмотря на то что медицина располагает определенными психотропными препаратами, применение которых помогает успокоить таких детей, все же их воспитание является сложной проблемой.

Если припадки вызывает повышение температуры, то во время лечения инфекционного заболевания рекомендуется небольшое увеличение доз противоэпилептических лекарственных средств.

При наличии двигательных расстройств, например пареза конечностей как следствия перенесенных органических поражений головного мозга (даже в грудном возрасте), желательно как можно раньше назначать лечебную гимнастику. Поскольку обычные физические упражнения не дают эффекта, нужна именно лечебная физкультура, занятия которой должен проводить инструктор по лечебной гимнастике или массажист. С помощью современных методов лечебной физкультуры иногда удается достичь определенных успехов.

Чтобы не напоминать ребенку о его болезни и не создавать постоянной болезненной доминанты, календарь припадков должны вести родители. Прием лекарств для больного должен стать само собой разумеющейся процедурой. Окружающие не должны реагировать на припадок со страхом или возбужденно. Поскольку в большинстве случаев ребенок не помнит, что с ним было во время припадка, ему совершенно непонятно замешательство окружающих, когда он приходит в сознание.

Больной школьник должен иметь достаточно свободного времени, чтобы использовать его в соответствии со своими наклонностями, желательно больше двигаться на воздухе.

«Условный рефлекс — универсальнейшее явление в жизни животных и нас самих», — писал И. П. Павлов (1951). Физиологическую основу наших навыков, привычек, действий и деятельности составляют условнорефлекторные механизмы. Они складываются в определенную взаимосвязанную систему, во взаимоотношения организма с внешними сигналами и со всем окружающим. Из образующейся и упрочившейся системы условнорефлекторных связей у каждого человека складывается свой определенный жизненный стереотип. В течение жизни эти связи все больше укрепляются, все тоньше дифференцируются, отрабатываются. И хотя наши действия, навыки, привычки всегда являются осознанными, они достигают такой степени совершенства, что становятся чуть ли не автоматическими, сравнительно легко и точно выполняемыми даже при усталости, переутомлении и болезни. Мы в определенное время просыпаемся, умываемся, завтракаем, работаем или учимся, отдыхаем, занимаемся хозяйством и т. д.

Что было бы, если бы у человека не было четко отработанных, приведенных в определенную систему условнорефлекторных связей, если бы он в разное время просыпался и в разное время ложился спать, постоянно менял свои маршруты из дома в учебное заведение или на работу, сегодня делал одно, а завтра совершенно другое, если бы без конца изменялась продолжительность его сна, труда и отдыха, если бы вся его деятельность в ближайшие дни была бы непредвиденной и неопределенной,

бесконечно изменяющейся в разных направлениях, если бы у него не было сложившегося определенного стереотипа или он бы непрерывно менялся. Человек находился бы в постоянном нервном напряжении, его нервная система истощалась и в итоге наступил бы срыв высшей нервной деятельности. И. П. Павлов писал, что «ломка стереотипа — чрезвычайный труд для нервной системы, нередко заканчивающийся срывом высшей нервной деятельности».

Поэтому создание правильного жизнеспособного стереотипа — задача первостепенной важности в воспитании, профилактике замедленного и инертного патологического стереотипа, девиантного поведения.

Создание нормального стереотипа должно начинаться с раннего возраста, в котором закладываются основы навыков, привычек, поведения, отношения к себе и к окружающим. В этом возрасте закладываются фундамент будущего человека как социальной категории, его характер, личностные особенности, мировоззрение.

Основным в формировании нормального стереотипа является правильное воспитание. Воспитание начинается с рождения ребенка, самых первых дней его жизни. Важным звеном в системе воспитания, а затем и образования жизненного стереотипа является создание индивидуального, но для каждого ребенка непременно соблюдаемого режима дня. Режим дня — это как бы подготовка почвы для будущего основания и всей жизни.

Ребенок все должен делать в определенное время. Режим дня нужен не только для ребенка, но и в не меньшей степени для родителей, которые, кроме ухода за ребенком, должны иметь время для удовлетворения своих потребностей, работы, отдыха, выполнения домашних дел, создания надлежащего быта и т. д.

Не следует все делать за ребенка. Надо развивать в нем активность, которая, однако, должна находиться в определенных пределах, ограничиваться рамками возможностей ребенка. Она зависит от возраста и состояния здоровья. Нет необходимости, например, преждевременно форсировать обучение ребенка грамоте, музыке, иностранному языку.

Дети с замедленными психическими процессами трудно переключаются с одного занятия на другое, недостаточно активны, упрямы и эгоцентричны. На выполнение заданий они затрачивают значительно больше времени, чем здоровые. Своей медлительностью и инертностью они раздражают, а порой выводят из равновесия учителей, родителей и других членов семьи. Необходимо большое терпение и понимание того, что у больных детей замедлены мыслительные процессы. Их учебные и рабочие способности несколько ограничены по сравнению с таковыми у здоровых детей. Надо стараться по возможности учить ребенка все делать быстро: ходить, выполнять задания и т. д. Важно при

этом научить его учитывать время, дорожить каждой минутой. Следует установить четкий режим дня: подъем, легкая гимнастика, умывание, завтрак, занятия в школе, пребывание на воздухе, выполнение уроков, работа по дому, игры, отдых и т. д. Все должно быть расписано по часам и минутам. И если больной чего-то не успевает, например выполнять домашние задания, не следует допускать, чтобы он занимался, не отрываясь, до позднего вечера. Надо сделать перерыв и приступить к следующему в распорядке дня мероприятию. Затем после перерыва продолжить выполнение учебных заданий.

В расписании обязательно должно быть отведено время на самообслуживание, работу по дому, помощь младшим братьям и сестрам. Больной должен убирать за собой посуду, одежду, учебники, содержать все свои вещи в чистоте и порядке. Недопустимо, например, когда, придя с улицы, ребенок оставляет грязную обувь, одежду, разбрасывает свои вещи, а родители сами приводят все в порядок. Это способствует формированию неорганизованности, неряшливости, несобранности. Постоянная опека воспитывает у ребенка эгоизм.

Забота старшего по возрасту больного о младших братьях, сестрах способствует развитию у него доброты и сопереживания. Если больной единственный в семье ребенок, то важно привить ему любовь к птицам и животным. Бескорыстная помощь, забота, кормление, уход за ними являются лучшим средством профилактики эгоизма и эгоцентризма, агрессивных и садистских наклонностей — самых тяжелых форм девиантного поведения. Общение с птицами и животными снимает аффективную напряженность, делает детей более добрыми, отзывчивыми и милосердными.

Режим дня для каждого больного должен быть индивидуальным. В составлении его и внесении корректив следует учитывать состояние больного и возможности. Недопустимо, чтобы больной находился в постоянном нервном напряжении, в погоне за точным соблюдением времени выполнения намеченных мероприятий. Однако ребенок не должен быть и предоставлен самому себе. В случаях, когда деятельность ребенка не регламентируется временем, он растет неорганизованным. На работу, которую он, например, может выполнить за 15 мин, из-за отсутствия навыков контроля за своей деятельностью, ненужного отвлечения внимания, медлительности движений ребенок затрачивает в 3—4 раза больше времени в связи с образовавшимся замедленным жизненным стереотипом.

Поэтому важна профилактика патологического стереотипа, когда все делается без учета времени — не спеша, медленно: «когда сделаю, тогда и ладно», «не успею — тоже не беда». Если такой стереотип уже сложился, требуется длительная, постоянная кропотливая работа для его изменения. Но такая работа необходима так же, как и медикаментозное или хирургическое лечение.

Поэтому одной из важных задач воспитания является предупреждение развития замедленного и инертного стереотипа. Это является и основой профилактики хронических изменений личности с замедленностью и инертностью психических процессов. Если такой стереотип уже сложился, надо всеми способами постепенно разрушить его, создавая новый, более подвижный стереотип.

Рекомендуются подвижные игры, гимнастика, вначале медленный, затем несколько ускоренный бег на короткие дистанции, щадящее занятие физкультурой. По возможности следует приучать ребенка все делать побыстрее, постепенно ускорять темп движений.

В то же время нельзя форсировать воспитание. Изменение стереотипа — сложная, кропотливая, постоянная и длительная работа, требующая систематических занятий и упражнений на протяжении нескольких месяцев, а иногда и лет. Одновременно следует вносить коррективы в терапию, по возможности снижая дозы или заменяя препараты, способствующие замедлению психических процессов, лекарственными средствами, не оказывающими такого действия.

Неусидчивые дети нуждаются в более частых перерывах в занятиях, предоставлении им возможности свободы движений. Желательно чередовать выполнение трудных и легких заданий, монотонных операций и занятий, требующих более быстрого переключения внимания.

Формирование патологического стереотипа может быть обусловлено частыми припадками, астенизацией, присоединившимся побочным влиянием лекарств, замедляющих психические процессы и их подвижность, а главное — неправильным воспитанием, чрезмерным ограничением подвижных игр, лишением общения со сверстниками, устранением от физических нагрузок, упражнений и освобождением от занятий физкультурой. Не так редко приходится встречать больных юношей и девушек с медленной походкой, сгорбившейся осанкой, каждое движение у которых чуть ли не застывает. Все это обусловлено не столько болезнью, сколько неправильным воспитанием и ориентацией родителей — «во всем не спеши». В результате такие больные оказываются неприспособленными к жизни. Из-за медлительности они ничего не успевают сделать и в этом основательно уступают здоровым. Из-за того, что ничего не успевают, больные становятся неряшливыми, неаккуратными, выглядят неухоженными, а иногда и неопрятными. В жаркую погоду они по несколько дней не принимают водных процедур. Из-за сложившегося патологического стереотипа больные оказываются дезадаптированными в обществе, не способными работать в коллективе здоровых людей, переходят на инвалидность и попечение родителей, даже если у них не бывает припадков и не нарушен интеллект.

У больных эпилепсией часто отмечается обидчивость. Некоторые родители усугубляют ее тем, что изолируют детей от

сверстников, не разрешают играть с другими детьми, боясь наступления приступа. Надо воспитывать в больном ребенке отходчивость, стараться, чтобы он не был злопамятным, мог первым предложить помириться, возобновить прежние отношения, как будто ничего не случилось. Отстранение детей от игр, развлечений, лишение жизненных радостей способствуют душевному опустошению. Дети могут слушать музыку, смотреть спокойные театральные пьесы, участвовать хотя и не во всех, но во многих играх.

Правильное нравственное воспитание предполагает формирование глубокого внутреннего содержания, прежде всего человеческих качеств, в частности вежливости. Как справедливо отметил А. С. Макаренко, «...хорошо воспитанный ребенок правильно поступает не только на людях, но и наедине с собой». Истинная вежливость выражается в глубоком уважении к людям и не столько на словах, сколько на деле. Уважение к другим — это уважение к себе. Эгоистичный человек не может уважать других, ибо он больше всех любит самого себя, занят собой и сугубо личными делами.

Ошибки в воспитании со временем приводят к тому, что дети становятся непослушными, несговорчивыми, эгоистичными, неуправляемыми. Как только они начинают осознавать, что интересы окружающих замыкаются на их личности, они превращаются в настоящих деспотов. Их требования к окружающим возрастают, желания постоянно меняются. Родители готовы выполнить любую их прихоть, лишь бы они успокоились. Но больные становятся настолько избалованными и капризными, что сами не знают, чего они хотят. И хотя другая среда (больница, школа) их несколько дисциплинирует, они остаются трудными для окружающих.

Больные эпилепсией сенситивны, склонны к фиксации внимания на отрицательных явлениях, болезненно реагируют на недостатки окружающих. Они не выносят несправедливости, грубого тона и более требовательны к другим, чем к себе. Наряду с угодливостью у некоторых из них могут наблюдаться проявления злобности. Больной просит, умоляет сделать что-либо для него, ему идут навстречу, но при любом замечании он становится недовольным. Во избежание обиды или возникновения каких-либо конфликтных ситуаций с больными эпилепсией необходимо быть обходительным, вежливым, требовательным и справедливым.

Существенными недостатками в воспитании являются либо чрезмерная опека, либо предоставление детям излишней самостоятельности. Чрезмерная опека затормаживает активность больных, их самостоятельность, задерживает развитие волевых качеств.

Особенно отрицательное действие оказывает опека, когда ребенок достигает подросткового возраста и вполне самостоятельно может решать многие вопросы.

Опека необходима при грубом снижении интеллекта и памяти, когда больные не дают отчета своим поступкам, поведению и некритично относятся к своему состоянию.

Некоторые родители так сильно обеспокоены здоровьем своих детей, так излишне опекают их, что порой создается впечатление, что больны они сами, а не дети.

Мы наблюдали веселого, жизнерадостного ребенка, общительного, интеллектуально собранного, хорошо успевающего в школе, у которого припадки были редкими, кратковременными, протекали без судорог, не всегда заметно для окружающих. Не было никакого основания для серьезного беспокойства. Однако мать ребенка была тревожной, утомленной, оставила работу, тяжело переживала за него, находилась в постоянном нервном напряжении.

В другом случае мать привезла 6-летнего ребенка из далекого города и с тревогой сообщила, что сын перестал есть, похудел и что она очень беспокоится о его здоровье. Перед приемом пищи у ребенка начинается рвота. Мать подозревала, что она обусловлена приемом лекарств, так же как и отсутствие аппетита. Однако мальчик принимал небольшие дозы препаратов, которые не вызывают побочных явлений. При опросе выяснилось, что рвота наступала еще до приема лекарств, как только мальчик садился за стол. Мать заставляла его есть насильно. Был заподозрен условнорефлекторный механизм возникновения рвоты. Условный рефлекс был снят после нескольких приемов пищи в кабинете врача, когда ребенку был предоставлен свободный выбор в еде и проведено соответствующее внушение. В дальнейшем мальчик самостоятельно ел и все опасения матери исчезли, несмотря на то что ребенок продолжал принимать те же лекарства, что и прежде.

Некоторые родители в присутствии детей задают врачам массу вопросов, порой настолько второстепенных и уже разрешенных в семье, что находящиеся в кабинете сын или дочь с улыбкой останавливают их.

Помогать больным детям и следить за их здоровьем необходимо. Однако ребенку школьного возраста и тем более подростку не следует раскладывать таблетки, постоянно напоминать о выполнении врачебных назначений, каждый день повторять одно и то же. Это воспитывает беспечность, иждивенческие тенденции, эгоизм. Кроме того, это тормозит у ребенка, юноши или девушки развитие активности, самостоятельности, волевых качеств, чувства внимания и заботы о родителях и других членах семьи.

Приемы и методы воспитания больных в детском и юношеском возрасте разные. Часто они бывают догматическими, отстают от развития ребенка. К детям, которые учатся в старших классах, родители нередко продолжают относиться, как к школьникам начальных классов. Особое внимание следует уделять воспитанию детей в пубертатном периоде, когда происходит значительная нервная, психическая и эндокринная перестройка. Юноша или девушка считают себя вполне сложившимися, готовыми к самостоятельной жизни. На них более действуют убеждения, беседа «на равных», чем разговор в повелительном тоне. Все должно быть аргументировано, четко сформулировано, чтобы было предельно ясно: это можно, а это действительно нельзя. Необходимо, чтобы каждое поручение или задание выполня-

лись юношей или девушкой с глубокой внутренней убежденностью, что поступить надо именно так, как сказали взрослые. Несмотря на молодые годы, подростки стремятся к самостоятельности, требуют равенства в отношениях и уважения к своему достоинству. Как только сын или дочь выходят из-под влияния родителей, на них воздействуют сверстники, причем нередко в нежелательном направлении. Дурные примеры заразительны, они быстро прививаются. Пубертатный период — время формирования взрослости, требующее максимального внимания родителей.

Родители больных эпилепсией часто жалуются на тяжелый характер детей. Характер отражает отношение человека к внешнему миру и самому себе. Характер — это психологическое понятие, он не является наследственным или врожденным, а формируется в процессе развития человека и воспитания. Никто не рождается добрым или злым, уважительным или невнимательным, отзывчивым или равнодушным, аккуратным или неряшливым, трудолюбивым или бездельником. Все эти и другие черты личности развиваются в течение жизни, являются результатом воспитания, обучения или влияния внешней среды в широком смысле этого слова. Характер изменяется под влиянием болезней. Например, длительное злоупотребление алкоголем приводит к деградации личности. Большой алкоголизмом теряет чувство ответственности к порученному делу, допускает брак в работе, опаздывает на службу, прогуливает, проявляет неуважение к членам семьи и товарищам, легко заводит случайные знакомства. При эпилепсии также наблюдаются характерологические изменения личности, причем в клинической картине они нередко выступают на первый план.

Однако между тяжестью заболевания и изменением личности нет строгого параллелизма. В некоторых случаях приходится констатировать, что личность тяжело болеющего человека менее изменена, чем страдающего таким же заболеванием в легкой форме.

Кроме врожденного или приобретенного поражения нервной системы и определенной предрасположенности к формированию аномалии характера, имеет значение неправильное воспитание. Главными причинами формирования трудного характера являются:

- 1) невоспитанность родителей и несоблюдение ими основных правил воспитания детей;
- 2) в недостаточной степени воспитание в детях высоких нравственных принципов и чувства гражданского долга;
- 3) слабый контроль за поведением детей;
- 4) попустительство при различных проступках;
- 5) балование ребенка, непривитие навыков к сознательному труду и уважения к труду других;
- 6) отсутствие воспитания таких качеств, как организованность, аккуратность, бережливость;
- 7) разногласия родителей и других членов семьи в вопросах воспитания;
- 8) недостаточная связь со школой;
- 9) недооценка возрастных особен-

ностей ребенка и необходимости изменения форм и методов воспитания в связи с его развитием.

Дети растут и развиваются не только физически, но и духовно, интеллектуально, совершенствуется их нервная система, изменяются характер, интересы, вкусы, духовные и физические потребности. На разных возрастных этапах должны изменяться методы воспитания и стиль взаимоотношений родителей с детьми.

Трудный характер больных эпилепсией обычно формируется в результате сочетанного влияния болезни и неправильного воспитания в семье, детском саду, школе, учебном заведении и т. д. В отношениях с людьми формируется характер, и в отношениях с людьми он проявляется. Трудность оказывается прежде всего в недостаточности самокритичности и требовательности больных к себе, в неуважении окружающих и несоблюдении правил общежития, в недобросовестном отношении к своим обязанностям.

С примера, который подают родители, начинается всякое воспитание. Что бы ни говорили родители и воспитатели, какие бы благородные мысли и убеждения они ни развивали, эти мысли и убеждения не окажут на ребенка полезного действия, если они не будут подкрепляться соответствующим поведением старших. Л. Н. Толстой писал, что воспитывать других можно только тогда, когда воспитатель воспитывает себя. Поэтому родителям важно критически оценивать свои поступки, не допускать фальши и обмана.

Посильный по объему, сложности и продолжительности труд также необходим для детей, как учеба и пребывание на свежем воздухе. Обязанности между детьми должны быть распределены с учетом тяжести заболевания, возраста, индивидуальных способностей и половых различий. Необходимо приучать детей убирать за собой игрушки, книги, посуду, одежду, обувь, к тому, что вещи следует класть на место, вырабатывать привычку быть аккуратными, опрятными, организованными. Необходимо, чтобы ребенок, если позволяет состояние его здоровья, помогал накрывать на стол, убирать за собой посуду, чистить обувь, подметать пол. Выполнение определенных обязанностей по дому воспитывает не только трудолюбие, но и уважение к труду окружающих.

Следует подвергать осуждению отрицательные черты характера больных, но вместе с тем полезно подчеркивать и его положительные качества, опираться на них и развивать. Надо чаще упоминать, что при желании сын или дочь могут исправиться и быть примерными. Подобные беседы могут индуцировать лучшие чувства ребенка и стимулировать преодоление недостатков. Однако одобрение не должно перерасти в захваливание. Неумеренные похвалы наносят вред, развивают зазнайство. Захваленный и заласканный ребенок теряет способность критически оценивать свои поступки, не находит в себе недо-

статков, склонен считать, что он лучше других и ему нет необходимости воспитывать и совершенствовать свой характер.

Огромное воспитательное влияние на больного оказывает вся организация жизни семьи. Дружба и взаимное уважение между родителями, единая тактика поведения положительно влияют на формирование личности. Недопустимы разногласия между родителями. Различные неурядицы и ссоры между ними отрицательно влияют на детей.

Отсутствие здорового семейного микроклимата, черствость, недостаток ласки, тепла и внимания отрицательно влияют на больных.

Особенно травмирует детей пьянство родителей, физические наказания, запугивание, одергивания. Физические наказания притупляют уважение и доверие к старшим, способствуют развитию лживости и лицемерия. Ребенок, а тем более больной, становится замкнутым, обидчивым, скрытным. В других случаях на передний план выступают повышенная раздражительность, взрывчатость, грубость. Такие дети непослушны, вступают в постоянные пререкания, склонны к агрессивным действиям и хулиганским поступкам. Они легко попадают под влияние случайных лиц, перенимают дурные примеры.

В наблюдении, приведенном ниже, описаны способности, наклонности, увлечения, поведение подростка, заболевшего эпилепсией в возрасте 14 лет, а также переживания родителей и их отношение к больному.

В семье двое детей: дочь (23 года) заканчивает образование по классу фортепиано и сын (19 лет) учится заочно на 3-м курсе Института пищевой промышленности. Отец работает на заводе начальником отдела, мать заведует отделением в музыкальной школе. Оба они пользуются авторитетом и уважением. Как и в каждой семье, были свои трудности и печали, которые со временем проходили, притуплялись, забывались.

Когда сыну исполнилось 14 лет, семью постигло горе, которое не забывается и постоянно напоминает о себе. В середине года мать заметила первые признаки болезни сына. Она была очень озабочена, стала водить сына на обследования к разным специалистам. Никаких отклонений у ребенка не было обнаружено и родители надеялись, что все обойдется. В это время он быстро рос и за 2 года его рост увеличился на 12 см.

Через 2 года при обследовании в республиканской больнице у сына была диагностирована эпилепсия. С этого дня болезнь сына полностью заполнила жизнь родителей. Они беспрестанно думали о будущем и не могли себе его четко представить. Встал ряд проблем: окончание школы, дальнейшая учеба или работа и, главное, поддержание здоровья. Если остальные проблемы как-то решались, то в отношении здоровья не было ничего утешительного. Приступы не прекращались, проявлялись по-разному. Если раньше мать плакала по ночам и не могла уснуть после любого приступа у сына, то со временем припадки без падения казались терпимыми и вселяли какую-то надежду.

Дочь не доставляла никаких хлопот. С отличием окончила специальную музыкальную школу, отлично училась в институте. Заботы о ней были обычными и не требовали никаких особых усилий.

Жизнь родителей зависела от желаний и возможностей сына. Он увлекся современной эстрадной музыкой — старались купить ему пластинки; захотел фотоаппарат, велосипед — все это приобреталось. Чтобы доставить ему удовольствие, родители выезжали на рыбалку, по грибы за сотни километров от города, с ночевкой. В поездках они постоянно опекали сына. Просили, чтобы

он далеко не уплывал, не отпускали от себя, когда собирали грибы. Их забота и опека раздражали сына и он им это неоднократно высказывал.

Личные планы, отпуск, отдых в выходные родители ставили в зависимость от состояния сына. Они прекратили поездки на высокогорное озеро, так как ему это было противопоказано. В выходные дни они не выезжали на водоемы, в горы, не планировали проведение совместного отпуска в дальних поездках, опасаясь как бы с сыном не случился приступ. Когда они с сыном выходили на прогулку, в гости, в основном к родственникам, то находились постоянно в нервном напряжении. Если сын где-то задерживался, они уже волновались, когда он возвращался домой, успокаивались, у них временно улучшалось настроение.

Много переживаний доставило родителям поступление сына в институт. Специальность технолога кондитерского производства он выбрал самостоятельно и ни о какой другой слышать не хотел. Отец и мать очень желали, чтобы он поступил в институт, получил специальность, так как считали, что это в какой-то мере будет отвлекать его от мыслей о болезни, не позволит замкнуться в себе. Кроме обычных волнений, которые переживают все родители при поступлении детей в вуз, им пришлось добиваться получения медицинской справки, необходимой при поступлении в институт.

По характеру больной был добрым, отзывчивым. Пользовался уважением товарищей. Это отмечали еще учителя в школе. Обладал чувством юмора и мог разрядить шуткой напряженную обстановку. Художественную литературу читать не любил, за исключением современной фантастики. В школе учился посредственно. Интересовался техникой. Это увлечение пытались дома поддерживать, покупали различные конструкторы. Он собирал механизмы, глядя только на чертеж, не читая описание сборки. В семье хранилась коллекция собранных сыном детских самолетов. В течение 4 лет занимался музыкой по классу скрипки. К занятиям относился без интереса и родители забрали его из школы. Как и многие другие, в детстве собирал марки, значки. Коллекционировал маленькие календарики. Начал собирать пачки сигарет, но в настоящее время прекратил. Никогда не пробовал спиртных напитков, не курил.

Увлекается зарубежной эстрадной музыкой и вырезает портреты артистов зарубежной эстрады из журнала «Музыкальная жизнь». Любит ремонтировать бытовую технику, проявляя при этом смекалку. Немного знаком с плотницким ремеслом, дома отремонтировал всю мебель. Этому его научили в школе. Много времени проводит у телевизора, просматривая художественные фильмы, международные обозрения, передачу «Очевидное — невероятное». Спектакли и концерты почти не смотрит. Гулять один не выходит, иногда с товарищами посещает кино.

В последнее время систематически стал играть в настольный теннис в детской комнате, которую оборудовали в подвальном помещении дома. Играет в шахматы. Учебе уделяет недостаточно внимания, хотя очень беспокоится о своевременном выполнении контрольных заданий.

Родители постоянно думают о будущем сына, его лечении, окончании института, о том, как сложится его личная жизнь, ее перспективах.

Болезнь сына резко изменила стереотип семьи, вся жизнь которой оказалась подчиненной интересам больного. Безукоснительно выполняются все желания и требования сына, лишь бы он был доволен. Ему ничего не запрещают, ни в чем не отказывают.

С началом болезни родители потеряли покой, постоянно находятся в нервном напряжении, в ожидании припадка, боятся ухудшения его состояния, беспокоятся о дальнейшем течении болезни и прогнозе.

Неправильное понимание сущности заболевания, гипертрофированная трактовка ее тяжести, неадекватная реакция родителей на эту болезнь, неправильное воспитание, чрезмерная опека и оберегание больного от всего, беспрекословное выполнение всех его пожеланий и требований, подчинение интересов каждо-

го члена семьи и всей семьи личностным интересам больного — все это создало болезненную, если не трагическую или даже катастрофическую атмосферу в семье. И тяжелее всего в такой семье переживают и страдают родители. Они находятся в постоянном беспокойстве и эмоциональном напряжении, а их больной сын с наслаждением слушает зарубежную эстрадную музыку, увлекается коллекционированием, играет в шахматы, настольный теннис, много времени проводит у телевизора. Самому себе, своим развлечениям он уделяет много времени, однако по дому почти ничего не делает, да и в школе, и в институте учится лишь посредственно, хотя интеллект и память существенно не нарушены. Больной больше нацелен на удовлетворение своих желаний, создание у себя положительных эмоций, чем на преодоление трудностей, упорные занятия, повышение успеваемости, оказание помощи родителям, выполнение домашних обязанностей.

Педагогам полезно знать о болезни учеников, чтобы осуществлять принцип индивидуального подхода в воспитании и обучении. Это важно также для выбора вида спорта, определения возможности работы у станка на уроках труда и для других целей. Учитель должен уметь оказать первую помощь в случае припадка, не создавать паники и суеты, успокоить учеников, ставших свидетелями приступа, убедить их в необходимости сочувственного отношения к больному.

Досуг больного, если позволяет состояние его здоровья, почти не должен отличаться от такового здоровых детей. Однако некоторые запреты, к сожалению, неизбежны. Больным детям абсолютно противопоказаны занятия боксом, дзюдо, самбо, вольной борьбой, горнолыжным спортом, автомобильным, велосипедным, мото- и авиа-спортом. Недопустимо без сопровождения использовать средства передвижения, а также кататься на мотолодках, планерах, прыгать с парашютом. Больным противопоказаны прыжки в воду, подводное плавание, заплывы на большое расстояние, альпинизм, бег на длинные дистанции, посещение вращающихся аттракционов и выполнение упражнений, требующих многочисленных наклонов головы.

Бессмысленно требовать от детей с задержкой психического развития и снижением интеллекта хорошей успеваемости в школе, заставляя их выполнять домашние задания в течение многих часов. Некоторые родители пытаются достичь этой цели путем наказания и противопоставления больного ребенка здоровым сверстникам, братьям, сестрам, что абсолютно недопустимо.

Как справедливо отмечает R. Degen (1971), надо пытаться развить все способности ребенка, но не ценой физического и психического здоровья. Детей со сниженным интеллектом не следует переводить из класса в класс, лишь бы они учились в массовой школе. Если возможности ребенка ограничены, то он должен учиться во вспомогательной школе. Лучше получить

знания в такой школе, чем постоянно не успевать, оставаться несколько раз на второй год в одном классе в обычной школе. Некоторые родители неправильно расценивают посещение вспомогательной школы как дискриминацию ребенка.

Несомненно лучше, когда ребенок учится и воспитывается в здоровом коллективе, к этому надо приложить все усилия. Но если ребенок по психическому состоянию не способен получить образование в массовой школе, то этого от него требовать нельзя. То же самое относится к профессиональной ориентации, дальнейшему обучению в среднем специальном и высшем учебных заведениях.

Выбор профессии, факультета в среднем и высшем учебных заведениях в каждом конкретном случае решается строго индивидуально, в зависимости от тяжести заболевания, способностей и наклонностей больного. Перечень рекомендованных нами специальностей, по которым могут быть трудоустроены больные эпилепсией, а также факультетов вузов, где они могут обучаться, если позволяет состояние их здоровья, приводится в монографиях [А. И. Болдырев, 1978, 1984].

Врачу следует активно вмешиваться в жизнь семей, в которых больному прививают дурные привычки, формируют трудные характеры. Надо стремиться к тому, чтобы между родителями и детьми была атмосфера теплоты, взаимной чуткости и внимания, чтобы семейная жизнь протекала в согласии. Отрадно, когда в каждом слове во взаимоотношениях кроется теплота, душевность, сердечность. Основным в воспитании является личный пример родителей. «Часто мы, воспитатели, забываем, что познание мира начинается для маленьких детей с познания человека. Добро и зло открывается перед ребенком уже в том, каким тоном обращается отец к матери, какие чувства выражают его взгляды, движения» [Сухомлинский В. А., 1973].

Постоянное одергивание ребенка, отвлечение от выполнения порученного дела приводят к тому, что он начинает нервничать, пререкаться, грубить.

Родители порой и сами не знают, как поступить: воспитывать больного ребенка обычно, как всех детей, или делать скидки на болезнь? Они проявляют нерешительность, боясь огорчить сына или дочь, тем более что больной легко обижается. В то же время постоянная уступчивость, исполнение всех прихотей и желаний развивают эгоизм, недисциплинированность и распушенность. Нередко такой больной третирует сверстников, своих братьев и сестер, а родители не проявляют должного внимания, настойчивости и твердости в улучшении его поведения.

Многие больные эпилепсией не могут быстро менять стереотип. Необходимо научить ребенка переключаться с отрицательных эмоций на положительные. Для образования новых, более сильных доминант поведения нужно помочь ребенку найти увлекательные игры, вовлечь в любимые занятия и трудовые процессы.

Целесообразно постепенно тренировать у него подвижность, вовлекать в подвижные игры, учить переключению внимания, переходу от одной формы деятельности к другой. Для ребенка важно находиться среди здоровых сверстников. Пусть он не успеваеет за ними, отстает в играх, движениях, главное, чтобы он не чувствовал себя обреченным на постоянное страдание, чтобы он стремился к детям и подражал им, старался не отставать от здоровых детей. Важно воспитывать у него общительность и чувство коллективизма.

Каждый человек находится в единстве с окружающей средой. Воспитание должно включать в себя не только правильное отношение окружающих к больному дома, во дворе, в организованном коллективе (детском саду, школе, учебном заведении) — везде, где он общается со здоровыми детьми и взрослыми. Не меньшее значение имеет отношение больного к окружающему миру, включая не только людей, но и различные предметы. Необходимо воспитывать у больного чувство доброты, сопереживания, желание помогать слабым и беззащитным животным и птицам.

Всячески надо препятствовать развитию садистских и агрессивных склонностей, которые могут формироваться у больного ребенка легче, чем у здорового.

Привитие ребенку любви к животным и чувства заботы о них является одним из важных факторов профилактики девиантного и психопатоподобного поведения, эгоизма и эгоцентризма. Если же такие качества уже развились у больного, то внимание, забота, оказание бескорыстной помощи бездомным животным и птицам будет противодействовать формированию агрессивности, черствости, жестокости и эгоизма не только по отношению к животному миру, но и к людям. В жизни обычно бывает так: если больные в детстве помогают птицам, животным, то став взрослыми, они проявляют внимание и заботу по отношению к своим родителям, оберегают и опекают их. «Что посеешь, то и пожнешь», — гласит старинная пословица. Как воспитаешь ребенка, так он к тебе и будет относиться.

Особое значение приобретает воспитание больных детей в организованном коллективе, если позволяет состояние их здоровья. Многие больные более дисциплинированы, гораздо лучше ведут себя в детском саду и школе, чем дома. Не следует бояться, что, общаясь со сверстниками, ребенок вдруг заболет детским инфекционным заболеванием. Подобные опасения некоторых родителей необоснованны. Гораздо хуже, если ребенок воспитывается только в семье, где выполняют все его прихоти и потакают капризам. Попадая в детский коллектив, такой ребенок чувствует себя чужаком.

Начиная посещать детский сад, избалованный ребенок впервые в жизни сталкивается с коллективом детей, обслуживающим персоналом. Привыкший дома к исполнению всех своих желаний, он и здесь продолжает быть упрямым, эгоистичным в

достижении своих целей, требует лучшую игрушку, книжку, картинку, играет один, не делится с другими детьми, а если кто-либо из детей попытается контактировать с ним, то он может ударить. Вместо того чтобы путем бесед, разъяснений помочь ребенку избавиться от сформировавшихся дурных черт характера, воспитатели иногда наказывают его, не разрешают ему вместе со всеми пойти на прогулку, лишают коллективной игры. В результате этого отрицательные черты характера укореняются, ребенок становится более грубым, резким, драчливым.

Замкнутые дети нуждаются в активизации их деятельности, в мягком, ласковом обращении, сочувственном отношении со стороны сверстников.

Само по себе заболевание эпилепсией является как бы психотравмирующим фактором. Грубость, насильственное отстранение от общения с детьми психически травмируют больных.

Нередко болезненного ребенка излишне оберегают, изнеживают, не закаливают. Постоянные ограничения, воспитание в оранжерейных условиях способствуют развитию легкой ранимости, повышенной раздражительности и чувствительности нервной системы в отношении внешних воздействий.

Чрезмерное балование ребенка развивает чувство неуверенности, нерешительности, мнительность, появление сомнений, потребность в постоянной опеке.

Необходимы солидарные действия школы и семьи в оценке поведения учащихся и согласованное реагирование на их поступки. Всякое разногласие между школой и семьей приводит к тому, что ребенок выбирает более благоприятный для него отзыв, оправдывающий его проступки, и не считается с более разумной, строгой и правильной оценкой своего поведения.

В некоторых даже образованных и культурных семьях вырастают невоспитанные, дерзкие, грубые дети, прямо противоположные своим достойным родителям. Они хулиганят, совершают антисоциальные проступки и правонарушения. Дефект воспитания в таких случаях чаще всего обусловлен недосмотром, неправильным использованием детьми свободного времени, отсутствием трудового воспитания, навыков самоконтроля за своим поведением, ответственного отношения к своим обязанностям и поступкам. Часто выясняется, что причина такого поведения не в эпилепсии, да и улица становится местом плохого поведения лишь тогда, когда родители не знают, как и чем занимаются дети, не контролируют их поведения.

Значительное воздействие на формирование личности оказывают сверстники. Очень заразительны дурные примеры. Если родители знают друзей и подруг своих детей, то они могут убедить их от отрицательного влияния сверстников и оказать воздействие на их взаимоотношения. Причиной антиобщественных проступков являются отсутствие надлежащего контроля и ответственности за воспитание детей, недостаточная коррекция раз-

личных отклонений в их поведении. Различные нарушения правил социального общежития, хулиганские действия, преступления большей частью совершают подростки, бросившие школу, которые нигде не работают, бездельничают. Родители, посылая такого подростка на производство, часто забывают о нем, не следят за его дальнейшей судьбой и поведением.

Развязное поведение и больных, и здоровых подростков нередко бывает обусловлено отсутствием должного отпора со стороны общественности и взрослых. Своей пассивностью взрослые поощряют недостойное поведение подростков, которые грубят, ругаются, запугивают, а порой и терроризируют окружающих. Между тем профилактика хулиганства должна начинаться с пресечений недостойных поступков.

Большинство больных эпилепсией могут хорошо учиться. Дисциплинированность, прилежность, исполнительность, скромность — все эти положительные качества личности являются как бы компенсаторными. Они способствуют хорошей успеваемости и возможности находиться в здоровом коллективе, несмотря на припадки, которые могут случиться даже на уроках в школе.

Болезнь нередко ухудшает память, затрудняет мышление, замедляет подвижность психических процессов. Однако настойчивость, упорство, целеустремленность больных, хотя они и тратят на выполнение заданий больше времени, чем здоровые дети, обеспечивают возможность не отставать в учебе от сверстников, а иногда даже учиться лучше, активнее и добросовестнее их.

Некоторые подвижные дети, которые любят уроки труда и физкультуры, участвуют в общественной жизни, учатся ниже своих возможностей. Воспользовавшись ослаблением контроля со стороны родителей, больные дети уделяют недостаточно времени занятиям.

Встречаются аффективно неустойчивые больные с резкими колебаниями настроения. Изменение настроения отражается на их общем состоянии, поведении и успеваемости, вследствие чего некоторые дети, имеющие хорошие способности, учатся неровно. Бывают периоды, когда они занимаются на уроках с большим подъемом, ловя каждое слово учителя и учеников, получают хорошие оценки. Затем эти периоды сменяются беспечностью и даже явным, демонстративным пренебрежением к урокам. Больные мешают товарищам, дерзят учителям, что, как правило, заканчивается конфликтом. Они плачут, но не признают своей вины, после этого снова наступает временный покой, и так до нового конфликта. У таких детей обычно крайне обостренное самолюбие. Если такой больной займет даже чужое место, он никогда не уступит его, хотя внутренне сознает, что неправ. Если он заупрямится, то настаивает на своем, хотя и осознает свою неправоту, она угнетает его, но он не может остановиться. Через некоторое время этот свой поступок больной может оценить по-другому и прийти к согласию с коллективом. Неустой-

чивые дети в состоянии аффекта могут нагрубить, ударить, не думая в это время о последствиях. Правда, такие явления наблюдаются редко, но нельзя быть уверенным, что в любой миг не произойдет столкновение из-за пустяка. В отношениях с людьми аффективно неустойчивые дети не делают различий между сверстниками и взрослыми. В состоянии дисфории на улице и в школе не терпят замечаний и грубят в ответ, стараются задеть человека, а порой даже причинить зло.

Словом, поведение таких больных сложно. Казалось бы, что и учатся они неплохо, бывают активными, послушными и услужливыми, а в поступках иногда проявляют качества, им несвойственные. Такие дети сами страдают от контрастных изменений своего настроения и поведения.

Аффективные нарушения нередко наблюдаются вместе со снижением памяти и интеллекта. Такое сочетание неблагоприятно влияет на учебный процесс. Для компенсации мнестических расстройств необходимы систематичность, упорство и настойчивость в занятиях. Чтобы не культивировалось чувство обиды, следует воспитывать у детей отходчивость, переключать их внимание на занятия, которые легче всего им даются и которыми они увлечены. Надо стараться уладить конфликт, помирить детей, если они поссорились, чтобы исключить аффективную напряженность. Есть больные, которые постоянно стараются лучше учиться, много занимаются, но у них ничего не получается. Если, несмотря на все старания, использование всех возможностей в школе и дома, не удается достигнуть удовлетворительной успеваемости, то таким больным необходимо обеспечить обучение либо по индивидуальной программе в домашних условиях, либо во вспомогательной школе.

Среди множества психических отклонений, отрицательно влияющих на учебный процесс, особое значение имеют два варианта изменения психики. Один из них наблюдается у очень заторможенных (медлительных) больных с застреваемостью внимания, другой — у чрезмерно подвижных, расторможенных, легко отвлекаемых. Традиционное представление о страдающих эпилепсией как исключительно инертных и медлительных людях не подтверждается нашими многочисленными наблюдениями. Как среди детей, так и среди взрослых встречаются необычно подвижные, непоседливые, бесконечно отвлекаемые больные, неспособные к достаточной концентрации внимания.

Плохая успеваемость отмечается у обеих категорий больных: у трудно переключаемых, с застреваемостью внимания — чрезмерно инертных, и у легко отвлекаемых, расторможенных, беспокойных, неспособных к сосредоточению внимания — чрезмерно подвижных. Концентрация внимания, если она нерезко выражена, имеет положительное компенсаторное значение. Дети, которые легко отвлекаются, плохо учатся.

Процесс воспитания многообразен, имеет множество оттенков и нюансов. Каждый ребенок — неповторимая индивидуальность.

В процессе воспитания надо основываться не столько на соблюдении правил поведения и заповедей, сколько на психических особенностях ребенка. Чтобы правильно воспитать, надо хорошо знать ребенка и, учитывая особенности его характера, вносить соответствующие коррективы. Воспитание — это сложный процесс, и готовых рецептов для каждого конкретного больного не существует. В этом вопросе необходимы и опыт, и интуиция, и знание жизни, психологии человеческих взаимоотношений. Задача состоит в воспитании личности с глубокой идейной убежденностью, высокими нравственными качествами, нетерпимой к иждивенческим и антисоциальным проявлениям. Нравственная сущность человека, его моральный облик, его внутреннее содержание — вот что должно быть объектом пристального внимания.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Общие положения

Одной из особенностей лечения детей и подростков, страдающих эпилепсией, является участие в нем родственников больного. Поэтому важно, чтобы родители имели правильное представление об эпилепсии, ее причинах, терапевтических возможностях, прогнозе, в том числе социальном. Родственники больного должны иметь хотя бы ориентировочное представление о жизненных перспективах ребенка в зависимости от тяжести его заболевания. Учитывая, что врач лишь назначает лечение, а осуществляют его родители больного, между врачом и родителями должен быть установлен тесный контакт, обеспечено полное взаимное доверие и понимание.

Не больной ребенок, который имеет минимальное представление о своей болезни или вообще не знает о ней и необходимости длительного лечения в связи с возрастом или отставанием в психическом развитии, а его родители являются главными исполнителями терапевтических назначений. Родители осуществляют лечение, воспитание и претворение в жизнь врачебных предписаний и рекомендаций.

Практика показывает, что отсутствие терапевтического эффекта, его недостаточность в ряде случаев обусловлены необоснованным вмешательством родителей больного в лечебный процесс.

Пересмотр врачебных назначений, уменьшение доз, отмена некоторых препаратов, а порой и всего лечения приводят к ухудшению состояния больного, появлению или учащению припадков вплоть до развития эпилептического статуса и затяжного течения болезни. Необходимо разъяснять родителям, что лечение такого заболевания, как эпилепсия, длительное, часто продолжается несколько лет, а порой и многие годы. Оно требует терпения, правильного воспитания ребенка, точного соблюдения врачебных назначений.

Другой особенностью является то, что наличие судорожных пароксизмов еще не означают заболевания эпилепсией. У детей в отличие от взрослых более низкий порог судорожной готовности. Поэтому судорожные пароксизмы в ряде случаев появляются в ответ на действие внешнего агента чрезвычайной силы

для данного субъекта. Чаще всего таким внешним раздражителем являются различные инфекционные заболевания, вызывающие при высоком подъеме температуры возникновение судорожных припадков. Отсюда следует и соответствующее название — фебрильные (гипертермические) судороги или судорожные припадки. Они представляют собой эпилептическую реакцию организма. В этих случаях нет необходимости назначать длительное непрерывное лечение в течение ряда лет. Таким детям необходимо проводить профилактическое лечение [Болдырев А. И., 1978], комбинируя противосудорожные препараты с антипиретиками. Профилактическое лечение осуществляется лишь в период инфекционного заболевания. При нормализации температуры лечение постепенно отменяется. Однако, если припадки появлялись в период спада температуры или неоднократно повторялись при ее подъеме, то следует назначать непрерывное и длительное лечение, как при начале эпилепсии.

Надо иметь в виду, что в некоторых случаях повышение температуры является компонентом в структуре самого приступа. В частности, это наблюдается при локализации эпилептического очага в гипоталамической области, хотя клинической картины диэнцефального припадка со всем многообразием вегетативной симптоматики не выявляется. Судорожный приступ обычно бывает генерализованным, температура нередко повышается до высоких цифр — такова клиническая структура припадка. Температура удерживается в течение нескольких часов или 1—3 сут и затем также внезапно падает до нормы. Антипиретические препараты не всегда помогают, тем не менее необходимо включать их в комплексную терапию. Принимать их надо в таких случаях не только во время приступов, но в малых дозах и в период между припадками, чередуя курсами, например в течение 2—3 мес амидопирин, затем анальгин и т. д.

Учитывая повышенную гидрофильность тканей детского организма, частое наличие гидроцефалии, повышение внутричерепного давления, выявляемых с помощью контрастных методов исследования (рентгенография черепа, ПЭГ, КТГ), люмбальной пункции, детям и подросткам следует назначать дегидратационную терапию в относительно больших дозах на 1 кг массы тела, чем взрослым. Так, подросткам с высоким внутричерепным давлением диакарб можно принимать до 2 таблеток в сутки: в течение 3 дней по 1 таблетке утром и днем, на 4-й сделать перерыв. Так принимать на протяжении 2—3 мес. Затем оставить лишь утреннюю дозировку. Курсы усиленной дегидратации можно проводить 2—3 раза в год. Разумеется, при этом необходимо назначать панангин, оротат калия, или аспаркан, чтобы избежать дефицита ионов калия. Полезна пища, содержащая ионы калия: картофель, урюк, свежий болгарский перец и другие продукты.

Первостепенное значение в лечении имеет клиническая и патогенетическая обоснованность назначения тех или иных препа-

ратов. Необходимо правильно оценивать состояние больного, учитывая не только структуру пароксизмов, но и данные психологического, неврологического, электроэнцефалографического и соматического обследования.

Важную роль играет выбор лекарственных средств, соответствующих структуре припадков, при которых применение данного препарата может дать наибольший терапевтический эффект.

Имеют значение дозировки, сочетание с другими препаратами, ответная реакция организма и другие показатели совместности последнего с фармакологическим агентом.

Нередко ошибки в лечении наблюдаются в начале заболевания. В частности, при появлении первого судорожного припадка некоторые врачи вместо назначения лечения и предупреждения развития последующих приступов придерживаются тактики выжидания. Они считают, что лечение надо начинать после второго припадка или нескольких приступов. На основе собственного опыта мы считаем, что в профилактических целях лечение следует начинать даже не после первого судорожного припадка, а раньше — в продромальной стадии заболевания [Болдырев А. И., 1986], при появлении микропароксизмальной симптоматики, чтобы не допустить возникновения не только второго, но и первого судорожного приступа. Лечение на самом раннем этапе заболевания, когда отмечаются пароксизмальные расстройства сна, изолированные ауры, миоклонические феномены и различные микропароксизмальные симптомы, как показали наши наблюдения, позволяет приостановить дальнейшее развитие эпилептического процесса, не допустить возникновения судорожных и других развернутых форм припадков, а также личностных изменений. Чем раньше начато лечение, тем чаще можно рассчитывать на успех.

Некоторые родители, не веря в то, что их дети заболели эпилепсией, появление первых, а иногда и последующих припадков ошибочно расценивают как следствие случайного стечения обстоятельств: переутомления, недосыпания, волнения, перегрузок в учебе, простудных заболеваний, отравлений и др. Поэтому они не выполняют врачебных предписаний, или, начав лечение, вскоре прекращают его, надеясь, что приступы больше не повторятся. Когда же у них исчезают сомнения в том, что их ребенок страдает эпилепсией, и болезнь прогрессирует, приходится проводить политерапию и применять препараты в больших дозах по сравнению с первоначальными.

В последние годы некоторые авторы рекомендуют проведение монотерапии. Однако с помощью одного препарата не всегда удастся добиться терапевтического эффекта. При эпилепсии нередко наблюдается полиморфизм припадков, которые невозможно снять одним препаратом. Тем более, если у больного имеются изменения личности, девиантное поведение, невротические или психические расстройства, при которых требуется

назначение нейролептических препаратов или иных лекарственных средств, не говоря уже о необходимости комплексного лечения больных, применения не только противопароксизмальных средств, но также и дегидратационной, рассасывающей, а иногда и другой терапии. В то же время число препаратов нельзя увеличивать до бесконечности, особенно при отсутствии терапевтического эффекта.

Не так уж редко встречаются больные, которым назначают необоснованно большое количество препаратов. В таких случаях трудно понять, какие лекарственные средства помогают больному, какие являются лишними, а какие и вредными.

В то же время резкая непродуманная замена препаратов или снижение их дозировок приводит к учащению припадков. Поэтому частичная или полная отмена препаратов в каждом конкретном случае должна быть достаточно аргументированной и осторожной.

Грубой ошибкой является нарушение принципа непрерывности лечения, отмена назначенного лечения с целью установления наличия или отсутствия припадков у подростков допризывного и призывного возраста (экспертные случаи) и выяснения их структуры (у больных, у которых диагноз эпилепсии не вызывает сомнения). Особенно часто необоснованно прерывают лечение отдельные электрофизиологи, которые хотят получить ЭЭГ-запись в «чистом виде». Однако внезапный перерыв в лечении резко нарушает нейродинамику. ЭЭГ-запись в таких условиях не только не отражает истинного состояния больного, но в связи с отменой препаратов служит мощным фактором, провоцирующим припадки вплоть до формирования эпилептического статуса. Прерывание лечения ведет к обострению эпилептического процесса и достичь у больного прежнего состояния (до перерыва в лечении) не всегда удается. Внезапное прекращение приема лекарств опасно для больных эпилепсией и этого не следует делать.

Родители больных, наблюдая улучшение состояния ребенка, прекращение припадков, нередко преждевременно прерывают лечение. Некоторые из них, прочитав инструкции, опасаются развития побочных явлений, самостоятельно отменяют препараты, несмотря на то что ребенок принимает лекарства в небольших дозах. В таких случаях заболевание обостряется, приступы возобновляются. Кстати некоторые инструкции перегружены описанием возможных побочных явлений, вызываемых лекарственными средствами, что настораживает родителей в отношении применения этих препаратов.

Отрицательно влияет на лечение слепая погоня за новыми импортными препаратами и необоснованная замена ими прежних лекарственных средств. Некоторые врачи, очевидно, полагают, будто бы новый препарат универсален или приближается к таковому. Однако универсальных противоэпилептических средств не было и не может быть, поскольку эпилепсия — полиэтиологи-

ческое заболевание с различной локализацией очага и чрезвычайным многообразием клинических проявлений.

Вопрос об индивидуальных дозировках еще недостаточно разработан. Концентрация препаратов в жидкостных средах организма не всегда отражает их истинную переносимость. Некоторые больные хорошо переносят лекарственные препараты даже в средних и больших дозах. Однако у других больных препараты в малых и даже микродозах вызывают побочные явления. Детям раннего возраста с тяжелыми органическими поражениями центральной нервной системы, а также с астенией, необходимы гораздо меньшие дозы, чем детям старшего и подросткового возраста и нормостеничным больным. Необходимо осторожно определять дозы лекарственных препаратов у соматически ослабленных детей.

Учитывая, что эпилепсия в большинстве случаев развивается на органической основе, нейролептики не следует назначать длительно в больших и даже средних дозах. У многих больных эпилепсией отмечается двигательная заторможенность. Поэтому при длительном приеме нейролептиков имеется опасность развития паркинсоноподобного синдрома и других осложнений. Как показывают клинические наблюдения, при продолжительном (на протяжении нескольких месяцев или лет) приеме галоперидола вместе с циклодолом, даже в небольших дозах, развиваются речевая и двигательная заторможенность, скованность движений. Известно, что циклодол оказывает атропиноподобное действие. От постоянного приема его появляется сухость во рту, больные часто пьют, употребляют большое количество жидкости. В связи с этим появляется пастозность тканей, в частности отечность лица.

В то же время из арсенала противоэпилептических средств нельзя совершенно исключить нейролептики, особенно при возбуждении, дисфориях и других психических расстройствах.

Резистентность больных к лечению довольно часто связана с изменением реактивности организма, вызванном сопутствующими хроническими соматическими заболеваниями (отит, тонзиллит, гайморит и др.), которые врачи либо не устанавливают, либо не придают им существенного значения в общей системе терапии. Так, мы наблюдали нескольких больных, резистентных к противоэпилептической терапии, у которых после удаления камней из желчного пузыря или холецистэктомии припадки прекращались.

Лечебный процесс не является чем-то застывшим, он протекает в динамике. С возрастом изменяется и сам больной ребенок. Изменение состояния больного и возрастные особенности растущего организма требуют внесения терапевтических корректив.

Лечение следует проводить, воздействуя не только на припадки, но и на психическое состояние больных. В ряде случаев припадки прекращаются, а психические расстройства сохраня-

ются, усугубляются, заменяя приступы, и становятся доминирующими в клинической картине.

Особого внимания заслуживают психопатоподобные состояния или точнее психопатизация личности как следствие не столько болезненного процесса, сколько дефекта воспитания. В некоторых случаях при неправильном воспитании у детей формируется патологический стереотип, выражающийся в неправильном, паразитическом образе жизни, тунеядстве.

Терапия больных эпилепсией предполагает назначение не одного какого-нибудь препарата, как это делают некоторые авторы, а проведение целого комплекса лечебных мероприятий, направленных на устранение не только приступов, но и неврологических, психических и различных соматических изменений в период между припадками. Кроме противопароксизмальных средств, применяется и другая терапия.

В определении стойкости ремиссии и возможности частичной или полной отмены препаратов, несмотря на ряд исследований, вопросы клинико-электроэнцефалографической коррекции остаются недостаточно разработанными.

При наличии ремиссии возникает вопрос, дозировки какого препарата следует снижать и исключать из лечения. Прежде всего, если больной некоторые препараты принимает парентерально, надо перевести его на пероральный прием. Затем можно отменить дегидратационные, рассасывающие, общеукрепляющие лекарственные средства, витамины, препараты, влияющие на энергетический обмен (АТФ, кокарбоксилаза и др.). Уменьшать дозировки противопароксизмальных препаратов и отменять их следует во вторую очередь.

Из противозлептических средств сначала рекомендуется снижать дозировки или отменять препараты, действующие на более редкие и легкие формы пароксизмов. Так, при полиморфных приступах (генерализованные судорожные, психомоторные, абсансы) вначале можно снижать дозировки или отменять лекарственные средства, применяемые против абсансов, затем — противопсихомоторных приступов, и лишь в последнюю очередь — против судорожных припадков.

Нередко принцип постепенного снижения дозировок и отмены препаратов нарушается. В качестве критериев ремиссии часто используют лишь отсутствие припадков на протяжении 2—3 лет и улучшение динамики ЭЭГ без учета особенностей структуры бывших приступов, их частоты психических особенностей больного и проводимого лечения.

Вопрос об окончании лечения нельзя решать однозначно в зависимости от длительности ремиссии. Сроки ремиссии, по данным разных авторов, неодинаковы. Риск рецидива зависит от целого ряда факторов: 1) наследственной отягощенности; 2) серийности приступов; 3) самостоятельного развития приступов под влиянием дополнительных вредных воздействий; 4) ЭЭГ-показателей; 5) степени выраженности резидуальных органиче-

ских поражений; б) дозировки препаратов, при применении которых наступила ремиссия, и др.

Проведенные нами наблюдения показывают, что в случаях, когда терапевтический эффект был достигнут с помощью массивной политерапии, снижать дозировки и отменять препараты следует более осторожно, чем при монотерапии и применении лекарственных средств в малых дозах.

Чем продолжительнее и надежней ремиссия, тем смелее можно снижать дозировки и отменять лечение. И, наоборот, чем короче и менее ремиссия, тем осторожнее надо относиться к снижению доз, и, возможно, отменять не все, а лишь отдельные препараты.

Отсутствие приступов не всегда является показателем наступившей ремиссии, так как у некоторых больных не только сохраняются, но и усугубляются психические расстройства вплоть до появления грубых нарушений. Само понятие «ремиссия» включает в себя целый комплекс клинических, лабораторных и социальных критериев, позволяющих оценивать состояние больного в каждом конкретном случае отдельно.

Не всегда правильно определяется место ЭЭГ-исследований в оценке стойкости ремиссии и возможности частичной или полной отмены препаратов. У одних больных ЭЭГ-показатели недооцениваются, и в этих случаях с прекращением припадков препараты иногда преждевременно отменяются. У других больных ЭЭГ-исследованиям отводится чуть ли не ведущая роль и тогда, если ЭЭГ-картина не нормализуется, то несмотря на многолетнее отсутствие припадков, лечение необоснованно затягивается. В оценке стойкости ремиссии основными критериями все же являются клинические проявления, так как ЭЭГ-показатели не всегда соответствуют клиническим и нередко в течение длительного времени сохраняются патологическими, несмотря на наступление стойкой и длительной ремиссии. ЭЭГ-исследования, проведенные С. А. Грозовым (1984), показали, что при отсутствии припадков признаки субклинического течения эпилепсии у ряда больных сохраняются на протяжении длительного времени и не всегда регрессируют одинаково.

Следует обратить внимание на случаи преждевременной отмены терапии на основании лишь субъективной информации об отсутствии припадков.

Осложняющее действие лекарственных препаратов в ряде случаев выявляется с опозданием. При обнаружении побочных явлений и осложнений, вызванных приемом лекарственных препаратов, некоторые больные вместо снижения доз или замены препаратов другими направляются к другим специалистам: дерматологу, терапевту, эндокринологу. Вместе с тем сопутствующие соматические заболевания ошибочно расцениваются как побочное действие лекарств. В таких случаях дозировки необоснованно снижают или отменяют препараты, в результате чего усугубляется течение основного заболевания.

Некоторые врачи стремятся улучшить память у больных, повысить их интеллектуальные способности с помощью ноотропных препаратов и других психостимуляторов, не учитывая при этом структуру и частоту припадков, психического состояния больного ребенка, течение болезни. Между тем прием ноотропила и пироцетама в ряде случаев провоцирует и учащает приступы, усиливает психическую расторможенность. При назначении психостимуляторов необходим осторожный индивидуальный подход.

Нарушение ритма сна, недосыпание нередко обуславливаются недисциплинированностью больных, переоценкой своих возможностей, психопатизацией личности. Это особенно часто наблюдается у подростков. Они до глубокой ночи проводят время со сверстниками, слушают магнитофонные записи, много курят, а иногда употребляют спиртные напитки, кофе. Утром, не выспавшись, пробуждаются с ощущением тяжести в голове, вялости, сонливости, у них снижается работоспособность. Такие больные раздражительны, легко возбудимы, повышено чувствительны, обидчивы. Провоцируемые хроническим нарушением сна припадки необоснованно связывают с неправильным лечением, назначением люминала или других противозападептических средств, которые, по мнению больных, вызывают заторможенность, снижают трудоспособность и не столько помогают, сколько вредят. На самом же деле выясняется, что они принимают препараты, оказывающие слабое тормозящее действие. Оно настолько незначительно, что может способствовать лишь углублению сна и улучшению самочувствия, а не наоборот.

Недостаточно критическое отношение к своим поступкам, назначенному лечению, непонимание его действия вызывают у больного отрицательное отношение к проводимой терапии, они пропускают прием лекарств вплоть до отказа от лечения.

Эгоцентризм и эгоизм способствуют тому, что подростки не слушают своих родителей, считают, что они сами достаточно взрослые и не нуждаются в советах и опеке. Они уверены, что сами способны решать различные жизненные вопросы и вести такой образ жизни, какой считают нужным. Один больной на вопрос: «Когда Вы ложитесь спать?» ответил: «Когда придется». Как потом выяснилось, он ложится спать не раньше 1 ч ночи. После посещения компаний и увеселительных мероприятий, которые часто повторяются, он засыпает и в 2, и в 3 ч ночи. Мать рассказывает, что иногда он засыпает и в 5 ч утра, а потом она никак не может его разбудить, и лишь в 9 ч утра он с трудом поднимается и идет на работу. С такими больными необходимо проводить разъяснительные беседы, приводя конкретные примеры из реальной жизни, ссылаясь на фактические собственные наблюдения, а также на публикации как своих работ, так и работ других авторов. Например, больной выражает недовольство, что ему на протяжении нескольких лет назначают (кроме других препаратов) фенобарбитал, он считает, что такое лече-

ние является анахроничным и что других больных в стационаре, где он находится, также неправильно лечат.

Отсутствие эффективности терапии в данном случае обусловлено нарушением сна, общего режима, перерывами в приеме лекарств, употреблением алкоголя, кофе, переоценкой своих знаний о противосудорожных препаратах и неправильным пониманием их действия.

В других случаях в провокации припадков и даже появлении психотической симптоматики существенное значение имеет умственное переутомление школьников и студентов, особенно часто наблюдаемое в период экзаменов. В этих случаях переутомление обычно сочетается со значительным дефицитом сна вплоть до почти полного отказа от сна в отдельные дни, например накануне сдачи экзаменов. Это приводит к срыву высшей нервной деятельности, усугублению болезни. Имеют значение также выбор учебных заведений, факультетов, профессий, не соответствующих способностям и наклонностям.

Мы наблюдали несколько больных, которые поступали в учебные заведения, где выяснялось, что они не способны усвоить учебный материал, например, на физико-математических и некоторых других факультетах, обучение на которых требует не столько умения «философствовать», сколько конкретно мыслить, что свойственно некоторым, но не всем больным эпилепсией.

Поэтому для эффективности лечения и социальной адаптации страдающих эпилепсией важна правильная профессиональная ориентация и выбор специального учебного заведения в соответствии со способностями и интересами.

Не следует забывать о возможности хирургического лечения. Не следует откладывать его проведение при выраженных показаниях (наличие грубых кистозно-слипчивых локальных изменений, фокальных приступов с четким эпилептическим очагом, доступным для оперативного вмешательства и др.) и отсутствии эффективности медикаментозной терапии, вынуждая больного многие годы безуспешно принимать лекарственные препараты.

Недостатком терапии является применение только медикаментозных средств или хирургического лечения без внесения соответствующих корректив в образ жизни больного, содействия в создании благоприятного микроклимата в семье, без соблюдения режимных предписаний. Одна медикаментозная или хирургическая терапия не дает желаемых результатов.

Занятие физкультурой, учеба создают у больного чувство полноценности. Мы в индивидуальном порядке разрешаем некоторым детям и подросткам заниматься физкультурой, отдельными видами спорта. Такие больные обычно чувствуют себя полноценными членами коллектива. Позже некоторые из них с длительной ремиссией проходили службу в армии. Конечно, в решении этих вопросов требуется строгий индивидуальный подход.

В некоторых странах, например в ФРГ, создаются специальные общества для детей, больных эпилепсией, типа одно- и двухдневных загородных пансионатов, куда в выходные дни выезжают больные вместе с родителями, воспитателями, врачами, инструкторами физкультуры. В этих пансионатах проводятся различные занятия, игры, изучается подвижность детей, их моторика, при решении несложных задач выявляются способности к будущим профессиональным занятиям. В последние годы появилась тенденция к расширению таких обществ, где дети чувствуют себя полноценными членами коллектива.

Лечение должно быть всеобъемлющим, разносторонним, охватывающим и биологические, и социальные стороны жизни больного. При соблюдении этих условий можно рассчитывать на достаточную эффективность терапии.

Таким образом, только совокупность мероприятий: организация высококвалифицированной врачебной помощи, ранняя диагностика, пропаганда современных представлений об эпилепсии, широкие психогигиенические меры, изменение отношения общества к больным, решение ряда вопросов социального порядка, комплексное применение современных медикаментозных средств, психотерапии и хирургического вмешательства обеспечивают успешное лечение больных эпилепсией.

Медикаментозное лечение

Основные принципы современного лечения больных эпилепсией широко освещены в литературе [Воробьев С. П., 1965, 1967; Громов С. А., 1977; Livingston S., 1954; Janz D., 1969; Dowżenko A., 1971; Majkowski J., 1986].

P. Wolf (1984) показанием к началу систематического лечения считает наличие не менее 3 припадков за последний год. Однако с этим вряд ли можно согласиться.

Мы согласны с M. J. Eadie, J. H. Tyrer (1983) в том, что если мы задерживаем начало лечения и постановку диагноза для того чтобы убедиться, что припадки рецидивируют, то тем самым мы снижаем шансы на излечение больных.

Основными принципами медикаментозного лечения в начальной стадии заболевания являются:

1. Раннее применение противозепилептических средств.
2. Адекватный выбор препаратов, основанный на выявлении особенностей структуры пароксизмов, отражающих локализацию эпилептического очага.
3. Назначение лекарств в небольших дозах с постепенным повышением их до достижения терапевтического эффекта.
4. Комплексность терапии: противоэпилептические препараты, дегидратация, рассасывающие средства, при необходимости нейролептические препараты, антидепрессанты, рациональная психотерапия.

5. Учет соматического состояния ребенка. Лечение сопутствующих заболеваний: ЛОР-органов, желудочно-кишечного тракта, кариса зубов, глистной инвазии и др.

С целью более быстрого подбора дозы наиболее часто применяемых противоэпилептических препаратов на основании многолетнего опыта лечения больных эпилепсией мы составили таблицы (табл. 6—15) ориентировочных разовых и суточных доз для детей и подростков разного возраста. Масса тела (в килограммах) для каждого возраста детей (мальчиков и девочек) взята из «Справочника педиатра» (2-е издание, исправленное и дополненное, под общей редакцией академика М. Я. Студеникина. «Медицина», Ташкент, 1969, 659 с.). Дозы рассчитаны в зависимости от средней массы тела ребенка, достигшего 17-летнего возраста, составляющей 60 кг. Оптимальная разовая и суточная дозы препарата рассчитываются на 1 кг массы тела, а затем уже для ребенка соответствующего возраста и соответствующей массы тела. Кроме возраста и массы тела, следует учитывать частоту и степень тяжести приступов. Например, при изолированных аурах, абортивных, единичных развернутых и серийных приступах необходимо определять разные дозы лекарственных препаратов.

Не у всех детей одного и того же возраста одинаковая масса тела. Худые и полные дети имеют разную массу тела. Каждый ребенок в зависимости от массы тела нуждается в коррекции дозировок, представленных в таблицах.

Дозу назначаемых препаратов следует выбирать в зависимости от массы тела. Тем не менее при определении дозы препарата врач первоначально должен ориентироваться на возраст ребенка.

В табл. 6—15 слева указана доза в расчете на 1 кг массы тела ребенка. Умножив эту цифру на величину массы тела данного ребенка, легко можно подсчитать дозу назначаемого препарата для каждого конкретного случая.

Для достижения терапевтического эффекта иногда необходимо увеличить дозу. Мы наблюдали детей, которые принимали препарат в дозе, в 2—3 раза превышающей указанную в таблицах, хорошо переносили его и у них не отмечалось побочных явлений. В таких случаях требуется более тщательный и частый контроль за состоянием больного и переносимостью им лекарственного средства, чтобы своевременно выявить возможное побочное действие препарата и уменьшить дозу. Во избежание возобновления или учащения припадков снижение дозы должно сопровождаться дополнительным назначением другого препарата. Если же припадки отсутствуют на протяжении нескольких месяцев или лет, то, уменьшая дозу, можно обойтись без другого препарата. Надо учитывать структуру и частоту припадков, время, в течение которого они продолжались и отсутствовали, а также данные ЭЭГ.

В зависимости от преимущественного действия на тот или

иной вид приступов все противоэпилептические препараты условно разделены нами на противосудорожные и противобессудорожные.

Противосудорожные препараты

Наиболее сильное противосудорожное действие оказывают препараты барбитурового ряда: фенобарбитал, гексамидин, бензонал.

Фенобарбитал (Phenobarbitalum), или люминал (Luminalum), снижает возбудимость двигательных центров головного мозга, оказывает успокаивающее, противосудорожное и снотворное действие. Выпускается в таблетках и порошках по 0,05 и 0,1 г. Разовая и суточная дозы значительно колеблются в зависимости от возраста и массы тела больного (табл. 6, 7), часто-

Таблица 6

Ориентировочные разовые и суточные дозы фенобарбитала (г) для детей грудного возраста

Препарат	Возраст ребенка, мес	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Фенобарбитал 0,001 г на 1 кг массы тела	1	4,09	3,87	0,004	0,0038	0,012	0,0114
	2	5,16	4,82	0,005	0,0048	0,015	0,0144
	3	6,1	5,65	0,006	0,0056	0,018	0,0170
	4	6,9	6,4	0,007	0,0064	0,021	0,0192
	5	7,6	7,03	0,0076	0,007	0,0228	0,021
	6	8,16	7,6	0,008	0,0076	0,024	0,0228
	7	8,7	8,09	0,0087	0,0081	0,0261	0,0243
	8	9,27	8,53	0,0093	0,0085	0,0279	0,0255
	9	9,7	9,03	0,0097	0,009	0,0291	0,027
	10	9,95	9,5	0,0099	0,0095	0,0297	0,0285
	11	10,2	9,75	0,0102	0,0090	0,0306	0,0291
	12	10,4	10,1	0,0105	0,0101	0,0315	0,0303

ты и времени суток возникновения припадков. Разовая доза для взрослых составляет 0,025—0,1 г 1—3 раза в сутки. Даже при частых приступах, повторяющихся несколько раз в неделю или ежедневно, суточная доза у взрослых не должна превышать 0,3—0,4 г. Если припадки повторяются, то лечение следует усилить, назначая другие антиконвульсанты, но не увеличивать дозы люминала, не дожидаясь признаков барбитуровой интоксикации. Кроме того, длительное применение люминала в повышенных дозах способствует развитию замедленности и инертности психических процессов, хронического торможения в коре больших полушарий, точнее — хронического гипнотического состояния.

Ориентировочные разовые и суточные дозировки фенобарбитала (г)
для детей старше 1 года и подростков

Препарат	Возраст	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		маль- чики	девоч- ки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Фенобар- битал 0,001 г на 1 кг массы тела	Старше 1 го- да	10,5	10,6	0,0105	0,0106	0,0315	0,0318
	1 год 3 мес	11,2	10,6	0,0112	0,0106	0,0336	0,0318
	1 » 6 »	11,7	11,2	0,0117	0,0112	0,0351	0,0336
	1 » 9 »	12,2	11,77	0,0122	0,0117	0,0366	0,0351
	2 года	12,7	12,1	0,0127	0,0121	0,0381	0,0363
	2 » 6 мсс	13,6	13,2	0,0136	0,0132	0,0408	0,0396
	3 » 6 »	14,6	14,2	0,0146	0,0142	0,0438	0,0426
	4 » 6 »	15,9	15,4	0,0159	0,0159	0,0477	0,0477
	5 лет	17,8	17,5	0,0178	0,0175	0,0534	0,0525
	6 »	20,4	20,0	0,0200	0,0200	0,0600	0,06
	7 »	24,0	23,8	0,024	0,02308	0,0720	0,06924
	8 »	24,4	24,8	0,02404	0,02408	0,07212	0,07224
	9 »	27,8	27,4	0,02708	0,02704	0,08124	0,08112
	10 »	30,4	30,8	0,03004	0,03008	0,09012	0,09024
	11 »	32,8	32,7	0,03208	0,03207	0,09624	0,09621
	12 »	35,5	38,5	0,03505	0,03805	0,10515	0,11555
	13 »	39,4	42,7	0,03904	0,04207	0,11712	0,1262
14 »	46,1	46,8	0,04601	0,04608	0,13803	0,13824	
15 »	52,2	51,3	0,05202	0,05103	0,15606	0,15309	
16 »	56,4	53,0	0,05604	0,05300	0,16812	0,159	
17 »	60,1	55,1	0,06001	0,05501	0,18003	0,16503	

Однако в малых и средних дозах (для взрослых 0,15—0,2 г/сут) препарат можно применять длительное время, даже на протяжении нескольких лет, не вызывая каких-либо побочных явлений.

Некоторые авторы считают, что следует отказаться от применения препаратов барбитурового ряда, прежде всего от фенобарбитала, поскольку он может вызывать замедленность психических процессов и сонливость. Мы считаем, что такое мнение не вполне обоснованно и отказ от назначения фенобарбитала преждевременен. Если мы назначаем подростку фенобарбитал по 0,025 г утром и днем и 0,05 г на ночь (или соответственно глюферал по 1 таблетке утром и днем и 2 таблетки на ночь), то появление сонливости не следует ожидать, поскольку эти дозы (всего 0,1 г при трехразовом приеме), как правило, не оказывают снотворного действия. Если же суточная доза будет увеличена до 0,3 г, то может наблюдаться снотворный эффект препарата и не исключена возможность побочных явлений.

Результат зависит от дозы препарата и индивидуальной переносимости больного. Иногда и 0,025 г фенобарбитала вызы-

вает сонливость, и $1/2$ таблетки диазепам (седуксена или валиума, или газепама) оказывает выраженное расслабляющее действие, а $1/4$ таблетки гексамидина, или майсолина (зарубежный аналог гексамидина), при первом приеме оказываются непереносимыми даже для взрослых. Мы наблюдали больных, у которых противоаллергический препарат димедрол вызывал появление аллергических симптомов. Некоторые больные не переносят инъекции кокарбоксилазы. Наблюдались непереносимость больными карбамазепина, диакарба и других препаратов.

Индивидуальную переносимость практически невозможно заранее определить. Но это не означает, что от применения перечисленных выше препаратов следует отказаться. Правильнее всего начинать лечение с использования лекарственных средств в малых дозах.

Несмотря на возможность определения концентрации противосудорожных препаратов в жидкостных средах организма, вопрос о дозировках, как мы уже отмечали выше, остается недостаточно разработанным.

Фенобарбитал продолжает оставаться одним из ведущих противосудорожных средств, особенно при судорожных припадках. Он является препаратом первого выбора при первично- и вторично-генерализованных тонико-клонических припадках, вторично-генерализованных тонических приступах, общих судорожных пароксизмах, протекающих по типу «фебрильных» конвульсий, адверсивных, абортивных, некоторых фокальных судорожных приступах. Как менее токсичный по сравнению с гидантоином (дифенин) и гексамидином его можно назначать при судорожных состояниях новорожденным, грудным детям и детям раннего возраста, а также ослабленным больным разного возраста.

Как базовый препарат фенобарбитал может применяться при полиморфных припадках, включающих наряду с бессудорожными формами различные судорожные приступы, в том числе большие судорожные припадки, особенно тяжелые, а также кратковременные, миоклонические и другие микропароксизмы.

Люминал входит в состав различных лекарственных смесей. В частности, он является основным ингредиентом применяемых в нашей стране глюферала и паглюферала, смеси Серийского, смеси Воробьева, пилюль Андреева.

Таблетки «Паглюферал-1» (Pagluferalum-1) содержат фенобарбитала 0,025 г, бромизовала 0,1 г, кофеин-бензоата натрия 0,0075 г, гидрохлорида папаверина 0,015 г и глюконата кальция 0,25 г.

В таблетках «Паглюферал-2» («Pagluferalum-2») количество фенобарбитала увеличивается до 0,035 г. Остальные ингредиенты выписываются в тех же дозах, что и в таблетках «Паглюферал-1».

Состав таблеток «Паглюферал-3» («Pagluferalum-3»): фенобарбитала 0,05 г, бромизовала 0,15 г, кофеин-бензоата натрия

0,01 г, гидрохлорида папаверина 0,02 г, глюконата кальция 0,25 г.

Таблетки «Глюферал» содержат те же компоненты, что и таблетки «Паглюферал-1», за исключением папаверина. Глюферал может быть заменен «Паглюфералом-1» и наоборот. Половина таблетки «Паглюферал-3» равноценна 1 таблетке глюферала, что также обеспечивает возможность взаимозаменять препараты в случае отсутствия одного из них. Эти таблетки выгодно отличаются тем, что их не надо изготавливать в аптеке, тем более что при длительном приеме они необходимы в большом количестве. В аптечной сети они имеются в готовом виде во флаконах по 40 таблеток.

Пример рецепта

Rp.: "Pagluferti-3"

D.t.d. N 200 (или 400) в таблетках

S. По 1 таблетке 3 раза в день.

Сверху или слева сбоку в рецепте следует указать — для длительного непрерывного приема (или написать «спецлечение») и поставить вторую подпись врача и его личную печать.

При средней массе тела 17-летнего человека (60 кг) средняя разовая доза люминала для него составит 0,06 г. На 1 кг массы тела доза будет в 60 раз меньше (0,001 г). Средняя масса тела новорожденного составляет 4 кг. Следовательно, разовая доза фенобарбитала для новорожденного будет равна 0,004 г. В возрасте 6 мес средняя масса тела 7—8 кг — разовая доза препарата 0,007—0,008 г. В возрасте 1 года средняя масса тела 10 кг — разовая доза 0,01 г. В возрасте 4 года масса тела 15—16 кг — разовая доза 0,015—0,016 г. В возрасте 10 лет средняя масса тела 30 кг — разовая доза 0,03 г и т. д. (табл. 7).

Гексамидин (Hexamidinum) за рубежом известен под названием примидон (Primidone), майсолин (Majsolini), лепсирал (Lepsirali); обладает сильным противоконвульсивным действием. Выпускается в таблетках по 0,125 г и 0,25 г. Разовая доза для взрослых 0,125—0,25 г, суточная 0,25—0,75 г. Дозировки для детей и подростков представлены в табл. 8. Детям в возрасте до 1 года гексамидин не рекомендуется ввиду токсичности препарата. Он противопоказан при заболеваниях печени, почек, кроветворных органов, вестибулопатии.

В отличие от других препаратов назначать лечение гексамидином надо всегда постепенно, с малых доз, иначе вместо улучшения наблюдаются выраженные побочные явления: головокружение, общая вялость, тошнота, нарушение походки (атаксия), иногда рвота.

В первые 3 дня гексамидин назначается взрослым по $\frac{1}{4}$ таблетки от дозы 0,25 г 1—3 раза в сутки, детям — в зависимости от возраста по $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{6}$ таблетки. Затем разовую дозу увеличивают, но не более 0,75 г (3 таблетки) для взрослых и 0,375 (1,5 таблетки) для детей.

Ориентировочные разовые и суточные дозы гексамидина (г)
для детей старше 1 года и подростков

Препарат	Возраст ребенка	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Гексамидин 0.002 г на 1 кг массы тела	Старше 1 года	10,5	10,6	0,0210	0,0212	0,0630	0,0636
	1 год 3 мес	11,2	10,6	0,0224	0,0212	0,0672	0,0636
	1 » 6 »	11,7	11,2	0,0234	0,0224	0,0702	0,0672
	1 » 9 »	12,2	11,77	0,0244	0,0235	0,0732	0,0705
	2 года	12,7	12,1	0,0254	0,0242	0,0762	0,0726
	2 » 6 мес	13,6	13,2	0,0272	0,0264	0,0816	0,0792
	3 »	14,6	14,2	0,0292	0,0284	0,0876	0,0852
	4 »	15,9	15,4	0,0318	0,0308	0,0954	0,0924
	5 »	17,8	17,5	0,0356	0,0350	0,1068	0,1050
	6 »	20,4	20,0	0,0408	0,0400	0,1224	0,1200
	7 »	24,0	23,8	0,0480	0,0476	0,1440	0,1428
	8 »	24,4	24,8	0,0488	0,0496	0,1464	0,1488
	9 »	27,8	27,4	0,0556	0,0548	0,1668	0,1644
	10 »	30,4	30,8	0,0608	0,0616	0,1824	0,1848
	11 »	32,8	32,7	0,0656	0,0654	0,1968	0,1962
	12 »	35,5	38,5	0,0710	0,0770	0,2130	0,2310
	13 »	39,4	42,7	0,0788	0,0854	0,2364	0,2562
14 »	46,1	46,8	0,0922	0,0936	0,2766	0,2808	
15 »	52,2	51,3	0,1044	0,1026	0,3132	0,3078	
16 »	56,4	53,0	0,1128	0,1060	0,3384	0,3180	
17 »	60,1	55,1	0,1202	0,1102	0,3606	0,3306	

Гексамидин показан при первично- и вторично-генерализованных тонико-клонических, тонических, адверсивных, abortивных, ротаторных приступах, протекающих с вращением туловища вокруг вертикальной оси. Хороший терапевтический эффект достигается при миоклонических и импульсивных пароксизмах, гемиконвульсивных (подкорковых) фокальных припадках, локальных миоклониях. В ряде случаев гексамидин оказывает отчетливое антиконвульсивное действие при джексоновских и других фокальных судорожных припадках.

Несмотря на относительно широкий диапазон терапевтического действия гексамидина, он наиболее показан при судорожных формах, обусловленных локализацией эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга, подкорковых и субкортикальных структурах мозга. Прием гексамидина в больших дозах на протяжении длительного времени может вызвать побочные соматические, нервные и психические расстройства. Одним из них является снижение противотоксической функции печени вплоть до развития токсического гепатита. В связи с этим разовая доза гексамидина у детей не должна превышать 0,125 г. Периодически надо исследовать кровь на билирубин. При появ-

лении признаков желтухи (иктеричности склер и др.) гексамидин заменяют другими препаратами. При лечении одним гексамидином риск рецидива судорожных припадков выше, чем при сочетании его с фенобарбиталом и другими антиконвульсантами. В отдельных случаях мы наблюдали симптомы привыкания, когда прекращение приема гексамидина вызывало ощущение дискомфорта и потребность в препарате.

Бензонал (Benzonalum) выпускается в порошках и таблетках по 0,05 г (для детей) и по 0,1 г для взрослых. Разовая доза для взрослых 0,1—0,15 г, суточная — 0,3—0,45 г. Дозировки для детей представлены в табл. 9, 10. Препарат обладает отчетливым противосудорожным действием, но слабее фенобарбитала, дифенина и гексамидина.

Таблица 9

Ориентировочные разовые и суточные дозы бензонала (г)
для детей грудного возраста

Препарат	Возраст ребенка, мес	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Бензонал	1	4,09	3,87	0,0069	0,0065	0,0207	0,0195
0,0017 г на	2	5,16	4,82	0,0087	0,0081	0,0261	0,0243
1 кг массы	3	6,1	5,65	0,0103	0,0096	0,0309	0,0288
тела	4	6,9	6,4	0,0117	0,0108	0,0351	0,0324
	5	7,6	7,03	0,0129	0,0119	0,0387	0,0357
	6	8,16	7,6	0,0138	0,0129	0,0414	0,0387
	7	8,7	8,09	0,0147	0,0137	0,0441	0,0411
	8	9,27	8,53	0,0157	0,0145	0,0471	0,0435
	9	9,7	9,03	0,0164	0,0153	0,0492	0,0459
	10	9,95	9,5	0,0169	0,0161	0,0507	0,0483
	11	10,2	9,75	0,0173	0,0165	0,0519	0,0495
	12	10,5	10,1	0,0178	0,0171	0,0534	0,0513

Побочные явления значительно реже встречаются и выражены слабее, чем при применении предыдущих антиконвульсантов. В отличие от дифенина и гексамидина бензонал не столь токсичен, а в отличие от фенобарбитала не оказывает снотворного действия. В небольших дозах его можно назначать при заболевании печени, новорожденным и детям грудного возраста, не говоря уже о детях более старшего возраста. Однако при передозировках бензонала так же, как и фенобарбитала и гексамидина, могут наблюдаться явления барбитуровой интоксикации: вялость, сонливость, общая заторможенность, апатия, атаксия, головокружение, горизонтальный нистагм при крайних отведениях глазных яблок, дизартрия, кожные высыпания.

Бензонал показан главным образом при парциальных судорожных припадках, обусловленных локализацией эпилептическо-

Ориентировочные разовые и суточные дозы бензонала (г)
для детей старше 1 года и подростков

Препарат	Возраст ребенка	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		маль- чики	девоч- ки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Бензонал 0,0017 г на 1 кг массы тела	Старше 1 го- да	10,5	10,6	0,0178	0,0180	0,0534	0,0540
	1 год 3 мес	11,2	10,6	0,0190	0,0180	0,0570	0,0540
	1 » 6 »	11,7	11,2	0,0198	0,0190	0,0594	0,0570
	1 » 9 »	12,2	11,77	0,0207	0,0200	0,0621	0,0600
	2 года	12,7	12,1	0,0215	0,0205	0,0645	0,0615
	2 » 6 »	13,6	13,2	0,0231	0,0224	0,0693	0,0672
	3 »	14,6	14,2	0,0248	0,0241	0,0744	0,0723
	4 »	15,9	15,4	0,0270	0,0261	0,0810	0,0783
	5 лет	17,8	17,5	0,0302	0,0297	0,0906	0,0891
	6 »	20,4	20,0	0,0346	0,0340	0,1038	0,1020
	7 »	24,0	23,8	0,0408	0,0400	0,1224	0,1212
	8 »	24,4	24,8	0,0440	0,0421	0,1242	0,1263
	9 »	27,8	27,4	0,0472	0,0465	0,1416	0,1395
	10 »	30,4	30,8	0,0516	0,0523	0,1548	0,1569
	11 »	32,8	32,7	0,0557	0,0555	0,1671	0,1665
	12 »	35,5	38,5	0,0603	0,0503	0,1809	0,1952
	13 »	39,4	42,7	0,0669	0,0725	0,2007	0,2175
14 »	46,1	46,8	0,0783	0,0795	0,2349	0,2385	
15 »	52,2	51,3	0,0887	0,0872	0,2661	0,2616	
16 »	56,4	53,0	0,0958	0,0901	0,2874	0,2703	
17 »	60,1	55,1	0,1021	0,0940	0,3063	0,2820	

го очага в коре больших полушарий, джексоновских, адверсивных, абортивных, клонических конвульсиях, различных фокальных и вторично-генерализованных судорожных формах, а также при псевдоабсансах. В комбинации с другими препаратами он может быть широко использован при полиморфных приступах и различных пароксизмах, связанных с локализацией очага в коре головного мозга.

Дифенин (Dipheninum), дилантин (Dilantinum, США), фенитоин (Phenytoinum, ФРГ) является представителем гидантоинов. Препарат оказывает выраженное антиконвульсивное действие и широко применяется во многих странах мира. В некоторых странах (Греция, Индия, Иран, Венесуэла, Мексика, Португалия, Сальвадор, Швейцария, Эквадор) он известен под названием Antisacer и применяется при лечении Morbus sacer — священной болезни. Такое название было распространено до того, как Авиценна назвал эту болезнь эпилепсией.

Для взрослых разовая доза дифенина 0,05—0,1 г, суточная доза — 0,15—0,3 г. Суточная доза не должна превышать 0,3 г, так как при больших дозировках и длительном приеме возможны побочные явления и осложнения.

Ориентировочные разовые и суточные дозы дифенина (г)
для детей старше 1 года и подростков

Препараты	Возраст ребенка	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		маль- чики	девоч- ки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Дифенин 0,0011 г на 1 кг массы тела	Старше 1 го- да	10,5	10,6	0,0115	0,0116	0,0345	0,0348
	1 год 3 мес	11,2	10,6	0,0123	0,0116	0,0369	0,0348
	1 » 6 »	11,7	11,2	0,0128	0,0123	0,0384	0,0369
	1 » 9 »	12,2	11,77	0,0134	0,0129	0,0402	0,0387
	2 года	12,7	12,1	0,0139	0,0133	0,0417	0,0399
	2 года 6 мес	13,6	13,2	0,0149	0,0145	0,0447	0,0435
	3 года	14,6	14,2	0,0160	0,0156	0,0480	0,0468
	4 »	15,9	15,4	0,0174	0,0169	0,0522	0,0507
	5 »	17,8	17,5	0,0195	0,0192	0,0585	0,0576
	6 »	20,4	20,0	0,0224	0,0220	0,0672	0,0660
	7 »	24,0	23,8	0,0264	0,0261	0,0792	0,0783
	8 »	24,4	24,8	0,0268	0,0272	0,0804	0,0816
	9 »	27,8	27,4	0,0305	0,0301	0,0915	0,0903
	10 »	30,4	30,8	0,0334	0,0338	0,1002	0,1084
	11 »	32,8	32,7	0,0360	0,0359	0,1080	0,1077
	12 »	35,5	38,5	0,0390	0,0423	0,1170	0,1269
	13 »	39,4	42,7	0,0433	0,0469	0,1299	0,1407
14 »	46,1	46,8	0,0507	0,0514	0,1521	0,1542	
15 »	52,2	51,3	0,0574	0,0564	0,1722	0,1692	
16 »	56,4	53,0	0,0620	0,0583	0,1860	0,1749	
17 »	60,1	55,1	0,0661	0,0606	0,1983	0,1818	

Дозировки для детей представлены в табл. 11. Из-за сравнительно высокой токсичности дифенина по сравнению с фенобарбиталом назначать его детям до 3 лет, особенно в грудном возрасте, не рекомендуется.

Дифенин следует использовать главным образом при первично- и вторично-генерализованных тонико-клонических приступах. Он показан также при диэнцефальных, ознобopodobных приступах и пароксизмах, в структуре которых имеются сосудистые или другие вегетативные симптомы. Как один из составных ингредиентов политерапии дифенин применяется у резистентных больных при адверсивных, сложных фокальных судорожных приступах и других судорожных формах с преимущественной локализацией эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга, субкортикальных, диэнцефальных и мезэнцефальных структурах головного мозга. По нашим данным, он показан в сочетании с гексамидином и фенобарбиталом при «эпилепсии пробуждения», когда генерализованные тонико-клонические приступы приурочены к ранним утренним часам и возникают незадолго до пробуждения (в 3—6 ч), во время пробуждения или спустя несколько минут после пробуждения.

В отличие от люминала дифенин не оказывает снотворного действия. Он не вызывает общей заторможенности, замедленности и инертности психических процессов даже при многолетнем приеме в средних дозах.

Наоборот, в случае психической расторможенности он может усиливать ее. Поэтому при психической расторможенности, аффективной напряженности, возбужденным больным дифенин не следует назначать. При крайней необходимости его можно принимать только на ночь и лишь в малых дозах утром и днем.

Дифенин показан больным с сердечной аритмией. За рубежом его широко используют при депрессивных состояниях разного генеза в сочетании с антидепрессантами.

Во избежание раздражающего действия на слизистую оболочку желудка в связи с выраженной щелочной реакцией принимать дифенин рекомендуется во время или после еды, лучше в капсулах. При многолетнем лечении дифенином возможны побочные явления. Они многообразны. Прежде всего отмечаются кровоточивость, разрастание и разрыхление десен. Гиперплазия десен обычно не выступает изолированно, а сопровождается другими симптомами, обусловленными побочным действием препарата; глоссит, стоматит, снижение аппетита, запоры, разрушение и деформация зубов. Состояние десен контролировать легче всего. Однако некоторые врачи и этого не делают, упуская своевременную диагностику побочного влияния препарата. Состояние десен, зубов, языка, полости рта вообще, служит как бы зеркалом, отражающим действие дифенина на организм. Контроль за состоянием полости рта, особенно десен и зубов должен быть постоянным.

Необходимо ввести в практику обследования больных, особенно принимающих дифенин, обязательные периодические осмотры стоматологом. При обследовании детей и подростков, страдающих эпилепсией, у большинства больных мы обнаруживали патологию полости рта, в частности кариес, разрушение, деформацию зубов.

Речь идет не только о больных, принимающих дифенин, но и о больных, которым он не назначен. Часто отмечаемая патология зубов у больных по сравнению со здоровыми детьми и подростками обусловлена не только приемом противоэпилептических препаратов (за исключением дифенина), но и нарушением обмена веществ центрального происхождения, как и некоторыми эндокринными расстройствами, в частности нарушением менструального цикла в пубертатном периоде и позже.

При гиперплазии десен необходимо максимально изменить дозу дифенина или лучше заменить его другими антиконвульсантами, назначить в небольших дозах фолиевую кислоту в течение 1—2 нед. Иногда прибегают к эктомии гиперплазированных десен. Но в этом случае назначать дифенин вновь не следует.

При лечении дифенином необходимы ежедневный уход за

полостью рта, массаж десен, применение витамина С и глюконата кальция.

При применении дифенина сравнительно часто наблюдаются аллергические кожные высыпания, дерматит с макулярной и папулезной сыпью. Могут развиваться лейкоцитоз, мегалобластическая анемия, в редких случаях при длительном приеме препарата и в больших дозах возможны поражения печени и почек.

Часто наблюдаются запоры. В этих случаях рекомендуется употреблять пищу, богатую клетчаткой, фрукты, овощи. Полезны отварная свекла, яблоки, сливы, урюк, изюм, свежий сладкий болгарский перец, сырая морковь, огурцы. При задержке стула применяют слабительные средства: пурген, сенега (индийский препарат), травяные отвары, оказывающие слабительное действие, глицерол (препарат, содержащий глицерин). Иногда полезны очистительные клизмы, но не ежедневно, чтобы не было привыкания к ним. Недопустимо отсутствие стула в течение нескольких дней, так как это приводит к аутоинтоксикации пищевыми шлаками и продуктами распада лекарственных препаратов. Хроническая аутоинтоксикация изменяет реактивность организма, способствует образованию терапевтической резистентности. Многодневные запоры в ряде случаев приводят к учащению приступов, появлению серийных приступов вплоть до развития эпилептического статуса.

Прием дифенина в течение многих лет может вызвать усиленный рост волос, особенно на ногах, хотя мы наблюдали это в единичных случаях.

При побочных явлениях, обусловленных дифенином, назначают фолиевую кислоту в разовой дозе 0,5—3 мг в зависимости от возраста, 2—3 раза в сутки в течение 2—3 нед.

Малиазин (Maliazinum) — циклогексил-метиламинопропан-фенобарбитал (Cyclohexil-methylaminopropan-phenobarbital). Препарат синтезирован в ФРГ, фирма «Knoll A. G.», является производным барбитуровой кислоты, обладает выраженной противосудорожной активностью.

Малиазин, по нашим данным, показан при тонико-клонических, абортивных и других судорожных приступах. В 50 % наблюдений приступы прекращаются, в 30 % частота их уменьшается на половину. Особенно ценным является купирующее действие препарата при стволовых астатических приступах, при которых другие противосудорожные препараты почти неэффективны. Иногда совместное применение нескольких противосудорожных препаратов уменьшает частоту астатических приступов. Но для этого необходимы высокие терапевтические дозы в общей комбинации препаратов. Например, для взрослых: гексамидина 0,25 г, дифенина — 0,1 г, фенобарбитала 0,07 г или 0,1 г, по 3 раза в сутки. Для детей дозы должны соответствовать массе тела и возрасту. Но при таком сочетании препаратов нередко наблюдаются побочные явления. Поэтому, по нашим данным, малиазин особенно показан при астатических, миоклониче-

ческих, миоклонически-астатических приступах, синдроме Гасто—Леннокса.

Комбинированное применение малиазина с гексамидином (или майсолином) оказывает более сильное терапевтическое действие, чем каждый препарат в отдельности. По сравнению с бензалоном малиазин легче устраняет генерализованные тонико-клонические и абортивные судорожные припадки. При сочетании малиазина с другими препаратами без учета их эквивалентных соотношений, когда общая доза оказывается повышенной, возможно появление признаков барбитуровой интоксикации.

Малиазин в драже выпускается по 0,025 (25 мг) для детей и 0,1 г (100 мг) для взрослых. Драже по 0,025 г содержит 0,015 г фенобарбитала, драже по 0,1 г включает в себя фенобарбитала 0,06 г. Разовая доза на 1 кг массы тела, по нашим данным, составляет 0,001 г. Согласно инструкции, детям до 12 лет в зависимости от возраста назначают по 0,0125—0,025 г малиазина на прием, взрослым — по 0,1—0,15 г. Средние суточные дозы для детей 0,0375—0,075 г, для взрослых 0,3—0,4 г. Упаковки содержат по 50 и 100 драже.

Малиазин противопоказан при грубых поражениях эндокринных желез, тяжелых нарушениях функции печени и почек, выраженных сердечных заболеваниях.

Малиазин улучшает психическое состояние. Больные становятся спокойнее, менее расторможенными, смягчается напряженность аффекта, упорядочивается поведение.

Фали-лепсин (Fali-lepsinum) — препарат, синтезированный в ГДР. Представляет собой псевдонорэфедрин-фенил-этилбарбитурат. Он соединяет противосудорожное действие фенобарбитала и, как написано в инструкции, «стимулирующее действие» псевдонорэфедрина. Мы не наблюдали при длительном лечении больных фали-лепсином отчетливого стимулирующего действия препарата.

Фали-лепсин часто отождествляет с финлепсином ввиду сходного звучания их. Однако по химической структуре и фармакологическому действию они являются совершенно различными препаратами и взаимозаменяемы.

Финлепсин показан преимущественно при височной эпилепсии, а фали-лепсин — при так называемой центрэнцефалической эпилепсии, локализации эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга. Фали-лепсин рекомендуется при генерализованных тонико-клонических припадках, импульсивных малых припадках, эпилепсии пробуждения, тонико-клонических припадках, возникающих во время пробуждения, «диффузной эпилепсии», когда такие же приступы появляются в разное время суток. Эпилепсия пробуждения отличается резистентностью к многим противосудорожным препаратам. Поэтому всякий препарат, который эффективен при этой эпилепсии, расширяет терапевтические возможности.

Фали-лепсин выпускается в таблетках по 0,1 г. Разовая доза на 1 кг массы тела, согласно нашим наблюдениям, составляет примерно 0,001 г. Дозировка для взрослых: разовая 0,05—0,1 г, суточная 0,15—0,25 г. Для детей до 12 лет: разовая доза $\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ таблетки (0,0125—0,025 г), допустимо применение в дозе до 0,0375 г, суточная — 0,0375—0,1 г. Максимальная суточная доза для детей 0,15 г. Начинать лечение следует с дозы 0,05 г ($\frac{1}{2}$ таблетки) в сутки взрослым; 0,0125—0,025 г ($\frac{1}{8}$ — $\frac{1}{4}$ таблетки) — детям, постепенно увеличивая дозу до оптимальной.

Дозировки по 300—450 мг/сут для взрослых, указанные в инструкции, тяжело переносятся. Развивается выраженная сонливость, а некоторые больные впадают в глубокий сон. Поэтому начинать лечение следует с применения малых доз, осторожно увеличивая их.

При «эпилепсии пробуждения» суточную дозу лучше разделить на два приема — одну дозу на ночь, вторую, несколько меньше, утром, до подъема с постели. При частых резистентных припадках мы рекомендуем первый прием делать во второй половине ночи, в 3—4 ч, или рано утром — в 5—6 ч. Таким образом, к началу бодрствования в организме обеспечивается достаточная концентрация препарата. Утренняя доза как бы наслаивается на вечернюю и препятствует развитию припадков.

Больные с выраженной резидуальной органической симптоматикой плохо переносят фали-лепсин.

Возможные побочные явления: сонливость, повышенная утомляемость, отсутствие аппетита, ощущение жжения при мочеиспускании. Детям до 3 лет фали-лепсин назначать не следует.

Галодиф (Halodif) — отечественный препарат с широким спектром противосудорожного действия. Выпускается в таблетках по 0,1 г. По терапевтической ценности он может сравниться с фенобарбиталом и бензоналом. Как показывает наш опыт, эквивалентное соотношение галодифа к фенобарбиталу примерно 1:2, т. е. 0,2 г галодифа соответствует 0,1 г фенобарбитала. Препарат показан при тонико-клонических и других судорожных формах с локализацией эпилептического очага преимущественно в переднем отделе ствола мозга. В сочетании с фенобарбиталом, гексамидином или бензоналом дает хорошие терапевтические результаты. У некоторых больных отмечена эффективность препарата при редких психомоторных пароксизмах. Однако галодиф лучше действует в комбинации с карбамазепином или клоназепамом в зависимости от структуры приступов и локализации очага.

Разовая доза для взрослых 0,1 г, суточная — 0,3—0,4 г, максимальная суточная доза 0,5 г. Дозировки для детей выбирают в зависимости от возраста и массы тела. По нашим данным, для детей разовая доза галодифа на 1 кг массы тела составляет 0,0015 г, суточная — 0,0045 г.

Возможные побочные явления: кожные высыпания по типу

крапивницы, субфебрильная температура, кожный зуд, головокружение, тошнота, головные боли. Эти явления особенно часто наблюдаются при повышенных дозах (0,4—0,6 г взрослым), а также у лиц с отчетливыми резидуальными органическими поражениями центральной нервной системы. Таким больным не следует назначать более 0,2—0,3 г/сут препарата.

При правильном подборе доз галодида, медленном наращивании их с одновременным уменьшением доз фенобарбитала, дифенина, гексамидина и других противосудорожных препаратов побочных явлений у больных обычно не наблюдается, за исключением лиц с индивидуальной непереносимостью препарата, у которых отмечаются аллергические реакции.

Дидепил (Didepil) — препарат НРБ. В соответствии с инициалами доктора, предложившего этот медикамент, — Димитьера Им. Дойчинова и корнем эпил (сокращенно от термина «эпилепсия») препарат получил название «дидепил». Он представляет собой сочетание проциклидина гидрохлорида с фенобарбиталом в небольшой дозе. Выпускается в таблетках. Одна таблетка для взрослых содержит 10 мг проциклидина гидрохлорида и 25 мг фенобарбитала, для детей — 6 мг проциклидина гидрохлорида и 20 мг фенобарбитала по официальной прописи. Дидепил выпускают в стеклянных банках по 100 таблеток для взрослых и по 80 таблеток для детей. Средняя суточная доза для взрослых 3 таблетки. Суточные дозы для детей в возрасте до 3 лет $\frac{1}{2}$ —1 таблетка (детские таблетки), 8—14 лет — 3 таблетки.

Проциклидина гидрохлорид был известен под названием «кемадрин» как средство, применяемое при лечении паркинсонизма, выпускаемое английской фирмой «Wellcome». Англичане не знали, что этот препарат обладает противоэпилептическим свойством. Вообще не было известно, что лекарственные средства, обладающие антихолинергическим свойством, применяющимся при паркинсонизме, оказывают противоэпилептическое действие.

Дидепил наиболее эффективен при генерализованных формах приступов, связанных с локализацией эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга. Лучше всего препарат действует при тонико-клонических, психомоторных, вегетативных приступах. В ряде случаев положительные результаты получены при локализации эпилептического очага в медиобазальных отделах височных долей, а также в более глубоких структурах с включением стволовых образований.

Дидепил лучше сочетать в небольших дозах с другими противоэпилептическими препаратами: гексамидином, бензоналом, финлепсином, дифенином. Следует учитывать возможность потенцирующего влияния препаратов барбитурового ряда, входящих в состав как дидепила, так и различных противосудорожных смесей. Наряду с оказанием противосудорожного действия дидепил усиливает их гипнотический эффект. Применение диде-

пिला при комбинированной терапии в ряде случаев позволяет снизить дозы фенобарбитала и некоторых других медикаментов и тем самым избежать побочного действия этих противоэпилептических средств.

Побочные действия: ощущение тяжести в подложечной области, тошнота, сухость в полости рта, нарушение аккомодации, расширение зрачков и другие атропиноподобные явления наблюдаются при назначении 4—5 таблеток и более в сутки и при сравнительно высокой суточной дозе препаратов барбитурового ряда. В этих случаях необходимо значительно снизить дозы дидепила. Одна таблетка дидепила для взрослых содержит небольшое количество фенобарбитала, однако действие последнего усиливается за счет проциклидина гидрохлорида. В оптимальных дозах больные хорошо переносят препарат при длительном приеме его в течение нескольких месяцев и лет.

В случаях, когда больные принимают галоперидол или другие нейролептики (при дисфориях, галлюцинаторно-параноидной симптоматике, псевдогаллюцинациях), вместо фенобарбитала и смесей, содержащих его, целесообразно назначать дидепил, что исключает необходимость назначать циклодол и другие корректирующие препараты. Разумеется, имеет значение соотношение нейролептических средств и проциклидина гидрохлорида.

При комбинации с другими противосудорожными препаратами дидепил оказывает положительное воздействие при астатических приступах. Терапевтическая эффективность препарата заметно повышается при внутримышечном введении. Парентеральное введение дидепила по 1 мл внутримышечно ежедневно на протяжении 30—50 дней не вызывает каких-либо побочных явлений. У некоторых больных, длительно страдающих полиморфными припадками, при отсутствии терапевтических результатов при применении противоэпилептических средств присоединение дидепила в инъекциях снимает судорожные приступы.

В терапевтических дозах дидепил не оказывает токсического влияния. Препарат хорошо переносится, противопоказан при глаукоме.

Препараты, действующие преимущественно на бессудорожные формы приступов

Применение этосукцимида, карбамазепина, клоназепама и вальпроиновой кислоты открыло новый этап в лечении больных эпилепсией. Резистентные к другим препаратам больные с абсансами, малыми, психомоторными и различными височными пароксизмами поддаются лечению этими препаратами.

Этосукцимид (Ethosuximidum) — производное имида янтарной кислоты. Применяется при лечении больных с абсансами и малыми припадками. Представителями этосукцимида являются пикнолепсин и суксилеп.

Пикнолепсин (Puknolepsinum) синтезирован в ФРГ. Выпускается в капсулах (оригинальная упаковка по 40 и 100 штук) и в растворе по 150 мл во флаконе. Одна капсула и одна чайная ложка раствора (5 мл) содержат 0,25 г действующего вещества. Препарат назначается детям дошкольного возраста, особенно в возрасте до 3 лет, в растворе $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ чайной ложки 3 раза в сутки. Детям старше 3 лет можно давать по 1 чайной ложке 3 раза в сутки. Для подростков и взрослых суточная доза не должна превышать 6 капсул.

Пикнолепсин наиболее эффективен при пикнолептическом варианте малых припадков. Последние появляются в возрасте 6—10 лет, отличаются необычной частотой — до нескольких десятков, а иногда до 300 и более припадков в сутки. Отсюда и соответствующее название — «пикнос» означает частые, «лепсия» — эпилепсия. Приступы характеризуются кратковременным отключением сознания и ретропульсивными симптомами. Нередко «ретропульсии» (движения назад) ограничиваются закатыванием глазных яблок кверху или другими феноменами. Несмотря на большую частоту припадков, память и интеллект глубоко не страдают, личность остается сохранной. К пубертатному периоду эти приступы прекращаются, но на смену им появляются другие пароксизмы. Как выяснилось при катамнестическом исследовании, пикнолепсия не какое-то самостоятельное заболевание, а также эпилепсия, при которой с ростом организма одни формы пароксизмов заменяются другими.

Конвулекс (Convulex) (Австрия, Финляндия) и **депакин** (Deraquinum) (Бельгия, Швейцария, Франция) — производные вальпроиновой кислоты. Действующим началом обоих лекарств является вальпроат натрия (ди-пропил-ацетат-натрия). Конвулекс, как и депакин, подавляя активность фермента аминобутират-аминотрансферазы, повышает содержание гамма-аминомасляной кислоты в ЦНС. Оба препарата выпускаются в таблетках, покрытых специальной оболочкой, и в капсулах по 0,15 и 0,3 г.

В Австрии фирма «Gerot Pharmazeutika» выпускает конвулекс также в капсулах по 0,5 г (500 мг), в растворе (Convulex Solution) во флаконах по 100 мл, в сиропе (Convulex Syrop) во флаконах по 100 мл и 300 мл.

В 1 мл раствора или сиропа содержится 50 мг препарата, в $\frac{1}{2}$ чайной ложки (3 мл) — 150 мг конвулекса. Финский конвулекс изготавливается по лицензии венской «Gerot Pharmazeutika», выпускается в капсулах по 150 и 300 мг, а также в сиропе во флаконах по 100 мл. Видимо, в связи с неправильным переводом с финского языка на русский в инструкции конвулекс вместо сиропа называется «конвулекс-микстура», хотя по приведенной прописи очевидно, что это сироп.

Конвулекс в растворе и особенно в сиропе удобен для применения у детей. Его легко дозировать с помощью градуированной на миллиграммы специальной ложки, которая поме-

щается в упаковке вместе с флаконом раствора или сиропа препарата. Конвулекс по 150, 300 и 500 мг выпускается в упаковках по 100 капсул. Мы не назначаем по 500 мг препарата не только детям или подросткам, но и взрослым — слишком большая доза. В аннотации по применению препарата сказано, что применение конвулекса в капсулах по 500 мг упрощает лечение, когда доза уже подобрана. Вечернее назначение препарата в дозе 500 мг обеспечивает его высокую концентрацию в плазме крови и высокий терапевтический эффект в течение всей ночи. Суточная доза конвулекса, по аннотации венской фирмы «Gerot Pharmazeutika», составляет 15—30 мг на 1 кг массы тела. По нашим данным, она должна быть несколько ниже (табл. 12.13) для исключения возможного побочного действия препарата.

Таблица 12

Ориентировочные разовые и суточные дозы вальпроата натрия (г)
для детей грудного возраста

Препарат	Возраст ребенка, мес	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Вальпроат натрия 0,003 г на 1 кг массы тела	1	4,09	3,87	0,0122	0,0116	0,0366	0,0948
	2	5,16	4,82	0,0154	0,0144	0,0462	0,0432
	3	6,1	5,64	0,0188	0,0169	0,0579	0,0507
	4	6,9	6,4	0,0207	0,0192	0,0621	0,0576
	5	7,6	7,03	0,0288	0,0210	0,0684	0,0630
	6	8,16	7,6	0,0244	0,0228	0,0732	0,0684
	7	8,7	8,09	0,0261	0,0242	0,0783	0,0726
	8	9,27	8,53	0,0278	0,0255	0,0834	0,0765
	9	9,7	9,03	0,0291	0,0270	0,0873	0,0810
	10	9,95	9,9	0,0298	0,0295	0,0894	0,0855
	11	10,2	9,75	0,0306	0,0292	0,0918	0,0876
	12	10,5	10,1	0,0315	0,0303	0,0845	0,0909

Не все страны выпускают производные вальпроиновой кислоты в одинаковой дозировке. Например, фирма «Labaz» (Франция) выпускает депакин (Depakine) в таблетках по 0,2 г и 0,5 г, в растворе по 100 мл во флаконе. Конвулекс по 200 мг не выпускается. Объем раствора во флаконе стандартный — 100 мл. Во флаконе содержится 20 г (2000 мг) препарата. В 0,5 мл раствора содержится 100 мг препарата, в 1 мл — 200 мг. В упаковке вместе с раствором имеется специальный градуированный двухмиллилитровый шприц, вмещающий 400 мг препарата. На шприце с одной стороны указано количество раствора от 0,5 до 2 мл, с другой — содержание препарата от 50 до 400 мг. Это позволяет родителям легко определять нужное количество и дозу назначенного лекарственного средства.

Ориентировочные разовые и суточные дозы вальпроата натрия для детей старше 1 года и подростков

Препарат	Возраст ребенка	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Вальпроат натрия (вальпроиновая кислота) 0,003 г на 1 кг массы тела	Старше 1 года	10,5	10,6	0,0315	0,0318	0,0945	0,0954
	1 год 3 мес	11,2	10,6	0,0336	0,0318	0,1008	0,0954
	1 год 6 мес	11,7	11,2	0,0351	0,0336	0,1053	0,1008
	1 год 9 мес	12,2	11,77	0,0366	0,0352	0,1098	0,1056
	2 года	12,7	12,1	0,0381	0,0363	0,1143	0,1089
	2 года 6 мес	13,6	13,2	0,0408	0,0396	0,1224	0,1188
	3 года	14,6	14,2	0,0438	0,0426	0,1314	0,1278
	4 »	15,9	15,4	0,0477	0,0462	0,1431	0,1386
	5 лет	17,8	17,5	0,0534	0,0525	0,1602	0,1575
	6 »	20,4	20,0	0,0612	0,0600	0,1836	0,1800
	7 »	24,0	23,8	0,0720	0,0714	0,2160	0,2142
	8 »	24,4	24,8	0,0732	0,0744	0,2196	0,2232
	9 »	27,8	27,4	0,0834	0,0822	0,2502	0,2466
	10 »	30,4	30,8	0,0912	0,0924	0,2736	0,2772
	11 »	32,8	32,7	0,0984	0,0981	0,2952	0,2943
	12 »	35,5	38,5	0,1065	0,1155	0,3195	0,3465
	13 »	39,4	42,7	0,1182	0,1281	0,3546	0,3843
14 »	46,1	46,8	0,1383	0,1404	0,4149	0,4212	
15 »	52,2	51,3	0,1566	0,1539	0,4698	0,4617	
16 »	46,4	53,0	0,1692	0,1590	0,5076	0,4770	
17 »	60,1	55,1	0,1803	0,1653	0,5409	0,4959	

Мы подробно описываем, как применять препарат, так как многие родители и даже врачи не знают, как заменить конвулекс депакином и наоборот в случаях, когда эти препараты находятся в растворе или сиропе. Тем более, если инструкции приводятся на иностранных языках, и родители приобретают эти препараты за рубежом.

В литературе имеются сообщения [Rochel M., 1986] о применении конвулекса ($\text{Convulex}_R=500$) у детей старшего школьного возраста и юношей (средний возраст 14 лет). Суточная доза препарата колеблется от 10 до 80 мг на 1 кг массы тела больного. По нашим данным, максимальная суточная доза даже у взрослых не должна превышать 1,2 г. У детей старшего школьного возраста она не должна быть более 900 мг, чтобы не допустить побочного действия препарата.

Конвулекс и депакин показаны при псевдоабсансах, психомоторных приступах, связанных с височной локализацией эпилептического очага, адверсивных и некоторых других фокальных формах припадков, сложных абсансах. В сочетании с другими препаратами производные вальпроиновой кислоты при-

меняются при пропульсивных приступах, синдроме Веста, миоклонических и аstaticких припадках, синдроме Гасто—Леннокса.

При судорожных формах, в частности при тонико-клонических приступах, конвулекс и депакин оказывают слабое противосудорожное действие. Поэтому их необходимо комбинировать с препаратами барбитурового ряда, гидантоинами и другими противосудорожными лекарственными средствами.

Рекомендуется начинать лечение с назначения небольших доз, постепенно увеличивая их. Применение конвулекса и депакина сразу в суточной дозе без уменьшения доз других противосудорожных препаратов у некоторых больных вызывает тошноту и рвоту. Изредка могут наблюдаться аллергические реакции, которые быстро исчезают после отмены препарата. Возможно также уменьшение количества тромбоцитов и фибриногена плазмы крови, возрастание уровня трансаминазы сыворотки крови, появление болей в эпигастральной области, скопление газов в кишечнике, снижение аппетита, появление симптомов сильного утомления. Во всех случаях надо уменьшить дозу препарата и провести соответствующие исследования свертывающей системы крови, функции печени и поджелудочной железы. Для этого в начале и в процессе лечения через каждые 2—3 мес следует проводить соответствующие исследования. При длительном приеме препарата в больших дозах наблюдается выпадение волос.

Применяемые одновременно с вальпроатом противосудорожные препараты и ацетилсалициловая кислота (аспирин), уменьшают количество тромбоцитов. В этих случаях конвулекс не следует применять в повышенных дозах и необходимо контролировать свертывающую систему крови более часто и тщательно.

Противопоказания: повышенная индивидуальная чувствительность, непереносимость препарата, нарушение функции печени и поджелудочной железы, геморрагический диатез.

Карбамазепин (Carbamazepinum) — производное трициклического бензодиазепина, по химическому строению отличается от основной структуры классических противоэпилептических препаратов. Как и все производные бензодиазепина, применяемые в клинической практике, карбамазепин оказывает психотропное действие. Аналогами карбамазепина являются: тегретол (Tegretol, Швейцария), финлепсин (Finlepsinum, ГДР), стазепин (Stazepinum, ПНР), мазетол (Mazetol, Индия).

Карбамазепин выпускают в таблетках по 0,2 г. Разовые дозы для взрослых 0,2—0,3 г, суточные 0,6—0,9 г. Разовая доза для детей на 1 кг массы тела, по нашим данным, составляет 0,0035 г.

Из препаратов типа карбамазепина в нашей стране наиболее широко используется финлепсин. Однако в литературе в основном освещено применение тегретола [Федотов Д. Д.,

Болдырев А. И. и др., 1968; Лекомцев В. Т., 1973; Белоусова В. Н., Лекомцев В. Т., 1976]. В 1972 г. был специально проведен Международный симпозиум по применению тегретола при эпилепсии. Финлепсин открыл новый этап в лечении страдающих эпилепсией. Больные с психомоторными припадками, считавшиеся ранее резистентными, поддаются лечению финлепсином. Правда, этот препарат купирует не все психомоторные приступы, а только с локализацией эпилептического очага в височных областях. Но если учесть, что среди психомоторных приступов разной локализации последние составляют большинство, то значение этого препарата в лечении эпилепсии трудно переоценить. Достоинством финлепсина является и то, что он оказывает влияние на снопоподобные состояния, часто встречающиеся при височной эпилепсии, а также при очаговых поражениях височных долей. Они представляют собой своеобразное сочетание симптомов *déjà vu* или *jamais vu* с разной степенью изменения сознания. Главными и неизменными признаками этих состояний являются симптомы дереализации и расстройство сознания.

Финлепсин показан также при пароксизмальных нарушениях восприятия окружающей действительности, а также собственных переживаний. К ним относятся, в частности, пароксизмальные изменения восприятия пространственных и количественных отношений, формы, поверхности, величины предметов, их взаимоотношения, движения (когда одушевленные предметы кажутся неподвижными, словно мертвыми), скорости движения, цвета.

Хорошие терапевтические результаты получены также при лечении финлепсином больных с пароксизмальными расстройствами восприятия различных интероцептивных раздражителей и собственных переживаний (ощущений, мыслей, воспоминаний, эмоций, своего психического состояния).

Финлепсин купирует висцеровегетативные пароксизмы, связанные с височной локализацией эпилептического очага. Однако он почти неэффективен при диэнцефальных приступах, включающих комплекс вегетативных нарушений, в том числе нередко ознобоподобный гиперкинез. Главным отличием височных эпилептических пароксизмов от диэнцефальных является сочетание височных висцеральных расстройств с симптомами дереализации. Наличие их служит важным дифференциально-диагностическим признаком височной эпилепсии.

С помощью финлепсина удается получить хорошие терапевтические результаты при психических пароксизмах, расстройствах восприятия, мышления, речи, памяти, сочетающихся с симптомами дереализации. При пароксизмальных насильственных воспоминаниях препарат также оказывает положительное влияние.

Псевдоабсансы, как правило, связаны с височной локализацией эпилептического очага. Но в этих случаях более эффек-

тивно назначение вальпроата натрия, поскольку карбамазепин не снимает абсансы, малые припадки и малоэффективен при судорожных приступах.

Финлепсин оказывает влияние и на психическое состояние больных. Они становятся активнее, подвижнее, улучшается их моторика, память, ускоряются мыслительные процессы. В комбинации с психотропными препаратами финлепсин устраняет некоторые психопатологические проявления. В частности, сочетание финлепсина, галоперидола в малых дозах и циклодола позволяет купировать аффективную напряженность, устранять дисфории. Препарат оказывает также антидепрессивное действие. Он несколько тонизирует больных, активизирует у них мыслительные процессы и моторику, уменьшает инертность и как бы смягчает эпилептические черты характера. У ряда больных отмечается уменьшение или полное исчезновение ипохондрических симптомов, что, вероятно, обусловлено сочетанием антидепрессивного действия препарата с анальгетическим.

В комплексе с психотропными препаратами финлепсин оказывает положительное влияние при псевдогаллюцинациях, синдроме Кандинского—Клерамбо. Его применение показано также при галлюцинаторно-параноидных расстройствах, хотя применяемый отдельно препарат не устраняет этих расстройств.

В отличие от других противоэпилептических средств препараты типа карбамазепина, в том числе и финлепсин, оказывают широкий спектр действия на различные формы пароксизмов и психическое состояние больных. Объясняется это тем, что финлепсин селективно воздействует на мозговые образования височных долей, имеющих важное функциональное значение. В височной доле находятся сенсорная часть речевого анализатора, корковые концы слухового, обонятельного и вкусового анализатора. Кроме того, височная доля тесно связана с гипоталамической областью, зрительным анализатором и другими мозговыми структурами.

Все изложенное свидетельствует о высокой терапевтической эффективности карбамазепина при эпилепсии.

Клоназепам (Clonazepam) — противоэпилептический препарат, производный бензодиазепинов. В литературе он широко известен под названием ривотрил (фирма «Roche» Швейцария). В нашей стране в основном применяется аналог ривотрила — антелепсин (Antelepsinum, ГДР) и польский клоназепам.

Ривотрил выпускают в таблетках по 0,0005 г (0,5 мг) и 0,002 (2 мг), в каплях (10 мл во флаконе) и в ампулах (1 мг в 1 мл раствора). Одна упаковка содержит 500 таблеток. В одной капле содержится 0,1 мг активного вещества, в 10 каплях — 1 мг. В 1 мл раствора содержится 25 капель (2,5 мг), в 10 мл (1 флакон) — 250 капель (25 мг). Применять ампулированный препарат внутримышечно или внутривенно можно только после добавления к каждой ампуле 1 мл растворителя. Растворитель выпускают отдельно в ампулах по 5 мл. Рекомен-

Ориентировочные разовые и суточные дозы клоназепама (г)
для детей грудного возраста

Препарат	Возраст ребенка, мес	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		мальчики	девочки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Клоназепам 0,000011 г на 1 кг массы тела	1	4,09	3,87	0,000044	0,000042	0,000132	0,000126
	2	5,16	4,82	0,000056	0,000053	0,000168	0,000159
	3	6,1	5,65	0,000061	0,000062	0,000201	0,000186
	4	6,9	6,4	0,000075	0,000070	0,000225	0,000210
	5	7,6	7,03	0,000083	0,000077	0,000249	0,000231
	6	8,16	7,6	0,000089	0,000083	0,000267	0,000249
	7	8,7	8,09	0,000095	0,000088	0,000285	0,000264
	8	9,27	8,53	0,000101	0,000093	0,000303	0,000279
	9	9,7	9,03	0,000106	0,000099	0,000318	0,000291
	10	9,95	9,5	0,000109	0,000104	0,000327	0,000312
	11	10,2	9,75	0,000112	0,000107	0,000335	0,000321
	12	10,5	10,1	0,000115	0,000111	0,000345	0,000333

двумя разовыми дозами для взрослых 0,5—2 мг, суточные — 1,5—4,5 мг, до 6 мг. Дозы для детей и подростков представлены в табл. 14, 15.

Антелепсин выпускают в таблетках по 0,001 г (1 мг). Рекомендуется назначать по $\frac{1}{2}$ —1 таблетке 2—3 раза в сутки. Хотя ривотрил и антелепсин являются аналогами, однако, как показывают наши наблюдения, действие ривотрила мягче, он легче переносится больными и обладает более широким диапазоном терапевтического воздействия, чем антелепсин.

По нашим наблюдениям, клоназепам наиболее эффективен при лечении больных с генерализованными припадками: простыми и сложными абсансами, тонико-клоническими приступами, психомоторными пароксизмами, связанными с локализацией эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга. Препарат оказывает терапевтическое действие у некоторых больных, когда другие противэпилептические средства не дают хороших результатов. В то же время под действием одного клоназепама тонико-клонические припадки не исчезают. Необходимо применять этот препарат с барбитуратами или гидантоинами. Клоназепам улучшает психическое состояние, смягчает напряженность аффекта, уменьшая страх и тревогу, упорядочивает поведение.

Создается впечатление, что клоназепам наиболее активен при локализации очага в подкорковых структурах. Этим он существенно отличается от карбамазепина, который оказывает наибольший терапевтический эффект при височной локализации эпилептического очага, а применяемый отдельно почти не дает хороших результатов при пароксизмах, связанных с лока-

Ориентировочные разовые и суточные дозы клоназепама (г)
для детей старше 1 года и подростков

Препараты	Возраст ребенка	Средняя масса тела, кг		Средняя разовая доза, г		Средняя суточная доза, г	
		маль- чички	девоч- ки	мальчики	девочки	мальчики	девочки
Клоназепам 0,000011 г на 1 кг массы тела	Старше 1 го- да	10,5	10,6	0,000115	0,000116	0,000345	0,000348
	1 года 3 мес	11,2	10,6	0,000123	0,000116	0,000369	0,000348
	1 » 6 »	11,7	11,2	0,000128	0,000123	0,000384	0,000369
	1 » 9 »	12,2	11,77	0,000134	0,000129	0,000402	0,000387
	2 года	12,7	12,1	0,000139	0,000133	0,000417	0,000399
	2 » 6 »	13,6	13,2	0,000149	0,000145	0,000447	0,000435
	3 года	14,6	14,2	0,000160	0,000156	0,000480	0,000468
	4 »	15,9	15,4	0,000174	0,000169	0,000522	0,000507
	5 лет	17,8	17,5	0,000195	0,000192	0,000585	0,000576
	6 »	20,4	20,0	0,000224	0,000220	0,000672	0,000660
	7 »	24,0	23,8	0,000264	0,000261	0,000792	0,000783
	8 »	24,4	24,8	0,000268	0,000272	0,000804	0,000816
	9 »	27,8	27,4	0,000305	0,000301	0,000915	0,000903
	10 »	30,4	30,8	0,000334	0,000338	0,001002	0,001014
	11 »	32,8	32,7	0,000360	0,000359	0,001299	0,001077
	12 »	35,5	38,5	0,000423	0,000423	0,001170	0,001263
	13 »	38,4	42,7	0,000433	0,000469	0,001359	0,001407
14 »	46,1	46,8	0,000507	0,000514	0,001521	0,001542	
15 »	52,2	51,3	0,000574	0,000564	0,001722	0,001692	
16 »	56,4	53,0	0,000620	0,000583	0,001860	0,001749	
17 »	60,1	55,1	0,000661	0,000606	0,001983	0,001818	

лизацией эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга.

У некоторых больных с тяжелыми диэнцефальными приступами с помощью клоназепама удавалось получить хорошие терапевтические результаты, в то время как никакие другие препараты не влияли на приступы, причем для подростков была адекватной доза 0,0015—0,002 г 3 раза в сутки. Первоначальное назначение этого препарата в меньших дозах (0,0005—0,001 г) не давало заметного терапевтического эффекта.

Особенно важны для клиницистов сведения о положительном влиянии клоназепама на подкорковые гиперкинезы, миоклонические проявления и атетонидные гиперкинезы. Кроме того, выявлено антидепрессивное и антидисфорическое действие препарата, угнетение под его влиянием агрессивных тенденций при слабом гипнотическом эффекте. ЭЭГ-исследования убедительно показали подавление клоназепамом патологической активности преимущественно подкорковых структур.

Побочные явления — сонливость, мышечная гипотония, нарушение координации движений — возникают при быстром повышении доз до 6 мг и более в сутки. Комбинированное при-

менение препарата с бензодиазепинами (диазепам, оксазепам, нитразепам) может вызвать побочные явления при меньших дозах препарата — 4 мг/сут. Поэтому рекомендуется либо уменьшить дозы этих препаратов, либо отменить их.

Конвульсофин (Convulsofinum) — кальциевая соль вальпроиновой кислоты (препарат ГДР). Выпускается в таблетках по 300 мг. На каждой таблетке имеется насечка, кроме того, таблетки легко делятся на 4 и 8 частей. Поэтому препарат можно назначать по $\frac{1}{2}$ таблетки (150 мг) на один прием и в меньшей дозе.

Показания к назначению конвульсофина, разовые и суточные дозы для детей и подростков те же, что и для вальпроата натрия (конвулекс, депакин).

Феназепам (Phenazepamum) — отечественный препарат группы бензодиазепинов. Выпускается в таблетках по 0,0005 г (0,5 мг) и 0,001 г (1 мг) во флаконах по 50 таблеток. Как транквилизатор феназепам имеет широкий спектр применения при различных невротических и психопатологических состояниях, протекающих со страхом, тревогой, аффективной напряженностью, а также при расстройствах сна и вегетативных нарушениях.

Кроме транквилизирующего, феназепам оказывает противосудорожное действие, снижает мышечный тонус. Его назначают при эпилепсии, при лечении гиперкинезов, тиков, ригидности мышц. Однако его противосудорожный эффект слабее, чем производных барбитуровой кислоты и гидантоинов. Он рекомендуется как дополнительное противоэпилептическое средство, усиливающее действие производных барбитуровой кислоты и гидантоинов, особенно если в структуре припадков отмечаются страх, тревога, вегетативные компоненты. Феназепам показан при гипертонических абсансах, а также судорожных приступах, в структуре которых преобладает тоническая фаза.

В сочетании феназепам с диазепамом, седуксеном, валиумом, хлордиазепоксидом (элениумом) эти препараты могут взаимно потенцировать релаксирующее действие друг друга. Взаимоусиление действия наблюдается также при сочетании феназепам с нитразепамом (эуноктин, радедорм). Это обстоятельство следует учитывать при назначении и взаимной замене указанных лекарственных средств.

Феназепам лучше назначать в комбинации с другими противосудорожными средствами: подросткам по 0,0005 г 2—3 раза в сутки, детям — в зависимости от возраста. В таких дозах феназепам не оказывает побочных эффектов и может применяться длительное время. В больших дозах вызывает побочные явления: мышечную слабость, головокружение, тошноту, которые исчезают при уменьшении дозы или отмене препарата. Миорелаксирующее влияние феназепам устраняется коразолом и стрихнином.

Противопоказания: миастения, беременность, нарушение

функции печени и почек, нарколепсия, гипотонические абсансы, астатические формы эпилепсии, отравление наркотическими, нейролептическими, снотворными средствами и этиловым спиртом.

Сультиа́м (Осполот) (*Sultiamum*) — противоэпилептический препарат, выпускаемый в ФРГ с 1960 г. Осполот показан при психомоторных припадках, пароксизмальных сумеречных состояниях, тонико-клонических и других судорожных формах, обусловленных локализацией эпилептического очага преимущественно в переднем отделе ствола мозга. В литературе имеются указания о терапевтическом действии препарата и в случаях височной эпилепсии. Имеются данные об эффективности препарата при вегетативных и психических пароксизмах. Выпускается в таблетках по 0,2 г. Назначается по 0,002—0,0025 г на 1 кг массы тела после еды 2—3 раза в день. В начале лечения могут быть тошнота, неприятные ощущения в голове и животе, парестезии преимущественно верхних конечностей, дисфории. Поэтому начинать следует с дозы 0,002 г на 1 кг массы тела. Затем дозу постепенно увеличивают до оптимальной.

На основании многолетнего опыта изучения и лечения больных эпилепсией нами составлены таблицы-рекомендации (табл. 16, 17) препаратов первого, второго, третьего выбора и их сочетаний при наиболее часто встречающихся припадках. Таблицы позволяют экономить время и облегчают ориентацию врача при выборе препаратов. При отсутствии лекарственного средства первого ряда его можно заменить препаратом второго ряда, а если и его нет, то препаратом третьего ряда. При отсутствии терапевтического эффекта от монотерапии предлагаются конкретные комбинации препаратов, которые можно использовать также при частых припадках, когда необходимо использовать лекарственные средства в повышенных дозах. Для профилактики побочного действия и лечения резистентных форм приступов, например астатических, целесообразнее комбинировать два, а иногда три препарата в значительно меньших дозах, чем применять их по отдельности, рассчитывая на их потенцирующее действие.

Таким образом, распределение препаратов и возможных сочетаний по степени их терапевтической значимости позволяет более оперативно принимать решение при выборе назначений в каждом конкретном случае, экономить время врачей, повышать эффективность терапии и обеспечивать профилактику побочных влияний и осложнений.

Хирургическое лечение

В настоящее время большое внимание уделяется хирургическому лечению больных эпилепсией. «Удаление эпилептогенного очага — это не только разрыв патологической цепи и удаление пускового механизма эпилептического припадка, но и устране-

Противоэпилептические препараты первого и последующего выбора при наиболее часто встречающихся судорожных припадках

Вид припадка	Препараты			
	первого выбора	второго выбора	третьего выбора	рекомендуемые сочетания
I. Генерализованные				
а) тонико-клонические;	Фенобарбитал Дифенин	Гексамидин	Клоназепам Фали-лепсин Галодиф	Фенобарбитал и гексамидин
б) тонические;	Дифенин с бурой	Фенобарбитал, гексамидин	Клоназепам Дидепил	Дифенин с бурой и фенобарбиталом или фенобарбитал с гексамидином
в) клонические;	Бензонал	Гексамидин	Вальпроат	Бензонал и вальпроат
г) abortивные (незавершенные);	Фенобарбитал Бензонал	Клоназепам	Гексамидин	Фенобарбитал и малые дозы гексамидина
д) серийные	Инъекции седуксена, лазикса, дидепила, фенобарбитала, дифенина	Фенобарбитал, гексамидин	Клоназепам	Сочетание препаратов первого и второго выбора
Обморокподобные с судорожным компонентом	Фенобарбитал в смесях	Дифенин, клоназепам	Дидепил Галодиф	Фенобарбитал и малые дозы дифенина или гексамидина
Миоклонические	Малиазин Гексамидин	Фенобарбитал в смесях	Дифенин Фали-лепсин Клоназепам Дидепил Галодиф Дифенин	Малиазин с гексамидином. Фенобарбитал с гексамидином или клоназепамом
Судорожные по типу «фебрильных»	Фенобарбитал	Малиазин Гексамидин	Дифенин	Фенобарбитал и гексамидин в малых дозах
Импульсивные	Малиазин Гексамидин	Дифенин	Фенобарбитал	Гексамидин и клоназепам
Тетанические	Дифенин и препараты кальция	Клоназепам и специальные препараты, направленные на устранение недостаточнос-	Гексамидин и препараты кальция	Дифенин или фенобарбитал в сочетании с препаратами кальция и специальными препаратами

Ознобоподобные	Дифенин и диазепам	ти функции парасимпатических желез Пирроксан	Диэнцефальные смеси Дидепил Галодиф	Дифенин и диазепам
Тонико-клонические с послеприпадочным психомоторным возбуждением	Фенобарбитал Малиазин вместе с осполотом	Клоназепам Гексамидин		Фенобарбитал с осполотом и в малых дозах гексамидин
II. Парциальные:				
Вторично-генерализованные:				
а) тонико-клонические;	Фенобарбитал лучше в смесях	Гексамидин Малиазин	Бензонал Дифенин Фали-лепсин Дидепил	Фенобарбитал с клоназепамом
б) тонические;	Фенобарбитал с бурой	Дифенин с бурой		Дифенин с диазепамом
в) клонические;	Бензонал	Гексамидин	Галодиф	Бензонал с карбамазепином или вальпроатом
Фокальные судорожные:				
полифокальные;	Фенобарбитал в смесях Малиазин Гексамидин Диазепам	Дифенин	Клоназепам	Дифенин, бензонал и карбамазепин в малых дозах
простые (чаще миоклонические);		Дифенин	Клоназепам Дидепил Фали-лепсин Фенобарбитал Дифенин	Гексамидин с клоназепамом и диазепамом, в малых дозах бромиды с диазепамом Бензонал с клоназепамом Гексамидин с фенобарбиталом
сложные фокальные; адверсивные;	Дифенин Бензонал Фенобарбитал Бензонал	Клоназепам Гексамидин		
джексоновские;		Гексамидин Малиазин Дифенин	Фенобарбитал Дифенин Гексамидин	Бензонал с гексамидином
ротаторные;	Клоназепам			Сочетание первых двух или трех препаратов, или малиазина с дидепилом
Тонико-клонические с предприпадочными	Фенобарбитал с финлепсином	Фенобарбитал с вальпроатом	Бензонал с финлепсином	Фенобарбитал с финлепсином и вальпроатом или бензонал с финлепсином и вальпроатом
с предприпадочными височными феноменами, протекающими на фоне частично измененного сознания				

Противоэпилептические препараты первого и последующего выбора при абсансах и малых припадках

Вид припадка	Препараты			
	первого выбора	второго выбора	третьего выбора	рекомендуемые сочетания
Абсансы	Этосукцимид	Клоназепам	Вальпроат	Этосукцимид и клоназепам
I. Простые:				
а) типичные;	»	»	»	То же
б) атипичные;	»	»	»	» »
II. Сложные:				
а) автоматические;	Клоназепам	Вальпроат	Карбамазепин	Клоназепам и карбамазепин
б) атонические;	Этосукцимиды			
в) гипертонические;	Клоназепам	»	Этосукцимид	Клоназепам и гидантоин или клоназепам и феназепам
г) гипотонические;	Этосукцимид	Клоназепам	Вальпроат	Этосукцимиды и в малых дозах люминал и кофеин
д) сочетанные с вегетативными компонентами;	Клоназепам	Вальпроат Диазепам	Этосукцимид	Клоназепам и диазепам или клоназепам и в малых дозах гидантоин

е) с психомоторными элементами;	Клоназепам	Вальпроат	Карбамазепин	Клоназепам и вальпроат
ж) сопровождающийся смехом;	»	»	»	
з) плачем;	»	»	»	
и) криком;	»	»	»	
к) чиханьем;	»	»	»	
л) кашлем;	»	»	»	
м) страхом;	»	»	Диазепам	Клоназепам, феназепам, диазепам
н) энурезом	Гидантоины	Клоназепам	Дидепил	Гидантоин, клоназепам, дидепил, в малых дозах амитриптилин
III. Псевдоабсансы	Карбамазепин	Вальпроат	Бензонал	Карбамазепин, вальпроат, бензонал
IV. Малые припадки				
Пропульсивные	Клоназепам	»	АКТГ	Клоназепам и вальпроат
Ретропульсивные	Этосукцимид	Клоназепам		
Имппульсивные	Гексамидин	Люминал	Гидантоин	С нитразепамом в малых дозах на ночь
Миоклонические	Люминал	Гексамидин	»	То же
Астатические	Малиазин	Клоназепам Гексамидин	Дидепил	Сочетание клоназепама с гексамидином или дифенна с дидепилом

ние очага, дезорганизирующего интегративную деятельность головного мозга» [Угрюмов М. В. и др., 1967].

Основными показаниями для хирургического лечения эпилепсии является наличие четкого эпилептического очага, определяемого с помощью клинических исследований (фокальный характер припадков, гнездная неврологическая симптоматика), данные ЭЭГ, результаты контрастных методов исследования; неэффективность медикаментозного лечения.

J. Jensen (1976) не установил корреляций между результатами хирургического лечения эпилепсии различной этиологии. Однако сочетание травмы в пренатальном и постнатальном периодах с нейроинфекцией как этиологических факторов эпилепсии в итоге обуславливало неблагоприятные результаты хирургического лечения.

Повторные инфекции и постнатальные травмы осложняют течение эпилепсии и снижают возможности оперативного лечения.

Одним из методов хирургического лечения является стереотаксис. Уточняется расположение эпилептического очага с помощью долгосрочного погружения электродов в области предполагаемой локализации очага. Затем при воздействии электрического тока обнаруженный очаг разрушается (стереотаксическая деструкция). Применяются также субпиальное отсасывание эпилептогенной зоны, частичное удаление височной доли и другие методы хирургического воздействия.

Подробно хирургическое лечение фокальной эпилепсии у детей изложено в монографии А. Г. Земской (1971).

Имеются данные о положительных результатах специализированного санаторного лечения детей, страдающих эпилепсией [Александрова Е. А., 1984; Морозов В. И., Попов Ю. В., Харитонов Р. А., 1984].

Ж. М. Миносян, Б. В. Лебедев, А. С. Аметов (1985) подчеркивают необходимость выявления обменно-эндокринных расстройств у детей с целью дифференциальной диагностики и назначения комплексной терапии.

При судорожном синдроме у детей, перенесших закрытую черепно-мозговую травму, З. М. Алиев, Б. В. Лебедев, Ж. М. Миносян (1968) получили положительные результаты, начиная больным курсовое лечение амизилом, преднизолоном и димедролом. По данным авторов, это позволило обходиться без применения противосудорожных средств.

Лечению эпилептического статуса посвящен ряд работ [Бурд Г. С., Федин А. И., 1970; Боголепов Н. К., Федин А. И., 1972; Табулин В. Л., 1974; Карилов В. А., 1974; Боголепов Н. К., Федин А. И., Алтуян Ш. Л., 1976; Карлов В. А., Лапин А. А., 1982; Schmidt D., 1981].

В. Ю. Мартынюк и соавт. (1987) описывают положительные результаты лечения эпилептического статуса у детей с помощью тиопентала натрия или в сочетании его с седуксеном.

Тиопентал натрия вводили одновременно внутримышечно и внутривенно в суммарной дозе 8—10 мг на 1 кг массы тела. Внутривенно применяли 0,25—0,5—1 % раствор препарата. Его вводили в подключичную вену медленно, со скоростью 1 мл/мин. Внутримышечно применялся 2—5 % раствор препарата (в более высоких концентрациях возможны асептические некрозы). Активность эпилептического очага полностью подавляется при доведении глубины сна до уровня, соответствующего I—II стадии наркоза при хирургических операциях. Важным признаком подавления активности эпилептического очага является отсутствие непроизвольного расширения зрачков. Как сообщают авторы, клинический эффект обычно наступает через 1—3 мин при внутривенном введении препарата и через 8—10 мин после внутримышечной инъекции.

В. М. Помогаева и соавт. (1987) предлагают включить гемосорбцию в комплексное лечение эпилептического статуса и серийных припадков.

Психотерапия

Эпилепсия является органическим заболеванием, развивающимся на почве перенесенных нейроинфекций, черепно-мозговых травм, тяжелых интоксикаций, оставляющих глубокий след в виде кистозно-слипчивых, атрофических, рубцовых и других микро- и макроморфологических изменений в веществе мозга и его оболочках. Поскольку эпилепсия не относится ни к психогенным, ни к функциональным заболеваниям, психотерапевтические возможности, казалось бы, должны быть ограничены. Однако 30-летний опыт работы с больными эпилепсией позволяет нам прийти к выводу, что чем глубже мы изучаем таких больных, тем яснее прослеживается тесная взаимосвязь и взаимообусловленность биологического и социального, органического и функционального, переплетение средовых факторов, включая психогенные; тем более возникает необходимость использования в комплексном лечении психотерапевтических и психопрофилактических мероприятий.

В последние годы появляются публикации под названием типа: «Кто или что лечит больного: врач или лекарство?» Это относится не только к эпилепсии, но и другим болезням. На данный вопрос нельзя ответить однозначно. Как и в любом деле, успех определяется мастерством исполнителя и результатами труда. Поэтому не случайно один и тот же препарат в руках одного врача оказывается мощным терапевтическим средством (при эпилепсии это противоэпилептические препараты), а в руках другого врача малоэффективно, если назначено в непродуманных дозах и неадекватных сочетаниях.

Хроническое течение эпилепсии требует не просто назначения противоэпилептических препаратов или нейрохирургического вмешательства, но и придания всей системе лечения, продолжающейся порой многие годы, психотерапевтической на-

правленности. В разных случаях используются различные методы психотерапевтического воздействия. В повседневной практике чаще всего применяется рациональная психотерапия, которую следует включать в комплексное лечение с самого начала заболевания.

Почти перед каждым заболевшим эпилепсией встают вопросы, связанные с представлением об этой болезни, ее причинах, течении, прогнозе, перспективами лечения, возможностью учиться, работать, иметь семью, детей и др.

В силу еще имеющихся неправильных представлений об эпилепсии, как о наследственной и неизлечимой болезни, многие больные считают себя обреченными на одиночество и непонимание окружающими. Не только больные, но и их родственники тяжело переживают этот диагноз. Требуется тонкий психотерапевтический подход для восстановления нарушенного душевного равновесия членов семьи. Больной ребенок становится самой сильной, самой активной доминантой, вытесняющей и подавляющей у родственников все остальные интересы, связанные с работой, заботой о себе и других членах семьи, различными жизненными ситуациями.

Постоянное нервное напряжение в ожидании припадка и связанного с ним возможного травматизма, хроническое недосыпание, воображаемая мрачная картина тяжелого и прогрессирующего течения болезни, ограниченные возможности обучения в высшем учебном заведении, приобретения желаемой профессии, о которой всю жизнь мечтали родители и сам больной, опасение вступить в брак и тем более иметь детей, так как болезнь, возможно, передается по наследству, мысли о печальных перспективах одиночества и беспомощности приводят к развитию невротического состояния с хроническим субдепрессивным или депрессивным настроением, бесконечной тревогой, озабоченностью и опасениями. Такие родители порой нуждаются в более безотлагательном психотерапевтическом вмешательстве, чем их заболевшие дети.

Каждый этап заболевания требует решения разных психотерапевтических задач. На самом раннем этапе важно разъяснить детям старшего, а в некоторых случаях и среднего школьного возраста, подросткам, их ближайшим родственникам сущность болезни, современные взгляды на ее происхождение, прогноз, значительно повысившиеся терапевтические и социальные возможности больных.

Неправильные, устаревшие взгляды на эпилепсию как на наследственную и почти неизлечимую болезнь способствуют развитию вторичных невротических расстройств, которые почти не поддаются никакому другому лечению, кроме психотерапии. Эти расстройства являются серьезным препятствием на пути социальной адаптации больных (трудовой, общественной, семейной) и требуют психотерапевтического вмешательства.

Необходимость длительного и непрерывного приема лекарст-

венных препаратов вызывает у некоторых больных страхи и опасения. Появляются опасения побочного влияния препаратов на умственные способности, память, работоспособность, у подростков и взрослых — на половую потенцию, потомство, у беременных — на плод, а в последующем и на ребенка, вскармливаемого грудным молоком. Такие больные нередко самостоятельно прекращают лечение. В этих случаях важно применение психотерапии. Не обойтись без психотерапевтического подхода и при обсуждении вопросов социального плана: возможности учиться в школе, средних и высших специальных учебных заведениях, выбора профессии, занятия спортом, в будущем возможности вступить в брак, иметь детей и др.

Все эти вопросы могут возникать сразу же при обращении к врачу и на последующих этапах заболевания. Спустя несколько лет после начала заболевания встает вопрос: «Как долго можно применять лекарства?» Он особенно актуален в случаях, когда, несмотря на длительный прием одновременно нескольких препаратов, припадки не исчезают. Некоторые больные готовы на любые методы лечения — вплоть до хирургического, лишь бы наступило улучшение. Однако, если хирургическое вмешательство оказывается неэффективным, больные теряют веру в выздоровление, впадают в депрессивное состояние, отказываются от приема лекарств.

Неправильное разъяснение сущности заболевания и лечения, в частности стандартный подход ко всем больным (типа «всю жизнь принимать лекарства и соблюдать различные ограничения»), у некоторых детей старшего школьного возраста и подростков приводит к депрессии вплоть до суицидальных мыслей и действий. В этих случаях также необходимы психопрофилактика и психотерапия.

Некоторые больные связывают снижение успеваемости, работоспособности, затруднения мышления, ухудшение памяти, замедленность психических процессов с якобы побочным действием лекарственных средств. Однако при анализе лечения выясняется, что больной принимает лекарства в малых дозах, и ему не назначены препараты, которые могли бы вызвать указанные выше психические расстройства. Снижение умственной деятельности и ухудшение памяти фактически отражают собой течение самого заболевания, характеризующегося у большинства больных не только пароксизмальными, но и психическими изменениями. Вместо разъяснения истинного происхождения психических отклонений, некоторые врачи назначают больным психостимуляторы, которые не столько улучшают состояние, сколько приводят к учащению припадков или провоцируют внеочередные приступы. В подобных случаях необходима рациональная психотерапия: разъяснение обоснованности назначенных противоэпилептических препаратов, не отмена их, а увеличение доз или назначение новых лекарственных средств. Психостимуляторы, которые иногда просят назначить своим детям

родители, следует ограничить или отменить, так как при эпилепсии они могут провоцировать приступы.

При некоторых формах эпилепсии гипнотерапия играет основную роль в лечении больных. К ним относятся прежде всего психогенные формы заболевания, хотя они и редко встречаются. В этих случаях психотравмирующий фактор не только вызывает припадки, но и влияет на всю клиническую картину заболевания. К этой группе заболеваний относятся также припадки, в возникновении которых первостепенную роль играют условнорефлекторные механизмы; нуждаются в гипнотерапии и больные, у которых появление припадков отчетливо связано с аффектогенными влияниями.

Психотерапия в сочетании с антидепрессантами показана больным с депрессивным состоянием, склонностью к аффектам и раздражительностью, появляющихся после припадков. Иногда на этом фоне отмечаются вспышки злобности, недовольства вплоть до ненависти к самым близким людям, психопатоподобное поведение. Больные теряют веру в лечение, выздоровление, считают, что им никто не поможет, у них рушатся все надежды и перспективы на будущее. Чаще всего такие депрессивные состояния представляют собой сочетание реактивной депрессии, развивающейся на сам факт возникновения припадка, с дисфорическими расстройствами, наступающими после припадков. Появление таких депрессивных состояний не всегда зависит от тяжести и частоты припадков. Иногда они появляются после abortивных судорожных приступов с легкими локальными конвульсиями, которые могут быть даже не замечены окружающими.

Тяжелые субъективные переживания, особенно у больных в юношеском возрасте, вызывают появление энуретических абсансов, сопровождающихся произвольным мочеиспусканием. Гипнотерапия в таких случаях прерывает субдепрессивное состояние, которое может стать затяжным, трудно поддающимся воздействию антидепрессантов.

Гипнотерапия применяется и в дифференциальной диагностике для разграничения истерических или других функциональных припадков и истинных эпилептических. Однако гипнотерапия далеко не всегда позволяет распознать функциональную природу этих припадков, так как часто наблюдается переплетение органических и функциональных нарушений, но тем не менее применять ее необходимо.

Следует отметить общее успокаивающее влияние психотерапии, снижающей общую возбудимость, нормализующей сон, снижающей или уменьшающей напряженность аффекта. С помощью психотерапии можно изменить отношение больных к психогенным раздражителям, реакцию на которые удастся ослабить или сделать их почти индифферентными для больных. Факторы, оказывавшие психотравмирующее действие и вызывавшие бурную реакцию у больных, после психотерапии утрачивают свое патогенное влияние. При наличии условнорефлек-

торных механизмов возникновения припадков гипнотерапия оказывается основным методом снятия припадков. Она способствует устранению провоцирующих агентов при так называемых фотогенной и телевизионной эпилепсии, припадках, вызываемых звоном колоколов, чтением, при закатывании глазных яблок.

Психотерапия необходима для профилактики вторичных невротических расстройств, их устранения, а также для реабилитации больных.

Вопросы медицинской, социальной, профессиональной и семейной реабилитации подробно рассмотрены С. А. Громовым (1987).

Как показали исследования, проведенные сотрудником нашей клиники А. В. Глазовым (1982), не только больные с начальными и легкими признаками эпилепсии, но и некоторые больные с умеренно выраженными изменениями личности и редкими пароксизмами способны учиться в вузах и техникумах. Конечно, к абитуриентам с такими отклонениями необходим строго дифференцированный подход.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основной причиной развития эпилепсии у детей и подростков, как показали проведенные нами исследования, является воздействие вредных экзогенных факторов: патология беременности и родов, постнатальные нейроинфекции и черепно-мозговые травмы. Наследственная эпилептическая отягощенность при развитии эпилепсии в детском и подростковом возрасте встречается в 6 % случаев, следовательно, она играет не столь значительную роль в развитии этого заболевания.

Существенная роль в этиологии эпилепсии у детей и подростков принадлежит патологии беременности и родов. Чем раньше начинается заболевание, тем большее значение приобретает эта патология.

Особенно частой причиной эпилепсии у детей и подростков, а также у взрослых бывают различные нейроинфекции, точнее инфекционные заболевания с мозговыми явлениями. Иногда эти заболевания имеют клинически стертые течение. В этих случаях распознать их удастся лишь с помощью тщательного анализа данных анамнеза, неврологического обследования и контрастных методов исследования.

Значительный удельный вес в этиологии эпилепсии занимают бытовые и транспортные черепно-мозговые травмы.

Предупреждение действия всех этих вредных факторов является основой профилактики эпилепсии. Однако указанные выше вредные экзогенные факторы не являются исчерпывающими этиологию эпилепсии. Причины этого заболевания гораздо многообразнее и сложнее представленных в монографии.

В развитии эпилепсии играют роль также предрасполагающие факторы, особенно грудной и пубертатный возраст, воздействие дополнительных вредных влияний: психогений, инфекций, травм, интоксикаций и др. Определение роли каждого из них требует дальнейших исследований.

В монографии с критических позиций анализируется проект классификации эпилепсии, представленный председателем Комиссии по классификации и терминологии эпилепсии Р. Wolf (ФРГ) на Интернациональном Конгрессе по эпилепсии, проходившем в Гамбурге (ФРГ) 1985 г. и в мае 1987 г. в Гданьске (ПНР).

Главным недостатком этой классификации является представление об эпилепсии как о болезни с эпилептическими синдромами. Методологически это неправильно, что было подчеркнуто нами в докладе на симпозиуме, посвященном классификации эпилепсии, в Гданьске, в котором также были выдвинуты аргументы (см. главу 2) в пользу предложенной нами классификации эпилепсии, позволяющей разграничивать эту болезнь по этиологическому, клиническому и локализованному принципам. Тем не менее вопросы классификации эпилептических припадков и эпилепсии нуждаются в дальнейшей разработке и совершенствовании. Эпилепсия диагностируется слишком поздно. Нередко, как показал опыт работы Крымского областного противэпилептического центра [Мельников В. А., Мецов П. Г., 1980] по оказанию внебольничной помощи детям, страдающим эпилепсией, при первичном обращении к врачам общего профиля диагноз «эпилепсия» устанавливается только в 10,2 % случаев. С момента первичного обращения указанных больных к врачу общесоматической сети до установления диагноза в 27,7 % случаев проходит 4—10 лет.

Важно учитывать, что первыми признаками эпилепсии у детей и подростков нередко являются пароксизмальные расстройства сна, на которые обращают недостаточно внимания и которые ошибочно принимают за невротические. Оценка характера этих расстройств должна осуществляться прежде всего в общей поликлинической сети, куда впервые обращаются такие больные. Распознавание пароксизмальных расстройств сна позволяет своевременно начать лечение и предупредить развитие развернутых форм эпилептических пароксизмов и изменений личности. Диагностирование пароксизмальных расстройств сна по существу обеспечивает первичную профилактику эпилепсии, распознавание ее в самом начале, не говоря уже о вторичной профилактике — предупреждении развития тяжелых форм эпилепсии и инвалидизации личности.

Своевременное распознавание изолированных аур, различных абортивных, атипичных, редуцированных форм пароксизмов и микропароксизмальных проявлений позволяет диагностировать заболевание на раннем этапе.

Поэтому ранняя диагностика является краеугольным камнем эпилепсии у детей и подростков. Этому вопросу в монографии уделяется основное внимание. Без ранней диагностики невозможно поднять оказание помощи больным эпилепсией на новый, более высокий уровень, нельзя обеспечить профилактику изменений личности, предотвратить формирование девиантного и асоциального поведения детей и подростков, а также улучшить реабилитацию больных.

Проведенные клинико-электроэнцефалографические корреляции выявили различную локализацию эпилептического очага. Однако у детей в отличие от взрослых преобладает расположение эпилептического очага в переднем отделе ствола мозга,

вследствие чего у них доминируют генерализованные формы пароксизмов. У взрослых чаще наблюдаются фокальные приступы, связанные с локализацией эпилептического очага в коре больших полушарий головного мозга. У детей на ЭЭГ явления ирритации и гиперсинхронизации более выражены, преобладают волны медленной активности с заостренными вершинами, комплексы острая — медленная волна. Особенно характерна так называемая гипсаритмия, которая почти не встречается у взрослых.

Недостаточно изученными остаются пароксизмальные проявления у новорожденных, у детей грудного и раннего детского возраста. У них необходимо проведение более детальной дифференциации начала эпилепсии с эпилептическими реакциями и различными пароксизмальными проявлениями неэпилептической природы. Часто первые эпилептические приступы ошибочно принимают за аффективно-респираторные пароксизмы, приступы спазмофилии и другие так называемые судорожные состояния у детей. Последние представляют собой комплексное понятие. К судорожным состояниям нередко ошибочно относят и припадки истинной эпилепсии, и пароксизмы неэпилептического генеза. Особенно большие трудности возникают в клинической идентификации припадков неонатального периода [Мамедьяров А. М., 1987].

В ряде монографий, посвященных эпилепсии детского и подросткового возраста, психические нарушения либо вообще не рассматриваются, либо сводятся к описанию стандартных проявлений эпилепсии с замедленностью и инертностью психических процессов у больного.

Нами рассмотрены различные виды психических расстройств и варианты девиантного поведения. Разумеется, они не охватывают всего огромного многообразия психических изменений, наблюдаемых у детей и подростков. В этой области необходимы дальнейшие исследования и уточнения.

Особое внимание уделено воспитанию больных эпилепсией, которому посвящена отдельная глава (см. главу 9), хотя мы и не претендуем на исчерпывающее изложение этой проблемы. Воспитание — чрезвычайно важный, но в то же время и сложный вопрос. В этой главе подчеркнуты основные недостатки в решении вопросов воспитания и даны рекомендации. Правильно воспитать ребенка, тем более больного, весьма трудная задача, требующая тщательной работы родителей больных, врачей, воспитателей, педагогов и психологов.

Разработанные нами дифференциально-диагностические критерии дополняет анализ изобразительного творчества больных эпилепсией в сопоставлении с контрольной группой (здоровые дети) и больными шизофренией. Изобразительное творчество детей расширяет наши представления о больном, позволяет направить потенциальные возможности ребенка в нужное русло. Важным является комплексный подход к вопросам терапии

больных эпилепсией. Иногда бывает трудно определить, что играет решающую роль в лечении больного — применение противосудорожных препаратов или правильное воспитание и адекватный образ жизни, окружающая среда и другие немедицинские, социальные факторы. Имеют значение не только методы воспитания ребенка, отношение к нему родных, сверстников, но и в не меньшей мере отношение самого больного к окружающей среде. Все это влияет на формирование психических особенностей и характера ребенка.

Терапевтическая резистентность нередко бывает связана с неблагоприятным влиянием психологических и социальных факторов.

В заключении следует также остановиться на вопросах первичной и вторичной профилактики эпилепсии. Профилактика этого заболевания основывается на современных представлениях о его этиологии. С этих позиций важное значение имеет предупреждение воздействия вредных экзогенных факторов, в частности нейроинфекций и инфекционных заболеваний.

Риск возникновения эпилепсии у лиц, перенесших нейроинфекции в детском возрасте, составляет 10 %, т. е. в 20 раз превышает таковой в общей популяции.

Большую роль играет предупреждение внутриутробных, родовых и постнатальных черепно-мозговых травм.

Необходимо активно выявлять лиц с повышенным риском заболевания эпилепсией. Рекомендуется проводить обследование и профилактическое лечение детей, перенесших инфекционные, травматические и интоксикационные поражения головного мозга. Профилактическое лечение следует проводить также у детей, перенесших фебрильные конвульсии, «младенческие», различные эпилептические реакции.

В динамическом наблюдении с целью ранней диагностики и лечения нуждаются и дети с пароксизмальными расстройствами сна. Необходимо выявлять ранние признаки заболевания у детей, родители которых страдают эпилепсией.

Организация профилактики эпилепсии должна строиться на диспансеризации населения, прежде всего детского и подросткового возраста. Диспансеризация позволит выявить легкие и стертые формы заболевания, которым не придается должного значения и с которыми больные не обращаются к врачу.

Необходимо совершенствовать работу женских консультаций и родильных домов по профилактике патологии беременности и родов, являющейся причиной развития эпилепсии или способствующей ей.

С целью предупреждения вторичных невротических расстройств, обусловленных неправильным, психотравмирующим отношением окружающих к больному, необходимо широко пропагандировать современные представления об эпилепсии среди населения.

Особенно важно широко информировать об эпилепсии роди-

телей, воспитателей, учителей, педагогов, педиатров, врачей детских садов, массовых и вспомогательных школ, ПТУ.

Необходимо проводить психогигиенические мероприятия, направленные на устранение устаревших и неправильных взглядов на эпилепсию и на реабилитацию больных, снять некоторые социальные ограничения.

Залогом предупреждения формирования психопатоподобного поведения, эгоизма и эгоцентризма, жестокости, садистских и агрессивных тенденций является правильное воспитание. Профилактическое значение имеют своевременная диагностика и лечение соматических и инфекционных заболеваний, предшествующих развитию эпилепсии.

В связи с соматическими и инфекционными заболеваниями изменяется реактивность организма и образуется резистентность к терапии. Поэтому необходимо осуществление профилактики расстройств, возникающих вместе с эпилептическим процессом: нарушения основного обмена, водно-солевого и электролитного баланса, эндокринных расстройств и др. Имеет значение профилактика сопутствующих заболеваний и отклонений, развившихся в связи с побочным действием лекарственных препаратов.

Существенную роль играет создание благоприятного микроклимата в семье, быту, учебном заведении, на производстве, а также правильный выбор учебного заведения, профессии, рода занятий, работы.

Эпилепсия у детей является сложной проблемой не только вследствие необходимости раннего и адекватного лечения, но и в целях правильного воспитания, формирования личности с раннего возраста, в котором больные легко адаптируются к временным требованиям жизни. Важно, чтобы в процессе лечения ребенка врачи, родители, воспитатели и педагоги соблюдали единую тактику, линию поведения как в терапии, так и в воспитании.

Лечение детской эпилепсии нуждается в комплексном решении вопросов, возникающих на разных возрастных этапах. Несмотря на всю сложность этой проблемы, успешное решение ее вполне возможно, так как ЦНС у детей чрезвычайно пластична и поддается лечению при создании соответствующих условий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абрамович Г. Б., Харитонов Р. А. Эпилептические психозы у детей и подростков. — Л.: Медицина, 1979. — 142 с.
- Александрова Е. И. Санаторное лечение детей, страдающих эпилепсией с умеренно выраженными изменениями личности//Возрастные аспекты реабилитации больных эпилепсией. — Л., 1984. — С. 75—77.
- Алиев З. М., Лебедев Б. В., Минасян Ж. М. О диагностике и лечении судорожного синдрома у детей, перенесших закрытую черепно-мозговую травму//Журн. невропатол. и психиатр. — 1988. — № 5. — С. 49—52.
- Алимов Ю. А. Особенности течения эпилепсии у детей раннего возраста//Здравоохр. Таджикистана. — 1980. — № 6. — С. 35—38.
- Арутюнов А. И., Салалыкин В. И. Гипоксия мозга. — М.: Медицина, 1978. — 294 с.
- Биниауришвили Р. Г., Вейн А. М., Гафуров Б. Г., Рахимджанов А. Р. Эпилепсия и функциональные состояния мозга. — Ташкент: Медицина, 1986. — 239 с.
- Благосклонова Н. К. Использование электроэнцефалографии в диагностике психических заболеваний детского возраста: Методические рекомендации. — М., 1982. — 35 с.
- Болдырев А. И. Эпилепсия у взрослых. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1984. — 288 с.
- Болдырева С. А. Рисунки детей дошкольного возраста, больных шизофренией. — М.: Медицина, 1974. — 159 с.
- Вайнтриб М. Я. Побочное действие противосудорожных препаратов: Методические рекомендации. — М., 1981. — 41 с.
- Вайнтриб М. Я. Лечение фолиевой кислотой больных эпилепсией//Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — № 6. — С. 841—845.
- Глазов А. В. Социальная адаптация больных эпилепсией в условиях учебных заведений//Актуальные проблемы клиники лечения и социальной реабилитации психически больных. — М., 1982. — С. 165—167.
- Громов С. А. Реабилитация больных эпилепсией. — Л.: Медицина, 1987. — 172 с.
- Журба Л. Т., Герасимов О. И., Королева И. А., Тимонина О. В. Инфантильные спазмы у детей первого года жизни//Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — № 11. — С. 1619—1623.
- Земская А. Г. Фокальная эпилепсия в детском возрасте. — Л.: Медицина, 1971. — 264 с.
- Карлов В. А., Лапин А. А. Неотложная помощь при судорожных состояниях. — М.: Медицина, 1982. — 144 с.
- Карлов В. А., Лапин А. А., Суслин И. Д. Прогноз эпилептических припадков//Журн. невропатол. и психиатр. — 1984. — № 6. — С. 823—828.
- Каубиш В. К., Каубиш Т. А. Особенности групповой психотерапии у подростков, страдающих эпилепсией//Возрастные аспекты реабилитации больных эпилепсией. — Л., 1984. — С. 71—74.
- Коровин А. М. Судорожные состояния у детей. — Л.: Медицина, 1984. — 221 с.
- Ломброзо С. Новейшие успехи науки о преступнике. — СПб, 1892. — 160 с.
- Маргынюк В. Ю., Дмитриева М. Б., Гольдман И. С., Нифонтов С. В. Лечение эпилептического статуса у детей с использованием барбитуратов короткого действия//Журн. невропатол. и психиатр. — 1987. — № 6. — С. 843—848.

- Мельничук П. В.* Эпилепсия//*Цукер М. Б.* Клиническая невропатология детского возраста: Руководство. — М., 1986. — С. 322—341.
- Миносян Ж. М., Лебедев Б. В., Аметов А. С.* Эндокринные нарушения при судорожных состояниях у детей//*Вестн. АМН СССР.* — 1986. — № 6. — С. 73—78.
- Морозов В. И., Попов Ю. В., Харитонов Р. А.* Санаторное лечение как этап в системе реабилитации детей, больных эпилепсией//*Возрастные аспекты реабилитации больных эпилепсией.* — Л., 1984. — С. 58—63.
- Павлов И. П.* Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных. — М.: Медгиз, 1951. — 506 с.
- Парайц Э., Сепаши Й.* Неврологические и нейрохирургические исследования в грудном и детском возрасте. — 2-е изд. — Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1980. — 303 с.
- Погодаев К. И.* Эпилептология и патохимия мозга. — М.: Медицина, 1986. — 288 с.
- Помогаева М. В., Карлов В. А., Стефани Д. В. и др.* Гемосорбция при эпилептическом статусе и серийных эпилептических припадках//*Журн. невропатол. и психиатр.* — 1987. — № 6. — С. 840—843.
- Утин А. В.* Наследственность и среда при эпилепсии. — М.: Медицина, 1982. — 142 с.
- Хамилис М. Д.* Эпилепсия у детей, развившаяся на почве перенесенных нейроинфекций//*Журн. невропатол. и психиатр.* — 1986. — № 6. — С. 810—813.
- Штрахмайер В.* Лекции по психопатологии детского возраста для врачей и педагогов: Пер. с нем. — М., 1913. — 477 с.
- Эди М. Ж., Тайлер Дж. Х.* Противосудорожная терапия: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1983. — 382 с.
- Яцук С. Л.* Течение височной эпилепсии в зависимости от характера первого припадка//*Журн. невропатол. и психиатр.* — 1987. — № 6. — С. 801—805.
- Bergamasco E., Benna P., Ferrero P., Gavinelli R.* Neonatal hypoxia and epileptic risk: a clinical prospective study//*Epilepsia.* — 1984. — Vol. 25, N 2. — P. 131—136.
- Besser R., Kramer G.* Interval der ersten zuckigen Anfälle bei Spätepilipsien//*Epilepsie*, 1981/Hrsg. H. Renschmidt et al. — New York, 1983. — S. 108—113.
- Beum A. M., Beintema D. J., Binnie C. D.* Epileptic Nystagmus//*Epilepsia.* — 1984. — Vol. 25, N 5. — P. 609—614.
- Boldyrev A. I.* Secondary psychic disturbances in epilepsy//*Epilepsy. A clinical and experimental research.* — Basel, 1980. — P. 250—255.
- Crochanska J., Tosiowski L.* Dzgawki wereshego okresu noworodkowego//*Pediat. Pol.* — 1984. — Vol. 59, N 7. — P. 529—535.
- Dreifuss F. E.* A classification of epileptic seizures and the epilepsies//*Epilepsy International Symposium, 13th: Advances in epileptology.* — New York, 1982. — P. 9—13.
- Janz D.* Die Epilepsien. — Stuttgart: Thieme, 1969. — 128 S.
- Janz D., Scheffner D.* Über Epileptische Anfälle bei Kinder von Eltern mit Epilepsie//*Nervenarzt.* — 1980. — Bd 51, N 4. — S. 226—232.
- Janz D., Kern A., Mossinger H., Pulhman H.* Rückfallprognose während und nach Reduction der Medikamente bei Epilepsie-behandlung//*Epilepsie*, 1981/Hrsg. H. Renschmidt et al. — New York, 1983. — S. 17—21.
- Jensen I.* Temporal lobe epilepsy. Etiological factors and surgical results//*Acta neurol. scand.* — 1976. — Vol. 53, N 2. — P. 103—106.
- Kanios K.* Napady drgawkowe i padaczkowe dcresu wczesnego drcieinstws//*Pol. Tyg. lek.* — 1983. — Vol. 38. — P. 351—354.
- Lagenstein I., Srahnke N.* Epilepsien nach Fieberkrämpfen//*Nervenarzt.* — 1984. — Bd 55, N 4. — S. 173—178.
- Majkowski J.* Padaczka. Diagnostika. Leczenie. Zapobieganie. — Warszawa, 1986. — 344 p.
- Matsumoto A., Watanabe K., Sugiura M. et al.* Long-term prognosis of convulsive disorders in the first year of life: mental and physical development and seizure persistence//*Epilepsia.* — 1983. — Vol. 24, N 3. — P. 321—329.

- Matthes A.* Epilepsien. — Stuttgart: Thieme Verlag, 1984. — 306 S.
- Müller D., Müller J.* Lachen als epileptische Manifestation. — Jena: Fischer, 1980. — 94 S.
- Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. The commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy//Epilepsia.* — 1981. — Vol. 22. — P. 489—501.
- Puhmann H.-U., Janz D.* Über die des ЭЭГ bei der Beedigung der Epilepsiebehandlung//Epilepsie, 1981/Hrsg. H. Remschmidt et al. — New York, 1983. — S. 108—113.
- Rebendig G., Jählig K., Fischer W.* Epilepsien. Leitfaden für die Praxis. — Leipzig: VEB Georg Thieme, 1981. — 299 S.
- Rochel M.* Prospective studie epilepsiekranker Kinder und Jugendlicher unter Convulex 500//Therapie. Sonderdruck extracta paediatrica. — 1986. — Bd 10, N 1. — S. 50—57.
- Rogozea R., Florea-Ciocioiu V.* Disturbances in Responsiveness in patients with post-meningoencephalitic epilepsy//Appl. Neurophysiol. — 1983. — Vol. 23, N 5. — P. 251—271.
- Schmidt D.* Behandlung der Epilepsien. — Stuttgart; New York: Thieme, 1981. — 270 S.
- Schmidt D.* Die Pharmakoresistenz psichomotorischer Anfälle//Epilepsie, 1981/Hrsg. H. Remschmidt et al. — New York, 1983. — S. 72—76.
- Sofijanov N. G.* Clinical evolution and prognosis of childhood epilepsies//Epilepsia. — 1982. — Vol. 23, N 1. — P. 61—69.
- Tsai J. J., Smidt D.* Therapieverlauf und Prognose von 155 Patienten mit psychomotorischen Anfällen//Epilepsie, 1981/Hrsg. H. Remschmidt et al. — New York, 1983. — S. 77—82.
- Verlauf und Prognose, neuropsychologische und psychologische Aspekte. Tagung der Deutschen Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie in Marburg/Herausgegeben von H. Remschmidt, R. Rents, J. Jungman.* — Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1983. — 222 S.
- Wolf P.* Einführung in die praktische Epileptologie. — Weinheim; Basel: Beltz Verlag, 1984. — 143 S.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Введение	5
Глава 1. Этиология эпилепсии	7
Глава 2. Классификация эпилептических припадков и эпилепсии	19
Классификация эпилептических припадков	19
Классификация эпилепсии	25
Глава 3. Расстройства сна как начальные проявления эпилепсии	29
Глава 4. Сравнительная характеристика первых припадков у детей и взрослых	44
Глава 5. Психическое состояние	61
Глава 6. Клинико-электроэнцефалографические корреляции	71
Глава 7. Течение и прогноз эпилепсии	159
Глава 8. Рисунки детей, больных эпилепсией. — Канд. пед. наук С. А. Болдырева	170
Глава 9. Воспитание больных эпилепсией	244
Глава 10. Лечение больных эпилепсией	265
Общие положения	265
Медикаментозное лечение	274
Противосудорожные препараты	276
Препараты, действующие преимущественно на бессудорожные формы приступов	289
Хирургическое лечение	299
Психотерапия	305
Заключение	310
Список литературы	315

Монография

*Александр
Иванович
Болдырев*

**ЭПИЛЕПСИЯ
У ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ**

Зав. редакцией Ю. В. Махотин
Научный редактор В. А. Портнов
Редактор Н. Н. Котельникова
Оформление художника А. Е. Григорьева
Художественный редактор С. М. Лымина
Технический редактор Н. К. Петрова
Корректор Л. Ф. Егорова

ИБ 5153

Сдано в набор 19.12.89. Подписано к печати 04.04.90. Формат бумаги 60×90¹/₁₆. Бумага мелованная. Гарнитура литерат. Печать высокая. Усл. печ. л. 20,00. Усл. кр.-отг. 35,00. Уч.-изд. л. 21,53. Тираж 10 000 экз. Заказ № 6. Цена 4 р.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»
101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8

Московская типография № 11 Госкомпечати СССР
113105, Москва, Нагатинская ул., 1