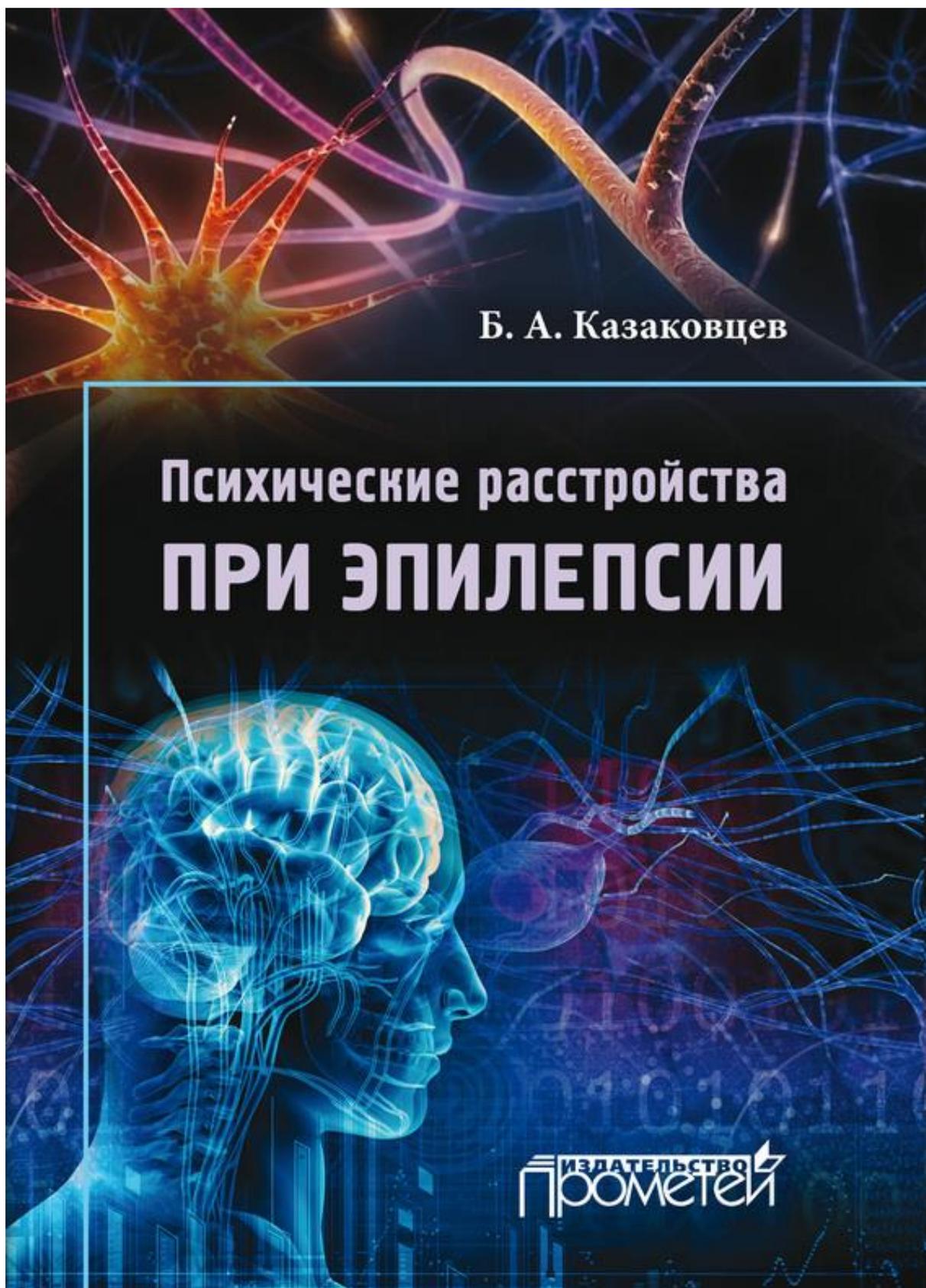


Борис Алексеевич Казаковцев
Психические расстройства при эпилепсии



Текст предоставлен правообладателем
«Психические расстройства при эпилепсии»: Прометей; Москва; 2015

Аннотация

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

2-е издание, переработанное и дополненное

Борис Алексеевич Казаковцев Психические расстройства при эпилепсии

© Б. А. Казаковцев, 2015.

© Издательство «Прометей», 2015.

* * *

Предисловие

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

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

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

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

¹ Schubweise (нем.).

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

Введение

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

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

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

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

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

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

Вероятно, благодаря дефициту указанных сведений об эпилептических психозах и эпилептическом слабоумии большинство современных работ по вопросам социальной реабилитации больных эпилепсией, несмотря на бесспорно благотворное использование в этих целях нейропсихологических и личностных особенностей больных, имеют своего рода «антипсихиатрический» оттенок. Справедливо возражая против шаблонного описания

личностных проявлений у больных эпилепсией и признания большинства из них «слабоумными», их авторы склонны объяснять особенности поведения больных главным образом реакцией личности на болезнь и окружающую среду.

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

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

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

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

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

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

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

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

Первый – описание структуры эпилептических психозов с переходом от констатации их случайного сочетания с эпилепсией к утверждению об их принадлежности этому

заболеванию (с древних времен до семидесятих годов прошлого века).

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

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

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

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

Примеров описания врачами и авторами, далекими от медицины, структурных особенностей кратковременных острых психотических расстройств с помрачением сознания и психомоторным возбуждением у больных, страдающих черной, священной или божественной болезнью, какой на протяжении тысячелетий именовалась эпилепсия, можно найти множество. Достаточно указать в этом отношении на ряд суждений и свидетельств современных авторов.

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

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

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

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

Новизна классификации E. Esquirol (1838) заключалась в использовании, по существу,

статистического метода при изучении психотических нарушений различной структуры и продолжительности. Из 385 обследованных им больных эпилепсией 12 он считал страдающими мономанией, 30 из них выставлял диагноз мании, 34 – неистовства. Из указанного общего числа больных 50, по мнению автора, «имели взбалмошные идеи», а некоторые – «преходящий бред».

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

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

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

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

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

Уже вскоре вслед за ним В. Х. Кандинский (1876) наблюдал отдельные, полностью одинаковые приступы периодического душевного расстройства, при которых после короткой стадии ступорозной меланхолии и преходящего бреда с характером боязливости больной

эпилепсией впадает в маниакальное состояние с галлюцинациями. R. Krafft-Ebing (1881) сообщал о повторяющихся случаях экспансивного бреда у больного эпилепсией. Еще больший интерес в отношении формирования представлений о долгосрочном прогнозе психических расстройств при эпилепсии являет собой суждение W. R. Gowers (1881), полагавшего, что отмечающиеся в детстве у больных эпилепсией злобность, неугомонность и раздражительность с возрастом могут развиваться у них в пороки и криминальные тенденции.

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

Существенно важным в целях установления прогноза при эпилепсии уточнением и дополнением к классификации P. Samt явилось описание R. Krafft-Ebing (1885) скоротечных приступов психоза: ступора, нарушения сознания с аффектом тоски, делирия, нарушения сознания с горделиво-религиозным бредом, сноподобного помрачения сознания, нарушения сознания с мориоподобным возбуждением, а также затяжных повторных или рецидивирующих «эквивалентов эпилепсии» и хронических эпилептических психозов.

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

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

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

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

Динамика индивидуальных черт личности больных в этот период далеко не всеми психиатрами увязывалась со стадией течения эпилепсии как болезни. Так называемые основные свойства психики у страдавших ею понимались по-разному. E. Siemerling (1909) предпочитал относить к ним бесцеремонность, брутальность и эгоизм. Е. Краепелин (1919), наоборот, подчеркивал добродушие и ласковость многих больных эпилепсией. Н. Dehlbruck (1926) отмечал возбудимость и вязкость, Н. Goldblatt (1928) – религиозность. W. Jahrreis (1928) к дифференциально-диагностическим признакам относил болезненное сужение сознания у больных на определенном круге восприятий, М. Я. Серейский (1929) – дефензивность и агрессивность, I. Atkin (1929) – аморальность, Н. Heinze (1932) – огневую возбудимость, J. Gens (1934) – обстоятельность. Н. И. Озерский (1934) наиболее частыми

для больных эпилепсией чертами психики считал колебания от ханжества, угодливости, слащавости, прилипчивости, назойливости до резкого озлобления, жестокости, мстительности. Я. В. Беренштейн (1935) выделял в виде качественного изменения психики у этих больных нарушения функции сосредоточения.

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

В данном контексте существенный интерес для дифференциальной диагностики и прогноза представляли замечания И. М. Сливко (1935) о наличии в структуре эпилептического психоза характерологических элементов преморбидной личности. С. М. Корсунский (1938) говорил, например, о земном характере религиозно-мистических переживаний у больных эпилепсией. Медлительность и тяжеловесность больных эпилепсией Е. К. Краснушкин (1936) признавал качествами, формирующимися в зависимости от процесса, а вязкость и вспыльчивость, в силу их стойкости, объяснял конституциональными особенностями.

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

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

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

Рассмотрение в тридцатые годы структуры и динамики психических нарушений при эпилепсии с точки зрения их формирования в ходе развития эпилептического процесса представляло собой значительный вклад в развитие учения о прогнозе при психических заболеваниях вообще. Было установлено, что эпилептический процесс вначале заостряет

преморбидные черты личности и только впоследствии их стирает (С. И. Полинковский, 1935), что статика исхода является лишь отражением практической потребности оценки этапа течения болезни, а не клинической ее сущности (Я. В. Беренштейн, 1936), и что изменения характера могут считаться наиболее легкой формой деменции (А. С. Кронфельд, 1938).

Особый интерес представляли указания отечественных авторов на несовпадение патогенеза и типа течения процесса. Г. И. Берштейн (1937), например, было описано доброкачественное течение эпилепсии, при котором акцентировались конституциональные особенности личности и образования психогенного характера. По мнению Е. К. Краснушкина (1936), небольшой интенсивности процесс может вызывать к жизни эндогенный психоз, вследствие чего возникает двойственность патогенеза всей картины последнего. Я. П. Фрумкин (1938) были выделены три типа прогрессивности эпилептических психических изменений: характерологический, интеллектуальный и смешанный. Автор считал, что при транзиторных эпилептических психозах чаще наблюдается характерологический тип прогрессивности. При изучении темпа деструктивных изменений Т. А. Гейером (1939), М. Н. Полибиной и С. А. Шубиной (1939) была установлена связь медленного течения процесса с так называемой простой формой эпилепсии. По данным Н. Г. Холзаковой (1939), при подостро-прогрессивных и злокачественных процессах преобладали дефектные состояния с интеллектуальным снижением, сочетавшиеся иногда с развитием сутяжно-параноидных установок.

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

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

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

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

Развитие психоза в виде приступов связывалось в эти годы с более прогрессивным течением болезни (Р. С. Повицкая, 1945). Аналогичным образом расценивались случаи длительного расстройства сознания по типу оглушенности (М. С. Певзнер, 1945) и наличия резидуального бреда (К. А. Новлянская, 1945). Для непрерывных психозов обязательной предпосылкой считались «эпилептический психопатический склад», начало динамики

психопатологических расстройств от сверхценных образований или застывание парадоксальных мыслей и ложных идей (Д. А. Аменицкий, 1942).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Отводя ведущую роль клинической диагностике, T. Ott и соавт. (1962) подчеркивали, что данные электроэнцефалографии не автоматизируют методы диагностики и не являются основой терапевтических рекомендаций. Признавалась необходимость изучения «продольного разреза» заболевания для диагностики и лечения (H. Doose, 1967). Из отечественных психиатров на преждевременность физиологического толкования

симптомов у пациента указывали Н. А. Попов (1954), Г. Е. Сухарева (1955), Е. Н. Каменева (1956, 1959).

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

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

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

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

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

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

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

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

Все же главным достижением в изучении прогноза при эпилепсии в пятидесятые-шестидесятые годы, по видимому, следует признать более широкое чем прежде использование клинико-динамического подхода к анализу многообразных при ней психических расстройств. Сюда относились дальнейшие попытки изучения соотношения в структуре психоза продуктивных и негативных расстройств. Вслед за наблюдавшейся в детском возрасте сменой эретически-гиперкинетического синдрома энехетическим (M. Matthes, 1961) и апатическим (D. A. Pond, 1963) были выявлены прогрессирующая у взрослых больных склонность к систематизации бредовых идей с нарушениями мышления в форме неологизмов (D. A. Pond, 1963), развитие бредовых идей вплоть до парафренного синдрома (Г. А. Сафонов, 1963) или развитие шизофреноподобной симптоматики при констатации общеорганических личностных расстройств на поздней стадии заболевания (E. Glithero и соавт., 1963; Р. Г. Голодец и И. Г. Равкин, 1966). По мере снижения памяти

и интеллекта у больных эпилепсией наблюдалась аффективная напряженность, разнообразная затяжная параноидная, кататоническая и гебефренная симптоматика (Н. М. Бергельсон, 1964; Г. С. Бутров, 1964; Т. Negishi, 1965; К. Hosokawa, 1966; Р. Г. Голодец и И. Г. Равкин, 1966, 1968, 1969; В. Н. Фаворина, 1969; Н. Шумский, 1969).

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

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

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

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

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

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

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

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

В новом освещении и с большей детализацией, чем прежде, были представлены

материалы наблюдений, свидетельствующие о разнообразии вариантов динамики затяжных эпилептических психозов с проявлениями приступообразности, периодичности и циркулярности.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Даже в далеко зашедших случаях затяжных эпилептических психозов большинство

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

В указанном отношении особое место принадлежит работам, которые были посвящены уточнению форм течения эпилептического психоза. По сравнению с отдаленными периодами шизофрении, при эпилепсии отмечалась большая продуктивность и полиморфизм поздних люцидных галлюцинаторных психозов (В. Н. Фаворина, 1971; J. H. Bruens, 1971). Качественные отличия синдрома Кандинского ставились в зависимость от продолжительности эпилептического психоза, от наличия и степени выраженности эпилептических изменений личности (М. Г. Гулямов, 1971), выраженность гипомании – от интеллектуальной сохранности больных (С. G. Matthews и соавт., 1977). При неблагоприятном течении эпилептической болезни наблюдалось формирование апатико-абулического слабоумия (А. В. Утин, 1970). В непрерывном развитии псевдопаралитического варианта эпилептической деменции находили сходство с основными стадиями прогрессивного паралича, хотя состояния, близкие к маразму, разворачивались в замедленном темпе (В. М. Левятов, 1972). На позднем этапе смешанного (вначале медленного, затем подострого) течения эпилепсии выделялись варианты эпилептической деменции, различные по прогнозу вследствие разного при них соотношения аффективных расстройств, паранойяльных образований, степени и характера слабоумия (Б. А. Казаковцев, 1976), частым типом прогрессивного течения эпилептического параноидногаллюцинаторного психоза считался рецидивирующий (Б. М. Куценко, 1972).

По данным М. К. Цауне и М. Я. Упенице (1972), развернутые психотические шубы у больных эпилепсией развивались и заканчивались более постепенно, чем транзиторные психозы, и разделялись на аффективные, аффективно-бредовые, кататононейродные. В периоды ремиссий имела место остаточная продуктивная симптоматика в виде неврозоподобных или паранойяльных расстройств и аффективных колебаний.

В. Н. Фаворина (1971, 1972, 1977) и Л. Ф. Тузовская (1977) также наблюдали общую с приступообразной шизофренией закономерность течения так называемой бессудорожной эпилепсии. При этом В. Н. Фаворина связывала темп нарастания и глубину эпилептического дефекта с частотой эпилептических психозов и прогрессивностью процесса, проявлениями которой было развитие психоза от паранойяльного бреда обыденной фабулы до парафрено-галлюцинаторного синдрома с бредовыми конфабуляциями, а также вторичной кататонии и формирования специфических негативных расстройств: брадипсихизма, олигофазии, эпилептического оптимизма.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Глава 2. Эпидемиология психических расстройств при эпилепсии

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

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

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

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

Традиционный подход, основанный главным образом на статистическом описании проявлений эпилептических психозов. Сюда могут быть отнесены классификационные схемы, распределяющие эти состояния по признаку наличия или отсутствия того или иного психопатологического синдрома (E. Esquirol, 1838; A. Гасто, 1975; G. K. Koehler, 1977), степени выраженности какого-либо общего для многих состояний феномена (В. А. Муратов, 1900; П. А. Юделевич, 1941; G. Bogliun и соавт., 1997), продолжительности психоза (P. Samt, 1875; R. Krafft-Ebing, 1883; P. Flor-Henry, 1963; J. H. Bruens, 1971). В известной степени сюда же относятся попытки установить электрофизиологические корреляты отдельных

психотических расстройств без соотнесения последних со всей совокупностью их форм (Н. Landolt, 1955; Н. Helmchen, 1970; L. Diehl и Н. Helmchen, 1973; М. О. Abdulghani и соавт., 1997; О. Aleksic и соавт., 1997). Без сопоставления с динамикой заболевания в целом даже такие динамические характеристики, как форма течения психоза, воспринимаются при этом как нечто застывшее и малозначащее для прогноза (М. К. Цауне и М. Я. Упенице, 1972; G. H. Christodoulou, 1978; Г. Б. Абрамович и Р. А. Харитонов, 1979).

Другим ставшим также традиционным в последние десятилетия подходом к классификации эпилептических психозов стало их сопоставление с пароксизмальными расстройствами по времени манифестации психотических расстройств. Многие авторы, главным образом неврологи, выделяют иктальные (или интраиктальные), перииктальные, постиктальные и интериктальные (или хронические) эпилептические психозы. При этом лишь некоторые из них без достаточных доказательств пытаются оправдать существование данной схемы клиническими интерпретациями, указывая на то, что иктальные психозы это психотические проявления сложного парциального припадка, что постиктальные психозы это психозы, напоминающие разной продолжительности аффективно-бредовые психозы при шизофрении, и что интериктальные хронические психозы это и есть хронические шизофреноподобные эпилептические психозы. Если учесть, что пароксизмальные расстройства при эпилептической болезни повторяются на субклиническом или клиническом уровне на протяжении всей жизни пациента, то становится непонятным сам принцип выделения постиктальных и интериктальных психозов, в том числе патогенетически или хронологически связанных или не связанных с пароксизмом.

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

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

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

в условиях трех типов ее течения: благоприятного, с отставленной экзацербацией процесса и неблагоприятного.

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

Здесь следует отметить, однако, некоторое расхождение между психиатрами и неврологами в понимании «благоприятности» течения эпилепсии: последние чаще оценивают как благоприятный прогноз исходя только из динамики пароксизмального синдрома. В 1987 г. К. Watanabe впервые описал 9 случаев заболевания у детей со сложными парциальными припадками с благоприятным исходом. Позднее другие авторы подтвердили результаты его исследования, и термин благоприятная парциальная эпилепсия у детей был предложен для этого «нового» эпилептического синдрома. Между 1993 и 1996 г.г. А. Berger и соавт. (1997) диагностировали благоприятную парциальную эпилепсию у 13 из 2000 обследованных детей и на этом основании установили ее сравнительную редкость. G. Braathen и соавт. (1997) связывают следующие возрастные, клинические и электрофизиологические данные у больных эпилепсией детей: в возрасте до 10 лет – благоприятная парциальная эпилепсия с роландическими спайками и простыми парциальными припадками, а в более старшем возрасте – только с роландическими спайками.

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

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

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

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

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

совместное развитие продуктивных и негативных психопатологических расстройств.

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

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

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

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

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

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

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

Изучение адаптационных возможностей у больных эпилепсией мы проводили путем сопоставления уровня их фактического социального устройства с преобладающими на той или иной стадии заболевания клиническими проявлениями. При этом учитывалась не только продолжительность пребывания больного в семье, в условиях лечебно-производственных

мастерских, специального цеха или обычного производства, но и характер адаптации в указанных условиях. Последний определялся по продуктивности больных в работе, степени сохранности у них бытовых, трудовых и профессиональных навыков, круга интересов, чувства долга, ответственности, положительных социальных установок, а также степени зависимости от окружающих в решении текущих вопросов в условиях меняющейся обстановки.

Необходимо отметить, что зависимость уровня социальной адаптации больных эпилепсией от социо-культурных факторов N. E. Bharucha и соавт. (1997), J. S. MacLeod и соавт. (2003) связывают с феноменом их стигматизации в населении. Последнее, например, в азиатских культурах особенно чувствительно к «запятнанию личности и семьи» в связи с превосходством брака над другими ценностями.

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

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

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

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

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

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

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

Общее число учтенных нами случаев эпилептической болезни составило 961 (478 –

мужчин, 483 – женщин).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Парциальные припадки с вторичной генерализацией, которые, вероятно, следует

в основном относить к критериям среднего темпа прогрессивности эпилептического процесса, т. е. по принятой нами терминологии – типу течения эпилепсии с отставленной эксацербацией, – отмечены А. Quattrini и соавт. (1997) в 64,6 % случаев из амбулаторной популяции взрослых больных эпилепсией.

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

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

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

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

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

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

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

Исследования качества жизни больных эпилепсией имеют отношение к установлению

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

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

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

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

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

Другой пример. Для исследования избирается группа больных с небольшой продолжительностью эпилептической болезни. В результате этого что в клинической картине заболевания признаки психоза и слабоумия могут отсутствовать или быть редкими. В конечном итоге формулируется неправильное заключение о наличии терапевтического патоморфоза заболевания в целом, об улучшении долгосрочного прогноза при нем и др.

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

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

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

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

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

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

Мы полагаем, что исходя из существующего в настоящее время описательного определения психоза как нарушений психической деятельности, проявляющихся помрачением сознания, выраженными в достаточной степени аффективными расстройствами, бредовыми, галлюцинаторными, кататоническими расстройствами, значительно снижающими понимание происходящего, собственной личности и способность поддерживать адекватный контакт с действительностью, описываемые в настоящей работе продуктивные психопатологические синдромы с преобладанием аффективных, бредовых или полиморфных с кататоническими включениями расстройств могут быть отнесены к критериям психоза.

Психозами с преобладанием аффективных расстройств мы называем состояния, включающие в себя различной глубины депрессию, тревогу или маниакальный аффект,

как правило, в острых случаях сопровождающиеся бредом, растерянностью, грубыми расстройствами поведения. В случаях затяжного или хронического течения аффективных расстройств могут сопровождаться нарушениями самооценки, неадекватностью оценки окружающих событий, колебаниями активности и продуктивности в повседневных занятиях.

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

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

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

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

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

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

Кроме сведений о возрасте, образовании и профессии обследуемых больных, в карту эпидемиологического исследования было предусмотрено включение данных, отражающих продолжительность болезни и продолжительность диспансерного наблюдения, число госпитализаций, тип и стадию эпилептического процесса, характер ведущих психопатологических синдромов. С применением ранее апробированной (Н. М. Жариков, 1977) методики изучался уровень трудовой адаптации больных.

В ходе исследования прежде всего обращал на себя внимание тот факт, что в популяции больных эпилепсией, состоящих на диспансерном наблюдении у психиатра, лица с продолжительностью болезни более 15 лет (срок, по данным литературы, критический

для манифестации эпилептического психоза) составляют подавляющее большинство – 82,1 %. Это обстоятельство подтвердило актуальность темы предпринятого нами исследования.

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

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

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

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

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

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

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

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

Подтверждением этому могут служить также данные S. M. Al Deeb (1997) о направлении в психиатрические больницы лишь некоторых «запущенных» больных, в большинстве своем скрываемых семьями из страха их отрицательного влияния на вступление в брак других членов семьи. Примечательно и высказывание E. H. de Graaf и соавт. (1997) о том, что оценка распространенности психопатологических расстройств при эпилепсии зависит от использования различных диагностических инструментов.

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

Полученные нами данные о наличии в группе больных с проявлениями психоза 35,3 %

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

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

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

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

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

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

В ходе наших исследований, в частности, было установлено, что на определенном этапе онтогенеза, в среднем после первых 30 лет жизни у части больных эпилепсией происходит качественное изменение тяжести проявлений психических расстройств. Если у больных с явно выраженной тенденцией к прогрессированию заболевания в первые три десятилетия жизни достоверно преобладают непсихотические формы (так называемые изменения личности без признаков деменции), то в более поздние возрастные периоды устанавливается статистически достоверное преобладание признаков сочетания психоза и деменции. В то же время нами не было выявлено достоверных возрастных различий в клинической картине болезни в группе больных, не обнаруживающих каких-либо психических расстройств, а также в группе больных с психозом без признаков деменции и в группе больных с деменцией без психотических проявлений.

Мы полагали возможным интерпретировать эти данные как то, что «изменения личности» и комплекс «психоз-слабоумие» относятся к признакам движения эпилептического процесса. В то же время продолжительное отсутствие «изменений личности», длительное существование психоза (преимущественно аффективного регистра)

без признаков деменции, а также длительное существование деменции без признаков психоза («простой тип деменции») скорее можно отнести к признакам известной стабилизации эпилептического процесса.

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

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

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

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

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

Сопоставляя все перечисленные выше обстоятельства с датированным началом века указанием В. П. Сербского (1906) на возможность «благоприятного исхода у 30–40 % всех вновь заболевших душевными расстройствами», данными современных бюро медико-социальной экспертизы, устанавливающих инвалидность при эпилепсии в 60–70 % случаев, а также данными психоневрологических диспансеров, диагностирующих психозы и слабоумие по меньшей мере у каждого второго взрослого больного эпилепсией, мы полагаем необходимым привести некоторые общие сведения о фактическом распределении рассматриваемой популяции больных по уровням социально-трудовой адаптации.

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

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

Таким образом, по приведенным нами эпидемиологическим данным, лица со средним,

специальным средним и высшим образованием в общей популяции наблюдающихся у психиатров взрослых больных эпилепсией составляют 33,1 %. Если к этому прибавить 40,5 % лиц с неполным средним образованием, то утверждение E. H. de Graaf и соавт. (1997) о беспомощности больных эпилепсией в учебе, по-видимому, следует признать излишне категоричным.

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

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

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

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

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

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

В ходе эпидемиологического анализа психических расстройств при эпилепсии мы еще раз убедились в недостаточности информации, которую в плане трудового прогноза представляют указания лишь на существование форм течения эпилептического психоза. В частности, было установлено, например, что статистически достоверные различия в числе случаев полной трудоспособности и числе случаев установления I и II групп инвалидности имеют место лишь между транзиторными и хроническими психотическими расстройствами.

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

Выявленные нами клинические различия в характере негативной психопатологической симптоматики соответствуют лишь более частому установлению I группы инвалидности

при развитии у больных выраженного мнестико-интеллектуального дефекта. В связи с этим нами специально был рассмотрен фактический уровень трудовой адаптации больных и инвалидов.

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

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

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

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

Результаты проведенного нами эпидемиологического исследования не только показывают значительную распространенность эпилептических психозов и эпилептической деменции, но также представляют достаточно данных для того, чтобы считать продуктивные психопатологические расстройства при эпилепсии почти обязательным этапом развития этой болезни. Подтверждается, следовательно, также положение Н. М. Жарикова (1977) о том, что «изучение динамики болезни на популяции» дает «наибольшие возможности для выявления патогенетических факторов».

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

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

Указанное почти равномерное распределение в популяции больных эпилепсией трех

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

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

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

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

По мнению современных авторов, занимающихся клинико-эпидемиологическими исследованиями в области эпилепсии, целью последних должны быть верификация существующих классификаций эпилепсии (W. F. Arts и соавт., 1997), обобщение опыта работы центров эпилепсии (E. Centurion и соавт., 1997), изучение распространенности клинических особенностей эпилепсии в различных группах населения (B. Conde и соавт., 1997; M. Donaldo и соавт., 1997; L. Forsgren, 1997; W. A. Hauser, 1997, и др.), уточнение критериев тяжести течения болезни (M. C. Picot и соавт., 1997; F. Semah, 1997, и др.), установление «величины проблемы» (K. Puvanendran, 1997), а также изучение стоимости социального обеспечения инвалидов вследствие эпилепсии (H. Silfenius, 1997).

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

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

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

К наиболее распространенным методам построения современного эпидемиологического исследования проблем у больных эпилепсией и их окружения можно

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Глава 3. Этиология и патогенез

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

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

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

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

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

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

По сообщению Y. Manelis и соавт. (1997), дети, рожденные от матерей, страдающих эпилепсией, имеют значительно больший риск умственной отсталости, по сравнению с контролем. Отмечено также (P. Vigliano и соавт., 1997), что у 25 % детей, одновременно больных эпилепсией и психосоматическими расстройствами, матери страдали депрессией.

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

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

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

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

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

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

Нормы конкордантности этиологии для эпилепсии, по данным M. J. Kjeldsen и соавт. (1997), составляют 0,31 у монозиготных близнецов и 0,06 у дизиготных. Достаточно хорошо документированной M. Levav и соавт. (1997) находят наследственную природу эпилептических абсансов детского возраста. Наряду с широким набором перинатальных осложнений факторами, имеющими отношение к этиологии эпилепсии, M. Nikanorova и соавт. (1997), P. M. Leary и соавт. (1997), V. Sander и соавт. (1997) и F. Vigevano и соавт. (1997) считают менингит, туберкулез, нейрорострициеркоз, травму. Родовые травмы и внутричерепные инфекции P. Satischandra и соавт. (1997) считают ведущими среди причин эпилепсии.

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

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

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

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

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

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

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

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

Течение болезни с экзацербацией после периода относительно благоприятного ее (на протяжении $14,5 \pm 0,6$ года) развития обнаружило среднюю степень связи с наличием у больных в прошлом фарингита (КЮ $+0,4$) и хронического холецистита (КЮ $+0,34$). Обострению эпилептического процесса в виде учащения пароксизмальных состояний и психотических эпизодов с преобладанием бредовых расстройств на отдаленных его этапах развития сопутствовало появление у больных начальных признаков эпилептической деменции.

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

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

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

Относительно неблагоприятное течение эпилептического процесса (с отставленной экзацербацией) теснее (КЮ $+0,8$) было связано с заболеваемостью хроническим ринитом и хроническим фарингитом. При обострении течения эпилепсии нередкими (КЮ $+0,44$) были случаи выявления у больных язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. У таких

больных в среднем лишь через 21,3+/-0,7 года от начала эпилепсии появлялись признаки интеллектуальных расстройств, развивались затяжные приступы психоза с преобладанием галлюцинаторно-бредовых проявлений.

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

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

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

В то же время указания на перенесенный больными в детстве брюшной тиф и наличие у них хронического гепатита в определенной мере (КЮ +0,4 и +0,47 соответственно) были связаны с неблагоприятным течением болезни. Появление признаков эпилептической деменции здесь нередко опережало развитие хронического психоза, особенностями которого были затяжные субступорозные состояния в сочетании с продолжительными аффективно-бредовыми расстройствами.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Важно, однако, отметить, что вопросу о так называемой латерализации очагов эпилептической активности на ЭЭГ уделялось определенное внимание. Например, на достаточно большом клиническом материале выявлялась левосторонняя локализация эпилептического очага в сочетании с нарушениями поведения у больных эпилепсией (M. Masson, 1960; С. А. Marsan и E. Laskovski, 1962). Поражения правой височной доли обнаруживались при зрительных иллюзиях, обонятельных и вкусовых галлюцинациях, импульсивности больных (M. Masson, 1960). У пациентов с левосторонней височной эпилепсией чаще отмечался «вербальный дефицит», в то время как у пациентов с правосторонней височной эпилепсией преобладал «визуальный дефицит» (V. Lespinet и соавт., 1992). R. Manchanda и соавт. (1997) связывают висцеросимметричные ауры с правосторонним височным фокусом, а цефалические ауры – с правосторонним.

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

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

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

Оценивая поражения речевых функций при лево- и правосторонней височной эпилепсии, R. Abou-Khalil и соавт. (1997) далеко не с помощью всех применявшихся тестов выявляют статистически значимые различия. Приблизительно о таких же результатах при исследовании вербальной памяти сообщает O. Dogu и соавт. (1997). Обе группы пациентов: с лево- и правосторонними височными эпилептическими очагами, по мнению L. H. Goldstein (1997), в равной степени оказываются медлительнее, чем пациенты из группы контроля по времени выполнения ими компьютеризированных тестов. M. Hendricks и соавт. (1997) не находят различий между аналогичными группами пациентов по показателям общего интеллекта,

эпизодической и семантической памяти, хотя и отмечают некоторые корреляции между левосторонней височной эпилепсией и несостоятельностью больных в обучении эпизодическим вербальным знаниям и знаниям категориальной информации. Полученные N. Pender и L. H. Goldstein (1997) данные не позволили им продемонстрировать наличие материальной специфики дефицита памяти в качестве предиктора основы латерализации височных фокусов у пациентов.

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

Часть исследователей, не выделяя в этом отношении какую-либо одну из височных долей, указывали на локализацию патологического процесса в определенных их областях: в коре (В. Ионэшеску, 1960), в грушевидной доле, миндалевидных ядрах и гиппокампе (Т. Ott и соавт., 1962; Ch. Cristinzio и соавт., 2007), в коре верхней и боковой поверхности (У. Г. Пенфилд и Л. Робертс, 1964). При этом возникновение психозов объяснялось «выключением» какой-либо области височных долей (Н. S. Saksena, 1969).

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

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

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

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

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

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

Оригинальный подход к изучению патогенеза эпилептических психозов был предложен Н. Landolt (1953, 1955, 1962). Экспериментальные данные позволили ему и его последователям объективизировать феномен форсированной нормализации ЭЭГ и предложить понятие альтернативного психоза. При этом они прежде всего имели в виду случаи сумеречных, делириозных, параноидных или кататонических расстройств с угасанием на ЭЭГ судорожного фокуса. Пациент, таким образом, по представлениям авторов, или находился в состоянии

припадка, или был психически болен. Подобная концепция представляет определенный интерес для темы нашего исследования, поскольку при благоприятном терапевтическом воздействии на пароксизмальные состояния рядом клиницистов отмечалось у некоторых больных ухудшение психического состояния (О. В. Кербиков, 1953, цит. по А. А. Хачатурян и соавт., 1954; E. A. Weinstein, 1959; G. Schorsch, 1962; Н. Ф. Безугольникова и соавт., 1964; Н. Penin, 1965; И. С. Тец, 1969, и др.), однако она вряд ли может охватывать всю совокупность многообразных психопатологических расстройств при эпилепсии. По данным М. V. Lambert и соавт. (2000), альтернативные психозы составляют не более 1 % всех случаев психозов при данном заболевании.

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

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

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

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

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

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

В данном отношении следует сказать, что в семидесятих-восьмидесятих годах определенное место в происхождении эпилептических психозов все чаще отводилось биохимическим (Е. Н. Reynolds, 1971; F. Lamprecht, 1973; L. Gram и соавт., 1981) и иммунологическим (С. Ф. Семенов, 1972) факторам. П. Г. Мецов (1974), например, наличие противомозговых антител в крови у больных эпилепсией связывал с наличием выраженных прогрессивно-деструктивных тенденций эпилептического процесса.

Начиная с того же периода заметное развитие получает концепция влияния на эпилептический процесс асимметрии функций головного мозга. Дисфункция комплекса правое полушарие-лимбическая система рассматривается, например, вне рамок аллергических

состояний (А. П. Чуприков, 1973). У больных, эпилепсией с преобладанием поражения доминантного полушария чаще связывается ипохондричность, напряженность и сверхценные образования (И. И. Белая и соавт., 1978) или шизофреноподобные психозы (Т. Sherwin и соавт., 1982; Р. Flor-Henry, 1983; А. Stoudemire и соавт., 1983; А. Patroneva и соавт., 1997; W. M. A. Verhoeven и соавт., 2010), с очагом в недоминирующей полушарии – расстройства, напоминающие маниакально-депрессивный психоз (J. Alliez и соавт., 1978; Р. Flor-Henry, 1983).

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

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

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

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

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

В небольшом проценте случаев рисунок ЭЭГ отличала гиперсинхронная активность в диапазоне альфа, бета, тета-частот (150–200 мкв), на фоне которой регистрировались разряды эпилептоидной активности. Ответные реакции на раздражители были аналогичны вышеописанным. (Третий тип изменений).

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

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

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

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

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

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

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

Как уже было отмечено, многие исследователи склонялись к выводу об отсутствии связей между типом припадков и структурой психоза. Вместе с тем анализ данных литературы показывает, что и суждения о прогностической значимости типа пароксизмальных состояний при эпилепсии были и остаются достаточно противоречивыми. И в последние годы R. Nikolaishvili (1997) и J. A. Mauri (1997), например, перечисляя разнообразные припадки при лобной эпилепсии, склонны придавать прогностическое значение скорее их частоте и полиморфизму, чем их типу.

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

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

Эти данные нашли подтверждение в результатах изучения в 1990–1995 годы детей с церебральным параличом, у которых одновременно отмечалась благоприятно текущая эпилепсия. По сообщению K. L. Kwong и соавт. (1997), у них, несмотря на раннее появление эпилептических припадков, отсутствовали эпилептические статусы, обнаруживались

«нормальный интеллект и нормальная ЭЭГ в межприступном периоде», «контроль над припадками» был удовлетворительным.

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

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

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

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

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

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

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

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

Следует отметить, что в качестве критерия хорошего прогноза при эпилепсии в детском возрасте W. F. Arts и соавт. (1997) приводят достижение ремиссии, характеризующейся

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

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

У пациентов с одним типом припадков, обследованных P. Jallon (1992), генерализованные припадки были более частыми, чем парциальные. Эти наблюдения согласуются с данными J. H. Lee и соавт. (1997), которые находили более редкие припадки у пациентов с «одновисочной» эпилепсией. По данным D. M. Milevska и соавт. (1997), эпилептические припадки более часты у пациентов с началом болезни до 15 лет, чем с ее началом в более позднем возрасте.

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

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

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

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

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

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

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

Полученные в ходе исследования данные показывают, например, что манифестация психотических расстройств в первые три десятилетия жизни характерна для неблагоприятного течения болезни, а первое их появление в четвертом и пятом десятилетиях жизни более свойственно типу течения болезни с отставленной эксацербацией процесса. Возрастных

различий в появлении первых признаков психоза при благоприятном течении болезни не установлено.

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

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

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

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

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

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

При благоприятном типе течения болезни имеет место равномерный на протяжении первых 40 лет жизни темп появления новых для данного больного пароксизмов, а также более позднее

появление продуктивных психопатологических расстройств при отсутствии признаков эпилептической деменции.

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

Прослеженные нами при эпилепсии варианты возрастной динамики пароксизмальных расстройств, изменений личности, не достигающих степени деменции, психоза и деменции свидетельствуют о том, что неблагоприятному развитию болезни соответствуют появление в сравнительно небольшой срок, почти одновременно, на наиболее ранних стадиях онтогенеза личностных изменений, признаков психоза и признаков деменции. При смешанном темпе формирования негативных психопатологических синдромов (вначале медленном, затем подостром) последовательное появление изменений личности и психотических расстройств в возрасте от 20 до 50 лет может указывать на возможность отставленной экзацербации процесса, не приводящей, однако, к развитию тотальной деменции. Деменция здесь чаще характеризуется преобладанием расстройств мышления в виде замедления его темпа, персевераций, расплывчатости, витиеватости.

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

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

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

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

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

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

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

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

Тип течения эпилепсии с отставленной экацербацией характеризуется полиморфизмом пароксизмальных явлений и преобладанием в структуре психоза бредовых и галлюцинаторных расстройств. Ему свойственно, наличие у пациентов умеренно выраженных признаков интеллектуально-мнестического дефекта и многоочаговых нарушений биоэлектрической активности мозга.

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

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

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

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

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

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

E. J. Clarke и соавт. (1997) отмечают сочетание при височной эпилепсии комплексных парциальных припадков с неаффективными психозами, приведенными в DSM-IV-R». S. Field и соавт. (1997) описывают у пациентов с височной эпилепсией менее беглую, чем в контроле, речь, со временем более многословную и с повторами. H. Holthausen (1997) определяет детскую височную эпилепсию как имеющую отношение к риску появления психиатрических проблем. H. Jokeit и соавт. (1997) считают, что риск развития «префронтальной метаболической асимметрии», связанной с когнитивными расстройствами, увеличивается при наличии у больных с левосторонней височной эпилепсией генерализованных припадков. M. Macovei и соавт. (1997) приводят два случая семейной височной эпилепсии с нарушениями ирритации,

локализующимися в передних височных областях, и нарушениями памяти и поведения. У своих пациентов «с височным фокусом» R. Manchanda и соавт. (1997) наблюдали «переживание опыта ощущений» и «висцеросенсорные ауры», тогда как «соматосенсорные и элементарные визуальные ауры» чаще имели место при невисочном фокусе. При этом пациенты с аурами типа переживаний опыта чаще имели «психиатрические» расстройства. Показаниями для направления на хирургическое лечение пациентов с резистентной височной эпилепсией P. Moran и соавт. (1997) считают распространенные и многообразные у них психические расстройства и «психосоциальную неспособность». В. К. Тоопе и соавт. (1997) отмечают тенденцию к уменьшению «гиппокампального объема» слева у пациентов с «хроническими межпароксизмальными шизофреноподобными эпилептическими психозами».

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

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

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

В этом отношении представляется уместным привести следующие данные.

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

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

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

Как известно, височные образования, находящиеся в состоянии ирритации, могут оказывать сдерживающее влияние на стволовые и подкорковые образования, участвующие в формировании генерализованных пароксизмов (А. Н. Чибисова, 1984). Напротив, в механизме формирования эмоционального поведения у больных височной эпилепсией состояние корково-подкорковых взаимоотношений имеет особо важное значение, и ведущая роль здесь отводится подкорковому

(лимбическому) звену (Б. М. Рачков, С. Л. Яцук, 1984). Если же принять во внимание, что орбито-фронтальная кора рассматривается большинством исследователей как корковый модулятор активности лимбической системы, то эффекты глубокого торможения систем или центров (включая кататонический ступор) могут найти объяснение в локализации очага в лобных долях (Г. Н. Крыжановский, 1981; Ф. Плам и Д. Познер, 1986).

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

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

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

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

В свете сказанного представляют интерес некоторые гипотезы последних лет. Возникающие при сочетании депрессии и эпилепсии морфологические изменения формируют, по мнению А. М. Kanner и соавт. (2002) и Y. I. Sheline (2003), тракт, который в свою очередь состоит из двух ветвей. Первая ветвь включает миндалину, гиппокамп, мезио-дорсальное ядро таламуса, мезиальную и вентро-латеральную префронтальную кору. Вторая ветвь связывает с лимбическими и корковыми областями хвостатое ядро, скорлупу и бледный шар. В данном контексте представляют также интерес указания Y. I. Sheline и соавт. (1999) на эффективность применения антидепрессантов для профилактики атрофии гиппокампа. В отличие от больных шизофренией, у больных с шизофреноподобными эпилептическими психозами M. Trimble (2009), по данным клинко-нейровизуализационного исследования, отмечает сохранность аффективных реакций и увеличение размеров миндалины.

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

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

- расширение желудочков мозга и редукция объемов гиппокампа и миндалины как свидетельство общих нарушений развития нервной системы;
- роль височных и других областей мозга в развитии хронических психозов;
- значительные дефициты серого и белого вещества мозга;

- выявление генов, обуславливающих сложные парциальные эпилептические припадки с вовлечением слуховой функции, и генов, обуславливающих скорость прогрессирования структурных изменений мозга при шизофрении.

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

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

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

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

- установление связей между функциональными системами головного мозга: лимбической (мезиальная височная доля) и височно-лобной (верхняя височная извилина и префронтальная кора);

- изучение динамики изменений объема (концентрации) серого и белого вещества головного мозга на разных стадиях патологического процесса при эпилепсии и шизофрении.

Таблица 1. Клинико-нейроморфологических корреляции при эпилепсии и шизофрении

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

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

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

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

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

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

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

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

проводиться в сопоставлении с прогностически значимыми клиническими данными, характеризующими прогрессирующую заболеваемость, его тип и стадию течения.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

эпилепсией, а увеличение содержания гистамина в цереброспинальной жидкости – для больных височной эпилепсией.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Sh. Bibileishvili назвал эпилептический процесс многозвеньевой патологией с попеременным вовлечением различных мозговых медиаторных систем. Сходным образом A. Cerullo и соавт. трактовали данные собственных исследований, согласно которым резистентные эпилепсии, вероятно, связаны с многими типами припадков в ходе развития болезни за счет множественности независимых ЭЭГ-фокусов. На этом основании паттерны вторичной билатеральной синхронии на ЭЭГ и парциальную эпилепсию авторы предлагали считать выражением прогрессивной эпилептической вовлеченности головного мозга. В отличие от эпилепсии, связанной с опухолями, при эпилептической болезни, как считают С. А. O'Donovan и соавт., начало припадков у пациентов с унилатеральной височной эпилепсией, при которой развиваются битемпоральные эпилептиформные расстройства, коррелирует с расположением первичных эпилептиформных расстройств, и развитие контрлатеральных отклонений не приводит к формированию контрлатерального фокуса.

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

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

Закончить настоящую главу представляется целесообразным указаниями на имеющиеся в литературе данные о значении современных комплексных инструментальных исследований, которые могут способствовать пониманию патогенеза эпилепсии.

По мнению Л. И. Вассермана (2010), в целом, нейропсихологические характеристики у больных эпилепсией оказываются наиболее часто сопряженными с клиническими признаками, определяющими длительность заболевания, частоту припадков, особенности пароксизмальных проявлений и психопатологических расстройств. В наибольшей мере это относится к височной эпилепсии. Вероятно, это определяется наибольшей частотой возникновения при височной эпилепсии среди всех форм парциальных припадков вторично-генерализованных комплексных парциальных припадков, а также их нейрофизиологических и нейрорентгенологических коррелятов (В. Hermann, M. Seidenberg и соавт., 1997, R. Appleton, 2004).

По данным автора, применение набора стандартизованных нейропсихологических методик, чувствительных к слабоструктурированным расстройствам гнозиса, праксиса, речи и памяти, позволяет выявлять эти расстройства у больных с фокальной эпилепсией и осуществлять на этой основе топическую диагностику ведущих очагов поражения мозга, раскрывая структурные (содержательные) особенности нарушений высших психических функций. Эффективность нейропсихологической диагностики при эпилепсии подтверждается тем, что в отношении стороны поражения мозга нейропсихологическое заключение совпадает с неврологическим в 59 %, с данными психопатологического заключения о топической значимости типов припадков – в 76 %, с данными ЭЭГ (очаговые пароксизмальные проявления электрической активности) – в 80–83 % случаев. Совпадение результатов нейропсихологической диагностики о стороне поражения мозга с результатами нейровизуализации, достигаются в 71–81 % случаев с учетом двусторонней патологии.

Приведенные данные согласуются с недавно высказанным мнением P. Wolf (2011) о том, что таламокортикальные цепи до настоящего времени считаются занимающими центральное место в «генерализованном» иктогенезе. Другие вовлеченные субкортикальные структуры включают предклинье теменной области коры и зоны пассивного бодрствования, обеспечивающие функции поддержания сознания. Большое значение имеют зоны коры, принадлежащие к фронтальным и теменно-затылочным областям, и в них также могут существовать различные локальные кортикальные водители ритма. Тем не менее каскад иктальных событий может начинаться различными путями, которые в случае эпилептических рефлекторных приступов, по-видимому, представлены активностью кортикальных цепей, обеспечивающих физиологические функции.

Глава 4. Клиника психических расстройств при эпилепсии

Как показали наши исследования, в целом патокинез при эпилептической болезни характеризуется усложнением клинической картины, утяжелением степени поражения психической деятельности и может быть представлен в виде последовательного выявления личностных расстройств, нередко начинающихся проявляться у больных уже до манифестации первых пароксизмов, пароксизмального синдрома, психотических расстройств, эпилептической деменции. Последовательно возникая, они как бы наслаиваются на предшествующие особенности болезни и с ее развитием в определенной мере редуцируются и перестают занимать ведущее место в клинической картине.

В современных проспективных исследованиях когорт пациентов с эпилепсией ошибки первичной диагностики прослеживаются главным образом с позиции соответствия диагноза последней современной классификации эпилепсии (1989), в основном ориентированной на пароксизмальный синдром (W. F. Arts и соавт., 1997). Так называемые поведенческие проблемы, длительно считающиеся основными при эпилепсии, традиционно объясняются неврологами «основной неврологической дисфункцией», «хронической болезнью», «влиянием седативных противоэпилептических средств» и «недостаточным семейным регулированием» (J. K. Austin и соавт., 1997; A. Izmeth, 1997; D. Taylor, 1997).

Некоторые авторы «из серии психиатрических симптомов и реакций» называют только депрессии как «атрибут эпилепсии в чистом виде» (G. Bogliun и соавт., 1997; E. Motta и соавт.,

1997) или же говорят о «высоком риске депрессивных расстройств при эпилепсии» (M. Robertson и соавт., 1987; M. C. Siffels и соавт., 1997; A. Kanner и соавт., 1999). Другие к «устойчивым признакам эпилепсии в ходе ее эволюции» относят «ухудшение психики в целом» (A. Cerullo и соавт., 1997; G. Selukov, 1997) и «типы поведенческих расстройств», именуя таким образом и тяжелые психиатрические проявления, в том числе психотические симптомы (P. Dodd и соавт., 1997; H. Holthausen, 1997), из которых депрессия «оказывается далеко не частой» (K. Smith и соавт., 1997).

В Великобритании и Канаде распространенность депрессии у больных эпилепсией на протяжении всей жизни составляет 22 %, а в общей популяции – 12 % (J. Edeh и соавт., 1987; J. F. Tellez-Zenteno и соавт., 2005). По данным ряда авторов, распространенность тревожных расстройств при эпилепсии составляет от 5 до 30 % (E. K. Silberman и соавт. 1994; L. L. Altschuler и соавт., 1999; G. Glosser и соавт., 2000; W. A. Swinkels и соавт., 2001; Jones, 2003).

Рано сформировавшиеся особенности личности во многих случаях прослеживались нами у больных на всем протяжении заболевания, включая и наиболее поздние его стадии. С появлением пароксизмальных и психотических расстройств эти особенности подвергались дальнейшему качественному сдвигу. С формированием эпилептической деменции постепенно консолидировались черты так называемой эпилептической психики, благодаря которой стирались индивидуальные или личностные особенности реагирования.

Динамика индивидуальных характерологических и личностных проявлений в ходе развития эпилептической болезни всегда интересовала не только психиатров, но и других специалистов, особенно психологов и неврологов. В последние годы в литературе в связи с возрастанием интереса к «психосоциальным исходам и качеству жизни» при эпилепсии чаще говорится о наличии у больных эпилепсией «расстройств развития во многих областях психологического функционирования» (O. Aleksic и соавт., 1997; S. Jarvie и соавт., 1997), о поведенческих проблемах и неправильном психомоторном развитии, предшествующих первому припадку (J. K. Austin и соавт., 1997, и F. Vigevano и соавт., 1997), а также о необходимости рассмотрения каждого пациента с эпилепсией одновременно по I и II осям DSM-III-R (E. H. de Graaf и соавт., 1997). При этом D. Fitzpatrick и соавт. (1997), D. Marinkovic и соавт. (1997), Z. Martinovic и соавт. (1997) и S. Spencer и соавт. (1997) считают, что появление эпилептических припадков и поведенческих расстройств в детском и подростковом возрасте может оказывать вредное влияние на последующее развитие личности и социальное функционирование пациентов. К последствиям такого рода авторы относят ограничения в образовании, «зависимость жизненного статуса и бедное эмоциональное и поведенческое регулирование». S. Jarvie и соавт. (1997) и P. Wolf (1997) указывают на необходимость привлечения жизненного опыта больных эпилепсией к решению их «медицинских и психологических» проблем. В этом же смысле высказываются M. Inami и соавт. (1997), считающие, что более адекватными для изучения личностных проявлений у больных эпилепсией являются психологические, а не медицинские критерии.

На влияние свойств так называемой эпилептической личности на творческую активность больных указывают L. Mouzitchouk и соавт. (1997) и M. Trimble (1997). G. O'Brien (1997), а также M. Porovic и соавт. (1997) рассматривают «подробности персонального развития» у больных эпилепсией в виде формирования у них агрессивности, сенситивности и зависимости от других. По данным экспериментально-психологического исследования, проведенного Н. Г. Токаревой (1997), у 90 % больных те или иные проявления ригидности находят отражение в динамической, психосоциальной и эмотивной структурах личности.

По полученным нами данным, пароксизмальные расстройства в период их манифестации, а затем на протяжении всей болезни характеризуются появлением новых форм. С появлением признаков психоза и особенно деменции они имеют тенденцию к урежению.

На взаимоотношения между проявлениями пароксизмального синдрома и психических расстройств у больных эпилепсией современные авторы указывают следующим образом.

При многократном анализе величин IQ у пациентов N. Adachi и соавт. (1997) выявляют отчетливую корреляцию между ними и частотой припадков. J. E. Festen и соавт. (1997) допускают, что «тип и тяжесть припадков влияют на когнитивное развитие». E. Sarac и соавт. (1997) отмечают повреждение памяти у пациентов с первично генерализованными припадками. G. L. Casaran и соавт. (1997) и O. Toidze (1997) сообщают о том, что более чем у половины

обследованных ими пациентов субклинические разряды на ЭЭГ снижают выполнение заданий на бдительность и удержание внимания. E. Milne и соавт. (1997) и E. Mojs и соавт. (1997) сообщают, что во многих случаях улучшение контроля над припадками коррелирует с уменьшением у больных нежелательного поведения и улучшает их способности к участию в осмысленной деятельности. У 81 % пациентов «с тяжелой и глубокой умственной отсталостью» M. Derouaux и соавт. (1997) обнаруживают «очень атипичные и слабо выраженные припадки. В. Н. Landgrebe (1997) указывает на реципрокные отношения между припадками и психозом и приводит данные о развитии альтернативных шизоформных психозов на фоне уменьшения частоты припадков и вынужденной нормализации ЭЭГ.

T. Betts и соавт. (1997), напротив, полагают, что начало психических расстройств редко связано с быстрой остановкой припадков. Наличие у пациента комплексных парциальных припадков T. Wolanczyk (1997) и M. L. Zuranc и соавт. (1997) связывают с более высокой вероятностью возникновения у них психических расстройств. P. Г. Голодец (1997), не придерживаясь крайних воззрений – «психоз или припадок», – считает, что если эта связь в части наблюдений острого психотического эпизода и прослеживается, то в случаях с затяжным и особенно хроническим течением психоза взаимоотношения между пароксизмами и психическими расстройствами более сложны.

В. А. Василенок (1997) у 35 % обследованных им детей наряду с усложнением пароксизмальных нарушений сна отмечает гипердинамический, астено-депрессивный, истероформный синдром. По данным автора, в анамнезе у этих детей обнаруживается задержка в развитии мотивационной направленности, преобладание аффективного воображения над познавательным. В 12 % наблюдений автора подобные признаки предшествовали манифестации эпилептических припадков.

По данным эпидемиологического исследования, проведенного Л. К. Хохловым и соавт. (1997), в популяции больных эпилепсией, в детстве наблюдавшихся неврологами и психиатрами, в тех случаях, когда припадки не прекращаются, стойкие психические отклонения отсутствуют лишь в 1,9 % наблюдений.

По нашим данным, разновидности эпилептического психоза по его продолжительности и форме течения сводятся к трем основным группам: транзиторные, приступообразные и хронические. При этом клиническая картина отличается крайним разнообразием.

Преобладание в отдельном случае заболевания транзиторной, приступообразной или хронической формы психоза позволяет предполагать некую готовность индивидуума к определенной продолжительности психотической реакции на патологическую вредность, лежащую в основе эпилептического процесса.

К транзиторным эпилептическим психозам с острым началом и быстрым окончанием, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней, мы относили психотические эпизоды депрессии, мании, ипохондрических состояний, состояний тревоги с идеями отношения, отравления, преследования, галлюцинаторно-бредовых состояний, люцидных кататонических расстройств, кататонии с онейроидом, сумеречных расстройств сознания, делирия.

Приступообразные эпилептические психозы, для которых характерно более растянутое начало и окончание, продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев, были представлены у наших пациентов аффективными, депрессивно-бредовыми, маниакально-бредовыми, бредовыми, кататонно-бредовыми и кататоническими приступами.

К хроническим эпилептическим психозам мы относили аффективно-бредовые состояния с преобладанием сверхценных идей, галлюцинаторными включениями, состояния с преимущественно сутяжным бредом в сочетании с проявлениями вторичной кататонии, кататонические состояния с аффективно-бредовыми включениями.

По нашим данным, структура транзиторных, приступообразных и хронических психозов при эпилепсии находится в определенной зависимости от преимущественной локализации эпилептического процесса и степени прогрессивности болезни.

4.1. Место непсихотических психических расстройств в клинике эпилепсии

В адаптированных для использования в отечественной практике разделах Международной классификации болезней 9-го и 10-го пересмотра (МКБ-9 и МКБ-10), относящихся

к психическим нарушениям, указанные расстройства при эпилепсии лишь называются, но подробно не описываются. Между тем диагностика непсихотических психических проявлений при эпилепсии затруднена не только в связи с тем, что она представляет собой нечто особое, отличное, например, от диагностики расстройств подобного рода в рамках психоорганического синдрома «неэпилептического» происхождения, но главным образом вследствие неясности нередко употребляемого термина «изменения личности по эпилептическому типу».

Установленные нами в ходе ретроспективного анализа клинических данных у 961 больного эпилепсией (478 мужчин, 483 женщины) так называемые непсихотические психические расстройства или изменения личности, не достигающие степени парциального или тотального слабоумия, рассматриваются в настоящей главе в сопоставлении с нарушениями психических функций и преобладающим типом психотических расстройств.

Для разработки соответствующих психологических и патопсихологических критериев использовались методики, направленные на выявление способности к фиксации следов воспринятого и объема долговременного запоминания (воспроизведение 10 слов спустя один час), сохранности формально-логических операций (опосредование понятий на примере пиктограммы, классификация предметов), темпа ориентировочных реакций (на таблицах Шульте), навыка счета, устойчивости и переключаемости внимания, объема оперативной памяти (отсчитывание из 100 по 7), обозначающей функции речи (название обобщенных групп предметов, явлений), подвижности психических процессов (переход от одного вида деятельности к другому), критичности (оценка собственных достижений в эксперименте), целенаправленности деятельности, конструктивного праксиса (методика Кооса, самостоятельное или с образца конструирование рисунка), моторики.

Сопоставление выявленного комплекса нарушений психических функций, не достигающих степени деменции (сохранность речи, конструктивного праксиса и моторных актов, способность к воспроизведению не менее 7-10 слов из 10 через час, возможность коррекции конкретно-ситуационных связей при классификации и исключении предметов, достаточная переключаемость психических процессов и нерезко выраженные нарушения целенаправленности работы в эксперименте), с выявленными непсихотическими психическими расстройствами, сочетающимися у пациентов с разными формами течения эпилептического психоза (транзиторной, приступообразной и хронической), позволило установить некоторые различия в оформлении клинической картины ремиссий болезни на этапе возникновения психотических расстройств.

Оказалось, что подчеркивание так называемых преморбидных черт личности происходило у наших пациентов задолго до манифестации эпилептических психозов и наиболее часто – в период активного развития пароксизмальных проявлений болезни. В целом возникновению транзиторных и приступообразных психозов, независимо от преобладания или отсутствия в их структуре аффективных, бредовых или кататонических расстройств, предшествовали личностные проявления в виде сочетания эпилептоидных и экстравертных черт при достаточно выраженной стеничности и относительной легкости адаптации. Изменения личности у больных, предшествующие хроническим эпилептическим психозам, труднее было разграничить с началом психоза.

В свете сказанного для нас представляло интерес установить связь между личностными особенностями, наиболее ярко проявлявшимися у больных в период проявления признаков психоза, и структурно-динамическими характеристиками психоза.

Было установлено, что аффективные и бредовые расстройства, занимающие ведущее место в структуре эпилептических психозов, в наиболее чистом виде, как правило, наблюдаются у больных с благоприятным и с отставленной экзацербацией типами течения эпилептического процесса. Формированию этих расстройств прежде всего способствуют такие отмеченные еще в литературе 19-го века личностные особенности больных эпилепсией как склонность к «образованию отрывочных ложных идей и фантастических планов», «подозрительность наряду с неадекватностью, непластичностью, переменчивостью и взрывчатым характером аффективных реакций» (J. Falret, 1860). Клиническое оформление аффективных и бредовых расстройств и небольшая глубина негативных нарушений затрудняли решение вопросов о разграничении

у наших пациентов роли собственно изменений личности в клинической картине болезни и преморбидных личностных проявлений в возникновении свойственных им типов реакций.

Для анализа вариантов связи личностных характеристик с теми или иными клиническими проявлениями психоза были избраны наиболее часто встречающиеся у больных и близкие к описанным Л. М. Шмаоновой (1985) эпилептоидные, тревожно-мнительные, астенические черты, реактивная лабильность, склонность к фантазиям. Под эпилептоидными проявлениями подразумевались склонность больных к реакциям напряжения, эгоизм, стремление к лидерству, повышенная требовательность к окружающим, пренебрежение их мнением, обидчивость и злопамятность. Тревожно-мнительные черты проявлялись у больных в нерешительности, неуверенности к себе, склонности к сомнениям. В круг астенических черт входило сочетание раздражительности, повышенной впечатлительности с проявлениями истощаемости. Среди реактивно-лабильных черт преобладали изменчивость и непостоянство настроения в зависимости от содержания конкретных ситуаций. Со склонностью к фантазиям сочетались демонстративность, склонность к ложным обвинениям окружающих, незрелость психики.

Эпилептоидные черты личности в случаях транзиторного течения эпилептического психоза реализовывались у больных в склонности к острым аффективным реакциям. Больным была свойственна активная позиция по отношению к своим мнимым врагам, непоколебимая убежденность в обоснованности своих заключений. Реакции тревоги чаще имели место в случаях острых ипохондрических состояний, основой для формирования которых являлись сенестопатии и психосенсорные расстройства. Тревожно-мнительные черты и высокая реактивная лабильность особенно резко проявлялись в случаях преобладания транзиторных психозов с галлюцинаторными и псевдогаллюцинаторными переживаниями.

Склонность к тревожным опасениям, нередко в сочетании с напряженностью аффекта, наблюдались у больных в случаях развития у них острого чувственного бреда с включением элементов обстановки. При этом сенситивность и астенического типа реакции в большей мере были свойственны больным с эпизодическими депрессиями, сопровождавшимися идеями самоуничтожения и отношения. Свойственные больным эпилептоидные черты обуславливали, однако, их активное сопротивление «обидчику». Они обычно не прятались от воображаемых врагов, открыто обращались с жалобами на них в различные учреждения.

В периоды достаточно продолжительных между транзиторными психозами ремиссий (как правило, более года) особенности личностных проявлений, в шаржированной форме выступавшие в клинической картине психотических эпизодов, оказывались у пациентов достаточно компенсированными.

Участие личностного фактора в формировании клинической картины болезни имело место у больных и в случаях приступообразного течения эпилептического психоза. Постепенному развитию психоза здесь соответствовала склонность больных привлекать для обоснования своих суждений различного рода реальные события, что не исключало возможность психогенного «запуска» и оформления затяжного психотического приступа. Структура депрессивно-бредовых состояний во многом была обусловлена их продолжительностью. При продолжительности психоза в несколько месяцев сутяжный и ипохондрический бред становился более систематизированным. Идеи правдоискательства лишь при увеличении длительности психотического приступа приобретали более автономный характер. Отмеченная еще до болезни склонность к фантазиям чаще проявлялась у больных при затяжных маниакально-бредовых приступах. Наряду с повышенной общительностью для них была характерна склонность к вмешательству в дела окружающих, стремление поучать, активно внедрять свои предложения и др. Тревожно-боязливый аффект преобладал в случаях развития депрессивно-параноидных приступов продолжительностью 1–2 месяца. При большей продолжительности психоза напряженность и тревога оказывались менее выраженными.

Приступообразные психозы сменялись достаточно продолжительными (от нескольких месяцев до 1 года) интермиссиями или ремиссиями с резидуальными продуктивными психопатологическими расстройствами. В зависимости от этого большинство больных благодаря компенсации или субкомпенсации указанных личностных проявлений продолжали свои обычные занятия.

В случаях хронического течения психозов первостепенное значение для адаптации больных приобретали их личностные особенности, такие как эгоцентризм, психическая ригидность,

завышенная самооценка и неадекватный уровень притязаний. Суляжному бреду сопутствовал гипоманиакальный аффект. Конфликты с администрацией, членами семьи, медицинскими работниками и др. обуславливались борьбой больных с мнимыми посягательствами на их права, престиж, достоинство. У больных имела место стойкая убежденность в собственной непогрешимости и превосходстве над окружением. При достаточной сохранности у части из них профессиональных навыков и способности добиваться выполнения узко поставленной цели это в значительной мере затрудняло их пребывание в сфере общественных отношений.

Таким образом, до появления у больных признаков эпилептической деменции вопрос о месте так называемых непсихотических психических расстройств в общей структуре и динамике клинических синдромов при эпилептической болезни не может, по видимому, рассматриваться без учета возможности сочетания личностных и психотических нарушений. Вероятно, именно благодаря утрированию и развитию личностных особенностей при эпилепсии на стадиях заболевания, предшествующих периоду формирования деменции, психотические расстройства имеют наибольшую выразительность. Трудности разграничения преморбидных характерологических и личностных черт с изменениями личности в ходе болезни, на наш взгляд, связаны при обследовании взрослых больных с тем, что изменения личности нередко предшествуют пароксизмальной манифестации эпилепсии, относящейся, как правило, к детскому и подростковому возрасту и являющейся наиболее частым поводом для обращения к врачу.

Анализ данных литературы последних лет свидетельствует о повышении интереса к исследованиям структуры и динамики психических расстройств при эпилепсии.

По данным М. О. Abdulghani и соавт. (1997), обследовавших 50 детей с эпилепсией и 20 их ровесников из контрольной группы, дети с аномальной ЭЭГ имеют отчетливые ухудшения личностной и поведенческой регуляции. Это было более выражено у пациентов с фокальной ЭЭГ дизритмией. В то же время, по данным авторов, интеллектуальное снижение у обследованных ими больных не было связано с ЭЭГ отклонениями.

О. Sugiyama и соавт. (1997) сообщают, что дошкольники в возрасте от 3 до 6 лет с эпилепсией (n=37) обнаруживают задержку формирования исследуемого поведения и социального опыта независимо от состояния их интеллекта.

У 23 детей-школьников с «нормальным интеллектом и невыраженными психиатрическими и неврологическими симптомами» О. Aleksic и соавт. (1997) выявили «множественные признаки расстройств развития во многих областях психологического функционирования, включая тики, энурез, страхи, головные боли».

По свидетельству S. Ehlers и соавт. (1997), базирующемуся на материалах обследования ими 75 детей с Lennox-Gastaut Syndrome, диагностированного в период между 1992 и 1995 гг., почти для всех пациентов в психическом развитии характерны социальные и поведенческие нарушения.

D. Fitzpatrick и соавт. (1997) хотя и устанавливают различия между личностными особенностями у 20 больных эпилепсией и 20 контрольных больных с сахарным диабетом, однако считают спорным утверждение о влиянии эпилепсии детского возраста на дальнейшее развитие личности у больных. Р. Ноаге (1997), также сравнивая детей с эпилепсией (n=62) и сахарным диабетом (n=91), отмечает, что у первых чаще имеют место расстройства поведения и у них меньше выражено чувство самоуважения.

По данным В. А. Василенка (1997), отмеченные с началом обучения у 120 больных эпилепсией детей обеднение интересов, импульсивность, конверсионные эпизоды и другие невротические симптомы способствуют формированию у них стойкой школьной дезадаптации.

R. Lossius и соавт. (1997) у 12 из 16 обследованных ими молодых (14–25 лет) людей с эпилепсией выявили поведенческие и эмоциональные проблемы, которые создавали у них затруднения в школе и в семье. E. Pavlou и соавт. (2011) отмечают, что среди причин, связанных со здоровьем, эпилепсия по своему отрицательному влиянию на школьное обучение занимает второе место.

М. Rose и соавт. (2011) в ходе сравнительного исследования данных опроса родственников 16 пациентов с лобновисочной деменцией и 19 пациентов с болезнью Альцгеймера о характере отмечаемых ими изменений личности у больных устанавливают следующее. У пациентов с лобновисочной деменцией имеют место достоверно значимые различия с преморбидной

личностью в плане регресса по таким аспектам как настойчивость, активность, эмоциональность, открытость, добросовестность, сознательность, самодисциплина. У пациентов с болезнью Альцгеймера достоверно значимые, по сравнению с преморбидом, изменения личности выражаются в нарастании тревожности, враждебности, депрессивности, импульсивности, уязвимости и снижении добросовестности, настойчивости, активности.

Н. Г. Незнанов и М. Я. Киссин (2010, 2011) разделяют личностные расстройства у больных эпилепсией на облигатные и факультативные. К облигатным расстройствам авторы относят вязкость и эксплозивность. Вязкость (F. Minkowska, 1923) проявляется в виде тугоподвижности, медлительности, тяжеловесности. Таким пациентам свойственна «конденсированная, прилипчивая, пристающая к окружающим предметам аффективность». Вторичными по отношению к вязкости являются педантизм и аккуратность, по мере нарастания деменции имеющие тенденцию к уменьшению. Эксплозивность проявляется в гневливости, раздражительности, агрессивности. С эксплозивностью связаны изменения личности в виде злопамятности, мстительности, конфликтности, которые имеют тенденцию к уменьшению по мере формирования деменции. Формирование факультативных расстройств личности в виде паранояльных, шизоидных, психастенических и истероидных черт может быть обусловлено наследственностью, течением эпилептического процесса, локализацией эпилептического очага, влиянием лекарственной терапии, психогенными факторами, средовыми факторами. По данным М. В. Усюкиной и соавт. (2009), основное значение в принятии окончательного суждения о диагностической принадлежности психоза имеет характер изменений личности.

4.2. Клинико-патопсихологические критерии структуры и динамики эпилептической деменции

Как показали результаты проведенных нами исследований, в зависимости от темпа прогрессивности эпилепсии развитие психопатологических расстройств при ней может длительно оставаться на той стадии, когда мыслительные функции у пациентов клинически остаются не измененными, либо с той или иной скоростью проходят стадии заболевания с формированием картины эпилептической деменции: вначале с постепенным снижением творческих способностей, оперативной памяти, возникновением выраженных эксплозивных расстройств, затем – с инертностью, вязкостью, предметно-конкретным характером мышления и, наконец, с олигофазией, выраженным мнестико-интеллектуальным снижением, аспонтанностью.

Как уже было отмечено выше, на стадиях формирования эпилептической деменции по мере углубления интеллектуального дефекта психотическая симптоматика в определенной мере редуцируется. Клинически это выражается в том, что аффективные реакции у больных становятся менее острыми, бредовые проявления приобретают застывшие формы, теряется актуальность бредовых переживаний, кататонические расстройства, входящие в структуру полиморфных психопатологических образований, становятся более элементарными, преобладают явления субступора.

По нашим данным, рассмотрение клинико-прогностического аспекта проблемы течения эпилепсии с психозом и деменцией предполагает необходимость анализа факторов наследственного, биографического, личностного, церебрально-органического, пароксизмального и психопатологического круга, которые принимают участие в структурировании механизмов и клинической картины болезни.

Результаты наблюдений, проведенных нами над двумя большими группами больных, проживающих в разных удаленных друг от друга регионах страны, оказались весьма сходными и показали, что тип течения болезни, в различной степени отражающий общую деструктивную тенденцию эпилептического процесса, является основной детерминантой клинического прогноза на всех стадиях болезни.

Поскольку продуктивные психопатологические расстройства в большинстве наблюдавшихся нами случаев заболевания сочетались у больных с негативными психопатологическими расстройствами, изложение соответствующего материала нам представлялось целесообразным начать с клинической характеристики последних. Мы полагали, что при таком подходе принцип динамического изучения психических расстройств при эпилепсии может быть выдержан наиболее наглядно.

Понятия парциальное и тотальное используются по отношению к слабоумию столь же широко, как и определение его степени, глубины, выраженности и др. В существующих отечественных и зарубежных руководствах по психиатрии нередко приводится термин прогрессирующая деменция. Перечисленные обстоятельства, однако, недостаточно учитываются с позиций психиатрии течения, предполагающей структурно-динамический подход к пониманию характера связи между продуктивными и негативными психопатологическими синдромами. Между тем именно такого рода связи относятся, по-видимому, к разряду нозологически специфичных и, как показывают наши наблюдения, являются клиническим отражением патогенеза.

По определению научной группы ВОЗ (1987), слабоумие, будучи «приобретенным глобальным нарушением всех высших корковых функций, включая память, способность решать проблемы повседневной жизни, выполнение сложных действий, правильное применение социальных навыков, все аспекты языка и общения, контроль эмоциональных реакций при отсутствии грубо выраженной утраты сознания», тем не менее «почти всегда прогрессирует» и «обоснованный диагноз слабоумия можно поставить лишь после констатации ухудшения психических функций с течением времени».

Что касается эпилептического слабоумия, то клинико-катамнестическому изучению его структурно-динамических особенностей в аспекте прогноза в свое время (1976) было посвящено наше специальное исследование. Было установлено, в частности, что формирование эпилептической деменции проходит определенные стадии в соответствии с преобладанием в клинической картине выраженных аффективных расстройств, нарушений мышления или снижения познавательных функций.

Предпринятое нами в дальнейшем с использованием названных критериев клинико-эпидемиологическое исследование более широкого спектра психических расстройств при эпилепсии показало, что среди находящихся на психиатрическом наблюдении взрослых больных эпилепсией лица с признаками эпилептической деменции составляют 51,8 %. В общем числе случаев деменции доля случаев с начальными ее проявлениями, т. е. с доминированием аффективных расстройств в виде «огневой возбудимости», составила 22,2 % случаев, с преобладанием в клинической картине инертности, тугоподвижности, вязкости и предметно-конкретного характера мышления – 60,5 %, а случаев с тотальной деменцией в виде сочетания выраженного мнестико-интеллектуального дефекта с аспонтанностью – 17,3 %.

Учитывая собственные данные и данные литературы (К. Luedorf и соавт., 1986) об определяющем влиянии деменции на социальное функционирование больных эпилепсией, для уточнения диагностических и экспертных критериев нам представлялось необходимым провести сопоставление клинически выявленной у больных склонности к прогрессированию эпилептического дефекта психики с данными экспериментально-психологического исследования.

В ходе углубленного клинического изучения материала по амбулаторным и стационарным историям болезни 450 пациентов было подтверждено ранее высказанное нами положение о том, что структура и динамика эпилептического дефекта является существенными диагностическими и прогностическими признаками.

Подтвердилось, например, что с нарастанием признаков дефекта психики вначале утрируются свойственные больным до начала пароксизмов черты личности, а затем наступает «консолидация» черт так называемой эпилептической личности, благодаря которой как бы стираются индивидуальные особенности реагирования. К таким «консолидированным» проявлениям относились полярность аффекта, прямолинейность и категоричность суждений больных, их подчеркнутая исполнительность, аккуратность, старательность.

В ходе нашего исследования были уточнены не только дифференциально-диагностические признаки эпилептической деменции, но также установлены факторы риска возникновения определенного темпа прогрессивности эпилептического процесса, в соответствии с которым выявлению той или иной стадии формирования деменции способствует диагностика определенных типов пароксизмальных и психотических расстройств.

Сочетание в клинической картине вегетативных пароксизмов и аффективных психозов оказалось возможным расценивать как признак, сопутствующий благоприятному течению болезни, не приводящему к развитию деменции (120 больных). Напротив, усиление

паранойальных черт личности, как правило, отмечающееся в третьем десятилетии жизни, явилось признаком отставленной экстазбации процесса с частым появлением галлюцинаторно-бредовых расстройств и констатацией в большинстве случаев первой или второй стадии формирования деменции (154 больных). Продолжительность первой стадии формирования деменции (с преобладанием аффективных расстройств) при этом в среднем составляла $5,95 \pm 0,7$ года. Наконец, указания на возникновение в молодом возрасте у пациентов генерализованных тонико-клонических припадков и полиморфных психозов с кататоническими проявлениями позволяло нам прогнозировать раннее (в первые 5-10 лет болезни) появление признаков деменции, последовательно проходившей, по нашим наблюдениям, все три стадии своего формирования (176 больных). Продолжительность первой стадии формирования эпилептической деменции, по полученным нами данным, в среднем равнялась $5,6 \pm 0,75$ года, второй – $8,25 \pm 1,1$ года.

Для выявления достоверных клинических критериев диагностики эпилептической деменции, не только общих, но также преимущественно относящихся к каждой из стадий ее формирования, нами было проведено экспериментально-психологическое исследование 200 больных эпилепсией (135 мужчин, 65 женщин), из которых 50 составили группу пациентов с наличием эпилептических изменений личности без признаков деменции, 50 – группу с наличием эпилептической деменции с преобладанием в ее структуре аффективных расстройств, 50 – группу с наличием эпилептической деменции, характеризующейся преобладанием у больных расстройств мышления и 50 – группу с наличием клинических признаков тотальной эпилептической деменции.

Уже при сравнении групп больных с отсутствием или наличием клинических признаков деменции удалось не только выделить ее основные дифференциально-диагностические критерии, но также наметить сравнительно менее существенные для диагноза или факультативные признаки деменции, относящиеся к той или иной стадии ее формирования.

Полученные нами данные показывают, что в качестве основных, отмеченных более чем в половине случаев, критериев эпилептических изменений личности, не достигающих степени деменции, могут использоваться отсутствие у пациентов нарушений речи, сохранность конструктивного праксиса и моторных актов, способность к воспроизведению не менее 7-10 слов из 10 через час, возможность коррекции конкретно-ситуационных связей при классификации и исключении предметов, достаточная переключаемость психических процессов и резко выраженные нарушения целенаправленности работы в эксперименте.

К разряду патопсихологических критериев синдрома эпилептической деменции общего порядка, отмеченных более чем в половине клинически верифицированных случаев, прежде всего относились неадекватное и некритичное отношение больных к своему поведению и ситуации эксперимента, нецеленаправленность деятельности, преобладание некорректируемых конкретно-ситуационных решений при классификации предметов, грубые расстройства конструктивного праксиса, брадикинезия.

Факультативными составляющими, которые могут использоваться для уточнения динамики проявлений синдрома эпилептической деменции, по нашим данным, следует считать олигофазию, несостоятельность при выполнении задания на отсчитывание, продолжительность поиска чисел на одной таблице Шульце более двух минут, непонимание инструкции в методике на исключение предметов, воспроизведение через час менее двух слов из десяти.

Полученные данные позволили нам прийти к заключению о возможности использования некоторых «малосущественных» признаков деменции («парциального слабоумия») в качестве материала, пригодного для интерпретации характера компенсаторных или адаптационных механизмов.

Патопсихологические характеристики эпилептической деменции на стадиях ее формирования оказалось возможным разделить на присущие либо какой-нибудь одной из них и вследствие этого используемые для диагностики данной стадии, либо одновременно принадлежащие двум последовательно расположенным стадиям. Существование подобных характеристик свидетельствует о возможности оценки нарастания выраженности синдрома деменции как неуклонного при накоплении тех или иных структурных особенностей и о вероятности установления признаков известной компенсации данного синдрома по мере уменьшения выраженности его отдельных характеристик.

Первая стадия формирования эпилептической деменции характеризуется, по полученным нами данным, достоверным преобладанием признаков парциальности поражения психических функций, на первом месте среди которых находится нарушение целенаправленности в работе вследствие эмоциональной неадекватности больных, в определенной мере усиливающейся за счет аффективной дезорганизации в случаях возникающих затруднений при усвоении инструкций, а также вследствие отмечающейся у больных склонности к застреваниям и конкретно-ситуационным решениям, чаще выявляющимся в условиях применения методик на исключение предметов и установление простых аналогий.

Характерным проявлением второй стадии формирования деменции, как показали наши исследования, является сочетание у больных признаков парциальности и тотальности поражения психических функций. Среди первых – выраженная склонность больных к опосредованию понятий конкретными связями (чаще выявляемая при исследовании методом пиктограммы), установление конкретно-ситуационных связей при классификации предметов, а также трудности номинации. Признаками более глубокого поражения психических функций, свидетельствующими о прогрессировании деменции, на этой стадии ее формирования следует считать не только увеличение случаев полного непонимания больными инструкций, но также непонимание содержащейся в них условности, замедленность темпа ориентировочно-поисковых реакций, сужение объема внимания, появление расстройств конструктивного праксиса, утрату целенаправленности в работе в условиях эксперимента, брадикинезию.

Третья стадия формирования деменции характеризуется дальнейшим накоплением у пациентов признаков тотального слабоумия. Среди свойственных этой стадии проявлений можно отметить не только непонимание больными инструкций при попытке обнаружения у них сохранности формально-логических операций, способности к обобщению, абстрагированию, выделению существенного признака, но и в целом неадекватное отношение к исследованию, выраженную инертность психических процессов, олигофазию.

Таким образом, полученные в ходе исследования патопсихологические данные позволили нам подтвердить необходимость рассмотрения синдрома эпилептической деменции в его динамике в целях установления хронологической и патогенетической связи между признаками парциальности и тотальности поражения психических функций, выявления континуума негативных психопатологических проявлений при эпилептической болезни, приближения к пониманию механизмов адаптации и компенсации на отдаленных ее стадиях, уточнения дифференциально-диагностических критериев изменения личности без признаков деменции и собственно деменции.

В последние годы больше внимания уделяется вопросам нейропсихологического исследования когнитивных функций при эпилепсии вне их связи с проводимым медикаментозным лечением.

Познавательный дефицит в сфере памяти и внимания выявлен О. Aleksic и соавт. (1997) у 23 детей-школьников с эпилепсией наряду с недостаточной вербальной, по сравнению с воспринимающей, манипулятивной способностью. По сравнению с контролем, у 27 пациентов с эпилепсией О. Dogu и соавт. (1997) память оценивалась значительно ниже. G. L. Casaran и соавт. (1997) установили, что субклинические ЭЭГ разряды у 11 детей в возрасте от 7 до 13 лет в 58 % случаев негативно влияют на выполнение заданий на бдительность и удержание внимания. По сравнению со своими сверстниками, 16 пациентов N. Krstic и соавт. (1997) с IQ > 85 по Wechsler Intelligence Scales for Children обнаружили общие тонкие и диффузные расстройства в различных сферах когнитивного процесса, включая клинические выражения дефицита внимания, мнестических и исполнительных функций с уменьшением способности к распределению ресурсов, снижением когнитивной гибкости и динамической организации продукции. У 66 пациентов с эпилепсией, по сравнению со 105 здоровыми лицами, при отсутствии признаков интеллектуальной недостаточности S.-L. Lai и соавт. (1997) выявили «много нарушений нейроповеденческих функций», в том числе «скорости движений, визуально-двигательного исполнения, внимания, памяти, обучения и настроения». A. M. Weber и соавт. (1997) у 36 пациентов в возрасте от 2 до 17 лет вскоре после возникновения у них первого припадка обнаружили расстройства речи, визуально-конструктивного мышления и двигательного-скоростного координации. S. Malagold и соавт. (1997) у большинства из 22 обследованных ими пациентов с «юношеской эпилепсией» обнаружили расстройства логической

памяти, в 2/3 случаев – нарушения плавности речи, при этом в половине случаев у пациентов сохранялись абстрактное мышление, невербальный интеллект, визуально-пространственная организация, отсутствовали расстройства свободного вызова (эпизодической памяти). У такого же числа пациентов с такой же формой болезни V. S o f i a и соавт. (1997) наиболее типичными из когнитивных расстройств считают дефицит кратковременной памяти и счета. У 72 больных эпилепсией «с благоприятными фокальными синдромами, со средним (65 %) и выше среднего (35 %) интеллектом» Н. Mayer и соавт. (1997) приблизительно в 30 % случаев установили нарушения способности к обучению в письме, орфографии и речевом функционировании, в 35 % случаев – расстройства в виде дефицита внимания, в 35 % случаев – эмоциональные расстройства. Эти же авторы в другом исследовании (1997) приходят к выводу о том, что при благоприятной эпилепсии детского возраста (n=69) когнитивный дефицит может наблюдаться в трети случаев и служить причиной школьной неуспеваемости. Затруднениям в дошкольном и школьном периодах у больных эпилепсией, по данным M. Sato и соавт. (1997), способствует дефицит в пространственной ориентации и пространственной памяти. На примере 30 пациентов A. Piazzini и соавт. (1997) устанавливают, что семантическая память чаще поражается при височной эпилепсии, чем при лобной. E. Sarac и соавт. (1997) сообщают, что у пациентов с хорошо контролируемыми припадками все тесты на память снижены.

Приведенные данные литературы свидетельствуют о том, что повреждения когнитивных функций у больных эпилепсией, менее выраженные по сравнению с выявленными нами признаками парциальной деменции, могут служить ранними диагностическими и прогностическими критериями при данном заболевании.

Полученные нами данные, а также данные литературы иллюстрируют положение о перспективности комплексных клинических и экспериментально-психологических разработок для поиска ответа на вопрос, как именно нарушено «течение (т. е. структура) психических процессов» (Ю. Ф. Поляков, 1983) в случаях обнаружения тех или иных тенденций в развитии хронических психических заболеваний.

Чтобы приблизиться к пониманию, насколько тесно в ходе развития вариантов эпилептической деменции возможно сочетание личностных, непсихотических психических и психотических проявлений и проявлений эпилептического дефекта, здесь, по-видимому, целесообразно привести некоторые полученные нами клинические данные о так называемой параноидной эпилептической деменции.

Целью работы было изучение особенностей структуры и динамики данного типа деменции, определяющих адаптационные возможности больных. В каждом случае заболевания (n=66) проводился ретроспективный анализ развития эпилептического процесса в целом, в том числе по архивным данным стационарных и амбулаторных обследований. Срок катмнеза – от 1 года до 12 лет. На период обследования 6 больных – инвалидов третьей группы были заняты трудом в условиях специального цеха, 27 больных – инвалидов второй группы работали на обычном производстве и 33, будучи инвалидами первой группы, нигде не работали.

Анализ клинической картины эпилептической деменции, сочетающейся с хроническими бредовыми расстройствами, позволил нам выделить три ее варианта, различающиеся не только по глубине интеллектуального дефекта, но и по структуре бредовых образований.

У этих больных сложности трудовой адаптации возникали уже в случаях нерезко выраженного снижения формальных интеллектуальных функций при наличии в структуре дефекта выраженных аффективных (эксплозивных) нарушений и фиксированных сверхценных образований (первый вариант – 12 человек). Средняя продолжительность болезни при этом равнялась 25–30 годам. К указанному периоду у больных значительно снижались критические функции. Они переоценивали свои возможности и социальную роль, призвание, требовали признания своих мнимых способностей. В ряде наблюдений отмечались сверхценное отношение больных к своим обязанностям по работе. При этом общение с ними для окружающих становилось крайне трудным вследствие их придирчивости, мелочности, конфликтности, ригидности.

Нарастающие изменения мышления (тугоподвижность, склонность к детализации, своеобразная расплывчатость, некритичность, одноплановость суждений, невозможность осмыслить, адекватно оценить ситуацию в целом) способствовали тому, что больные

незначительные недостатки в организации производства интерпретировали особым образом, оценивали крайне отрицательно, аффективно, фиксировались на них и начинали «вести борьбу».

В непривычной обстановке, например, в условиях стационарного обследования, у больных обнаруживалась ярко выраженная полярность аффекта и способа реагирования. В этих случаях для них становились типичными такие проявления, как крайняя напряженность, взрывчатость, подозрительность, недоверчивость, ранимость и одновременно чувство самодовольства, превосходства, собственной переоценки, непогрешимости. В общении с незнакомыми людьми больные были угодливы и в то же время нетерпимы, неспособны установить сколько-нибудь ровные контакты с окружающими, несмотря на выраженное стремление расположить их к себе. Это стремление быстро сменялось попытками подчинить окружающих себе, своим интересам. Нетерпеливостью, раздражительностью, грубостью, прямолинейностью, склонностью гипертрофировать обыденные факты, эгоцентризмом, игнорированием логики, несоблюдением дистанции больные производили на окружение отталкивающее впечатление и в течение нескольких дней, несмотря на «общительность», они оказывались по существу вне общества. Возникали типичные в этих случаях жалобы больных на враждебное отношение к ним со стороны окружающих. Больные начинали искать «защиты» у врача, медсестер, у родственников, требовали немедленной выписки из стационара.

В условиях производства отстраненные от своей работы, с которой оказывалось несовместимым их поведение, либо переведенные в другой коллектив, больные с трудом переключались на новые виды деятельности, остро реагировали на малейшие изменения сложившегося стереотипа. Перевод их на работу в условия специального цеха или лечебно-трудовых мастерских был практически невозможен вследствие их ригидной установки на возвращение к старой работе в условиях обычного производства, крайне негативной реакции на предложение работать среди психически больных. Свой отказ они сопровождали нередко активизацией сутяжной деятельности, актами агрессии.

В быту больные, как правило, удерживались лучше, чем на работе, однако вели себя крайне неровно: были то заботливы по отношению к близким, то гневливы и агрессивны. Многие больные умели подчинить себе своих родственников.

При данном варианте деменции острота аффективных нарушений, а также полиморфизм пароксизмальных состояний свидетельствовали об относительно высоком уровне активности патологического процесса. Из пароксизмальных расстройств наиболее частыми и выраженными были дисфории. В меньшем числе случаев отмечались вегетативно-висцеральные, психомоторные и психосенсорные припадки, еще реже – абсансы и abortивные судорожные припадки. Общая частота перечисленных пароксизмов колебалась у больных от 2–3 в месяц до 3–4 в год.

Средняя суточная доза противоэпилептических средств, назначавшихся больным, равнялась, в пересчете на фенобарбитал, 0,2–0,3 г. Увеличение этой дозы не способствовало достижению полной терапевтической ремиссии (прекращению припадков), снижение дозы приводило к обострению состояния. При лечении пациентов чаще применялись люминал и дифенин, из психотропных средств – аминазин, пропазин, тизерцин.

Больные с описанной патологией нуждались в различных видах социальной помощи, в частности, в разрешении конфликтной ситуации и изыскании возможности хотя бы частично удовлетворить их просьбы в плане трудового устройства, поиска пути для того или другого компромиссного решения.

По мере дальнейшего нарастания деменции (второй вариант) в среднем через 30–35 лет после начала заболевания происходило усложнение бредовых образований (28 больных). Сутяжная деятельность, длившаяся многие годы и начинавшаяся чаще всего с борьбы за восстановление на прежнем месте работы, нередко приобретала у больных неадекватный характер. Добившись требуемого (6 человек), больные, как правило, оказывались полностью не пригодными к систематической трудовой деятельности. Они не могли работать и в специально созданных условиях (специальный цех, лечебно-трудовые мастерские).

В клинической картине у этих больных аффективные расстройства были представлены иначе, чем у вышеописанных с первым вариантом деменции. Появлялся налет кажущегося благодушия, особой эйфории. Аффективные реакции были менее брутальными, более монотонными

и пролонгированными. Крайне выраженная аффективная вязкость обуславливала у больных исключительно упорный и стереотипный характер сутяжного поведения.

Этому способствовали и грубые у них нарушения мышления. Вязкость, персеверации, крайняя конкретность суждений сочетались у них с витиеватостью и многословностью ответных реакций, употреблением неологизмов, некритичностью и паралогичностью мышления, а в случаях ускорения ассоциаций – с его непоследовательностью, расплывчатостью, доходящей до степени бессвязности.

Установка на труд у больных была по сути формальной. Борьба за восстановление «престижа», своих «прав» трансформировалась у них в борьбу более широкого плана: за наказание всех виновных, переустройство общества.

В процессе бесконечных хождений по различным инстанциям у больных вырабатывался определенный очень своеобразный и типичный для них стиль поведения. При отсутствии ярко выраженной аффективной взрывчатости, своей «рассудительностью», кажущейся обоснованностью жалоб, подтверждаемых рядом фактов, больные нередко вызывали сочувствие у лиц, занимавшихся рассмотрением их жалоб. Это сочувствие еще более убеждало больных в их правоте и побуждало их к активизации их сутяжной деятельности. Они бесконечно «напоминали о себе» телефонными звонками, ежедневно «являлись на прием», требовали «ускорения дела», проявляя крайний эгоцентризм, назойливость, стремление любой ценой добиться своей цели. Отношение к ним лиц, так или иначе участвовавших в разрешении конфликтной ситуации, больные оценивали в зависимости от того, соглашались те с ними во всем или нет. Малейшее возражение воспринималось ими как «нежелание понять» их, «безответственное и халатное отношение к своим обязанностям» со стороны должностных лиц или даже как враждебное к ним отношение. При этом больные, продолжая вести борьбу в прежнем направлении, начинали особенно упорно «добиваться своего» в инстанции, отказавшей им, посредством угроз, предъявления «категорических требований», немедленной посылки жалоб в вышестоящие учреждения.

Психическая агрессия носила при этом стереотипный характер.

Бредовая оценка своих якобы выдающихся способностей (борцы за справедливость, изобретатели и др.) сочеталась у многих из больных данной группы с бредовыми идеями отношения, преследования, ревности, ипохондрическими идеями. Своеобразные нарушения моторики в виде манерности и угловатости жестов дополняли клиническую картину параноидной эпилептической деменции.

В быту эти больные были крайне тяжелы. Выраженный эгоцентризм, стремление вовлечь в свою борьбу близких, подчинить своим интересам всю их жизнь способствовали тому, что многие больные теряли семью.

Во многих случаях у больных отмечались явления, близкие к анозогнозии. Они были некритичны к своему поведению и возможностям, не придавали значения имевшимся у них пароксизмам, нередко отказывались от какого бы то ни было лечения.

У части больных в связи с этим отмечалось некоторое утяжеление пароксизмальных проявлений. В целом же фенобарбиталовый коэффициент не превышал 0,15-0,2 г. Как повышение, так и некоторое понижение этой дозы существенно не изменяли картины болезни. Вследствие трансформации припадков в abortивные здесь типичным становился их «малый полиморфизм». Частота возникновения пароксизмов не превышала 1–2 в месяц.

При лечении больных этой группы использовались фенобарбитал, дифенин, бензонал, гексамидин, карбамазепин (тегретол, финлепсин), а также нейролептики.

Лечение, как правило, было стационарным и длительным.

Включение больных в труд, повышение эффективности восстановительных мероприятий, достижение ими более высокого уровня социально-трудовой адаптации становились возможными при третьем варианте деменции (25 человек), формировавшемся обычно в 3–4 десятилетиях течения болезни, когда при углублении мнестико-интеллектуальных нарушений у больных наблюдались обеднение эмоциональной жизни, снижение напряженности аффекта и распад сутяжно-параноидального синдрома. Больные, до того длительно признававшиеся нетрудоспособными и не работавшие, возвращались на работу в специальный цех (4 человека) и даже в обычные производственные условия (12 человек).

Идеи отношения, супружеской неверности, преследования хотя и мало изменялись по своему содержанию, однако утрачивали свою аффективную насыщенность. Ипохондрические идеи заменялись стереотипными жалобами на неопределенные болезненные ощущения.

Больные становились угодливыми, елейными, оставаясь при этом крайне назойливыми. Речь становилась менее многословной, более отчетливы были проявления олигофазии. При нарастающей бедности речи сохранялись ее вычурность, своеобразное построение фраз, использование неологизмов, склонность к резонерству.

Формальные интеллектуальные функции и предпосылки интеллекта оказывались здесь сравнительно более сниженными, чем у больных двух выше описанных групп. Память, внимание, простейшее осмысление, образование несложных абстрактных понятий тем не менее не достигали все же грубого снижения и распада. У этих больных обнаруживались в основном нарушения более тонких высших интеллектуальных функций. У них резко страдала критика, возможность правильного понимания и оценки жизненной ситуации, снижалась активность, ослабевали побуждения даже к решению тех или иных ранее столь «необходимых» для них, в силу бредовой трактовки, задач. Суточная деятельность больных благодаря этому становилась все более вялой и однообразной и во многих случаях прекращалась.

В связи с тяжестью состояния этих больных уровень семейной адаптации у них был невысок. Среди больных преобладали одинокие, не имеющие своей семьи.

У больных данной группы, регулярно принимавших небольшие дозы различных противоэпилептических средств (в среднем в пересчете на фенобарбитал до 0,15 г в сутки), наряду с дальнейшим уменьшением частоты пароксизмов отмечалось также уменьшение их полиморфизма: не более 2 видов пароксизмальных состояний при общей их частоте несколько раз в год.

В описываемый период больные нуждались в активной помощи в плане их трудового устройства. Успех оказывался возможным благодаря совместным усилиям диспансера, отдела социального обеспечения, а также родственников больных.

Таким образом, три варианта параноидной эпилептической деменции одновременно оказываются тремя этапами ее формирования: первый – с наличием у больных выраженных аффективных расстройств и фиксированных сверхценных образований, второй – с выраженными нарушениями мышления и паранойальным бредом, третий – с выраженным снижением интеллекта и дезактуализацией бредовых переживаний.

На первом из указанных этапов больные удерживаются, хотя и нестойко, в производственных условиях. На втором этапе наступает полная социально-трудовая дезадаптация больных. Основным фактором, делающих больных резистентными ко всем проводимым реабилитационным мероприятиям, является их неспособность к трудовой деятельности. Повышение уровня социально-трудовой адаптации, возможность приспособления больных к работе в условиях специального цеха и обычного производства наблюдается на следующем, более позднем этапе формирования деменции.

Течение заболевания до развития у больных слабоумия носило преимущественно смешанный характер как по темпу прогрессивности, так и по клинической картине. Удавалось выделить два периода, различающихся по степени прогрессивности процесса. Первый, продолжительностью 10–20 лет, был периодом медленного течения болезни, второй, длительностью до 5–10 лет, – периодом подострого течения. Смешанный тип течения эпилептического процесса характеризовался полиморфизмом психопатологической симптоматики (за счет рано проявлявшейся у больных склонности к сверхценным образованиям и реакциям паранойального типа), а также преобладанием бессудорожных пароксизмов. Больные, в большинстве своем получавшие среднее и высшее образование и достигавшие иногда высокого профессионального уровня, в силу указанных характерологических особенностей, как правило, остро переживали возникавшие в период экзацербации процесса трудности, связанные с необходимостью изменения трудового стереотипа, снижения профессионального уровня.

Рано выявлявшиеся у больных аффективные нарушения и эпилептоидные черты характера, склонность к сверхценным образованиям углублялись по мере развития болезни.

Результаты проведенного нами исследования показывают, что в данной группе больных эпилепсией психопатологическая симптоматика на поздних этапах развития болезни в большей степени, чем пароксизмальная, является показателем остроты эпилептического процесса.

Непрерывная длительная активная медикаментозная терапия представляет собой необходимое условие проведения реабилитационных мер в отношении указанного тяжелого контингента пациентов-хроников.

Учет отмеченных клинических закономерностей целесообразен при определении клинического и социального прогноза, выборе путей и методов социально-трудовой реабилитации, а также выработке адекватных состоянию пациента индивидуальных реабилитационных программ.

Традиционный взгляд, согласно которому при эпилептической деменции больные не сохраняют трудоспособности, находится в противоречии с имеющейся практикой. Этот взгляд обусловлен мнением многих клиницистов о тотальности и необратимости эпилептического слабоумия. Противоположная точка зрения, основанная на структурно-динамическом понимании синдрома эпилептической деменции, представляется более адекватной для оценки функциональных возможностей больных, выявления их реабилитационного потенциала.

В определенной мере нашим данным о структуре параноидной эпилептической деменции соответствуют данные S. Field и соавт. (1997) о том, что пациенты с височной эпилепсией неспособны к регуляции баланса между факторами, вызывающими необходимость речи при крупномасштабности требований, и факторами, сдерживающими языковую продукцию (социальное «прилипание», обстоятельность). По данным Р. Г. Голодец (1997), при распаде бредового синдрома при хроническом течении эпилептического психоза у больных «с особой наглядностью выступают проявления олиго- и брадифазии».

Приведенные положения в целом нашли свое подтверждение и в результатах проведенного нами клинического анализа структуры и динамики так называемого простого эпилептического слабоумия, чаще формирующегося, по нашим наблюдениям, в случаях заболевания, с самого начала протекающего подостропрогредиентно.

Нами было обследовано 92 инвалида второй группы – больных эпилепсией с подостро-прогредиентным типом течения и продолжительностью заболевания 18,7 \pm 1,4 года.

Подостро-прогредиентное течение эпилепсии нередко начиналось у пациентов этой группы в дошкольном возрасте, вследствие чего в клинической картине у них отмечались признаки задержки интеллектуального развития и явления психического инфантилизма.

Данное обстоятельство активно обсуждается в последние годы в литературе, касающейся вопросов идентификации симптомов задержки психического (психологического) и общего развития при эпилепсии.

Умственную отсталость, микроорхизм у мужчин, гипогонадизм у мужчин и женщин (n=282) с хронической эпилепсией отмечают M. Veendrick и соавт. (1997). Так же как у неспособных к обучению детей без эпилепсии, A. P. Aldenkamp и соавт. (1997) у детей с эпилепсией обнаруживают нарушения счета и особенно орфографии и техники речи наряду с медленным выполнением всех тестов на скорость реакции. У детей с эпилепсией, регулярно посещающих школу, A. Paravasilou и соавт. (1997) нередко обнаруживают языковые проблемы. Степень «незрелости фоновой ЭЭГ» E. Biagioni и соавт. (1997) связывают с лингвистическими и математическими результатами психологического обследования детей с эпилепсией, обусловленной недоношенностью. Положительную корреляцию между низким уровнем IQ, социальной регуляцией и школьной успеваемостью обнаруживают A.-H. M. Shawkі и соавт. (1997) у детей с эпилепсией и указаниями на аномальный перинатальный период. По мнению M. G. Chez и соавт. (1997), «познавательный регресс поведения и речи в детском возрасте часто указывает на задержку развития». «Неспособность к развитию» у детей с эпилепсией, родившихся в Финляндии в 1987 году, U. Seppala (1997) обнаруживает в 28 % случаев.

У наблюдавшихся нами больных с подострым течением процесса пароксизмальный синдром с самого начала характеризовался большим полиморфизмом, частыми первично-генерализованными тонико-клоническими припадками, яркими аффективными (огневая возбудимость) нарушениями. Выраженные изменения личности имели место у них уже через 5-10 лет после начала болезни. В этот период большинство больных оказывались нетрудоспособными.

Значительные затруднения социально-трудовой адаптации у больных возникали на первом этапе формирования деменции, наступавшем вслед за стадией наиболее активного течения болезни. На этом этапе значительное интеллектуальное снижение у больных, которому

соответствовало урежение припадков (до 1–2 раз в месяц – нескольких раз в год), сочеталось у них с наличием грубых аффективных нарушений, выявлялся выраженный полиморфизм психопатологических расстройств. На фоне постоянного аффективного напряжения у больных легко возникали протрагированные расстройства настроения, эксплозивные реакции, частые конфликты. Социальной компенсации мешала грубая некритичность больных. При внешней живости у них отсутствовала способность к целенаправленной деятельности. Даже в условиях работы в лечебно-трудовых мастерских они были малопродуктивны. Трудно было фиксировать их внимание на выполнении несложного задания. В процессе работы они легко отвлекались на обсуждение посторонних вопросов и событий.

Ускорение темпа ассоциаций, поверхностность и непоследовательность суждений имели место у больных наряду с обстоятельностью и детализацией мышления, а также с трудностью осмысления задания в целом, неспособностью разделить главное и второстепенное. Нередко у них отмечалась склонность к пустому рассуждательству.

В коллективе больные часто вмешивались в работу окружающих, были назойливы, «приставучи» с различными просьбами, жалобами и предложениями, часто вступали в конфликты. Выраженные аффективные нарушения, выступавшие на первый план в структуре деменции, патология поведения значительно затрудняли попытки перевода их на работу из лечебно-производственных мастерских на обычное производство. Здесь важное место занимала длительная и активная противоэпилептическая терапия, проводимая в сочетании с трудовой терапией.

На втором этапе формирования эпилептической деменции острота аффективных нарушений постепенно уменьшалась. При этом, несмотря на прогрессирование деменции, повышался реабилитационный потенциал больных, выявлялись возможности более стойкой трудовой адаптации. Больные становились более усидчивы, у них обнаруживалась способность к несложной деятельности с установкой на качественное выполнение работы. Замедление моторного темпа, присущее этим больным, компенсировалось отсутствием у них истощаемости. Собственно же эпилептический дефект с вязкостью, инертностью, замедленностью мышления, выраженным сужением объема внимания, значительным ослаблением мнестико-интеллектуальных функций не препятствовали включению больных даже в производственный труд в обычных условиях.

Выраженное снижение памяти как на прошлое, так и на текущее отмечалось у подавляющего числа больных. Еще более чем на первом этапе формирования деменции у них сужался круг интересов, обеднялся запас знаний, а также снижалась способность к обобщению и критической оценке ситуации. Заметно проявлялась олигофазия.

Настроение у больных характеризовалось как преимущественно ровное. Эпизоды гневливости, злобности, агрессивности в большинстве случаев возникали у них лишь в виде реакции на неблагоприятные внешние факторы. В целом больные отличались эгоцентризмом, отгороженностью, малообщительностью.

У больных данной группы выявлялась некоторая диссоциация темпа психических и моторных процессов. Замедление темпа психических процессов в большем числе случаев оказывалось более выраженным, чем замедление моторики.

Повышению уровня социально-трудовой адаптации больных способствовали отсутствие у них выраженных аффективных нарушений, упорядоченность поведения, направленность на труд. Для более успешного продвижения больных по этапам социально-трудовой реабилитации здесь необходима была такая организация мероприятий, при которой предусматривалась адекватная возможностям больных профессиональная подготовка в сочетании с адекватной медикаментозной терапией.

Уровень социально-трудовой адаптации у больных, однако, снова понижался на следующем, третьем, этапе формирования деменции, когда у них наступало резкое интеллектуальное снижение, проявлялась выраженная олигофазия, эмоциональная обедненность.

Прежний запас знаний почти полностью утрачивался. Словарный запас становился крайне беден. Наряду с трудностями переключения и сужением объема внимания у больных обнаруживалась его истощаемость. Последнее, однако, больше проявлялось у пациентов при решении интеллектуальных (элементарных) задач и не влияло заметно на выполнение ими простых, особенно привычных, моторных актов.

Здесь чрезвычайно важной оказывалась способность больных выполнять однотипные рабочие операции, не требующие сложных манипуляций. Простые трудовые процессы были доступны этим больным лишь в условиях лечебно-трудовых мастерских.

Представляет интерес то обстоятельство, что в зарубежной литературе последнего времени, как и более чем сто лет назад, чаще встречается описание именно простой эпилептической деменции и гораздо реже – параноидной. При этом говорится о наличии «когнитивного дефицита» (O. Dogu и соавт., 1997), «разобщении трансневрональной функции» (C. D. Ferrie и соавт., 1997; E. Heminghyt и соавт., 1997), «прогрессирующем психомоторном снижении» (F. Vigevano и соавт., 1997) и др.

4.3. Структура и динамика психических расстройств у больных с транзиторной формой течения эпилептического психоза

Частота транзиторных или эпизодических психических расстройств у больных эпилепсией оценивается различно. Кратковременные сумеречные состояния сознания были выявлены у 7,7 % больных эпилепсией, состоящих под наблюдением у психиатра (Г. М. Харчевников, 1978). Доля так называемых шизофреноподобных эпизодов при эпилепсии с психотическими нарушениями составляет от 4,5 % (K. W. Bash и соавт., 1979) до 10 % (M. Vitrovic, 1961).

По данным проведенного нами эпидемиологического исследования, транзиторные психозы различной структуры имеют место у 22,3 % взрослых больных эпилепсией, наблюдающихся в психоневрологическом диспансере.

Эпизодические психозы с расстройствами сознания и психомоторным возбуждением издавна относились к общепризнанным проявлениям эпилептической болезни, что, по-видимому, было обусловлено частыми наблюдениями непосредственной хронологической связи между психозом и эпилептическим припадком, который либо предшествовал психозу, либо следовал за ним. С древнейших времен отмечалось, что острота, насыщенность, напряженность и красочность переживаний больных сочетались у них с бурным началом психоза, быстрым его развитием и резким окончанием.

Авторы большинства работ, относящихся к 20-му столетию и посвященных изучению транзиторных эпилептических психозов, также ограничивались указаниями на так называемые сумеречные расстройства сознания, и это наименование нередко распространялось на эпилептические психозы, не имевшие в своей структуре ни малейшего признака расстройства сознания. Начиная с двадцатых годов, аффективные, галлюцинаторные и бредовые эпизоды при эпилепсии рассматриваются в ряде работ вне связи с расстройствами сознания.

В задачи настоящей главы входит не только уточнение классификационной схемы при транзиторных эпилептических психозах в зависимости от преобладания в их структуре того или иного психопатологического синдрома, но также изучение характера взаимосвязи структуры и продолжительности транзиторных эпилептических психозов.

Всего у 150 больных (97 мужчин, 53 женщины) нами было выявлено 474 случая транзиторных психозов. Возраст больных составлял от 18 лет до 61 (38,8+/-0,7) года. Продолжительность периода болезни с констатацией в клинической картине транзиторных психозов составляла от 1 года до 31 (9,2+/-0,5) года. Срок катмнеза равнялся периоду наблюдения больных в психоневрологическом диспансере и составлял от 1 года до 29 (9,6+/-0,5) лет. На момент обследования 16 из 150 больных являлись инвалидами 1-й группы, 21 – инвалидами 2-й группы, 113 были трудоспособны в своей профессии. При этом в условиях специального цеха работали 7, в лечебно-трудовых мастерских – 5, нигде не работали 11 человек.

Критериями диагноза транзиторных эпилептических психозов являлись их острое начало и быстрое окончание, продолжительность от нескольких часов до 6–7 дней. Структура психопатологического синдрома рассматривалась в зависимости от преобладания аффективных бредовых или кататонических расстройств.

Транзиторные эпилептические психозы были разделены на три основные группы, каждая из которых оказывалась связана с определенным типом течения болезни. Психозы с преимущественно аффективными расстройствами чаще развивались у наших больных при благоприятном течении процесса (n=50), психозы с преимущественно бредовыми расстройствами чаще имели место при процессах с отставленной экзакербацией (n=50), психозы

с преимущественно кататоническими расстройствами чаще возникали при неблагоприятном течении эпилептического процесса (n=50).

4.3.1. Транзиторные психозы с преимущественно аффективными расстройствами

Описание кратковременных депрессивных и маниакальных расстройств при эпилепсии по существу было дано уже Гиппократом (460–397 гг. до н. э.), Аретеем (80 г. н. э.), Галеном (180 г. н. э.), Авиценной (980-1037 годы) (Цит. по О. Темкин, 1945). Несмотря на это, структура транзиторных аффективных эпилептических психозов все еще остается недостаточно исследованной.

Результаты наших наблюдений подтверждают ту точку зрения, согласно которой непароксизмальные дисфорические проявления расцениваются как составная часть более сложных психопатологических синдромов.

Транзиторные эпилептические психозы с преобладанием аффективных расстройств составляли наиболее многочисленную группу исследованных нами транзиторных психозов (60,3 %). К данной группе (286 психотических эпизодов) были отнесены 75 эпизодов депрессий с вегетативными проявлениями, 36 эпизодов депрессий с гиподинамией, 49 эпизодов депрессий с дисфорией и тревогой, 60 эпизодов маний, 66 эпизодов аффективных психозов с расстройствами влечений.

Выявленное нами преобладание у больных эпилепсией депрессивных форм психотических эпизодов, по-видимому, может служить одним из подтверждений предположения М. Bleuler (1946) о том, что депрессивные синдромы и эпилептические проявления имеют общую биологическую основу.

Транзиторные депрессивные состояния у наших пациентов характеризовались острым началом и abortивным течением, большой частотой «соматических» жалоб, гиподинамией, склонностью больных к реакциям тревоги.

Нам представляется справедливым мнение К. А. Новлянской (1945) о том, что для транзиторных депрессивных состояний с вегетативными нарушениями (по нашим данным, составляющих 15,8 % от общего числа транзиторных психозов при эпилепсии) типична проекция аффективных расстройств на соматовегетативную область, когда патологическое состояние можно определить скорее как плохое самочувствие, чем плохое настроение. В таких случаях у обследованных нами больных выраженное снижение настроения сопровождалось интенсивными головными болями и головокружениями с последующей общей слабостью, сонливостью, «болями во всем теле», бессонницей, иногда носовыми кровотечениями.

При увеличении продолжительности транзиторного психоза понижению настроения у больных сопутствовали чувство тоски, склонность к слабодушным реакциям. Наряду с этим имели место диффузные или по типу гемикраний ноющие головные боли, алгические расстройства другой локализации, гиперпатии. Снижение аппетита, неустойчивый сон, тахикардия, запоры, потливость, сухость во рту, слюнотечение сочетались у больных с жалобами на общую слабость, шум в голове, чувство разбитости, понижение памяти, кошмарные сновидения. Больные выглядели вялыми, бледными, иногда несколько оглушенными. Речевая активность и продуктивность в работе снижались.

При наибольшей продолжительности транзиторного психоза снижалась интенсивность головных болей, преобладали головокружения, тошнота, чувство удушья, ощущение тяжести или давления в голове, утомляемость.

В период транзиторных депрессий с гиподинамией (7,6 % от общего числа транзиторных психозов при эпилепсии) для больных были характерны пассивность, медлительность, вялость и молчаливость. Типичны были жалобы больных на трудности сосредоточения внимания, снижение сообразительности, способности к усвоению нового, утомляемость и сонливость. При увеличении продолжительности транзиторного психоза при той же глубине аффективных расстройств пациенты чаще жаловались на снижение памяти. Психомоторная заторможенность у них сочеталась с тугоподвижностью и вязкостью мышления. Нередко имело место снижение интереса к обычным занятиям. Одновременно возникало чувство вины по поводу невыполнения намеченной работы, досада на свою непродуктивность и т. п.

Нами наблюдались случаи транзиторных депрессий с дисфорией и тревогой (10,3 %), когда тоскливо-злое настроение у больных сочеталось с астеническими жалобами, жалобами на головные боли, чувство безысходности. Больные данной группы в эти периоды были вспыльчивы, обидчивы, плаксивы, уединялись, стремясь уйти от конфликтов. При увеличении продолжительности психоза характерным было нарастание у них раздражительности и немотивированной тревоги. На высоте гневливых вспышек нередко оказывались суицидальные высказывания больных, что соответствует данным L. W. Diehl (1986) о большей чем в общей популяции вероятности совершения самоубийств при эпилепсии. Однако агрессия, преимущественно психическая, и здесь чаще проецировалась у больных на окружающих. Нередко у них отмечались судорожные явления в виде подергивания отдельных групп мышц – лица, шеи, плечевого пояса. При наибольшей продолжительности психоза раздражительность уступает место утомляемости, вялости, снижению трудовой активности. Заторможенность и аффективная вязкость преобладали у больных над эмоциональной лабильностью.

Структура наблюдавшихся нами транзиторных маний (12,5 % от общего числа транзиторных психозов при эпилепсии) была близка описанным В. Н. Фавориной (1969) эйфорическим или дурашливым маниям, однако и здесь были отмечены дисфорические проявления.

В целом можно было отметить повышение активности больных в работе и учебе. В ряде случаев увлечение какими-либо занятиями достигало такой степени, что больные посвящали им почти все свое время. Подолгу не могли уснуть, пробуждались с новыми планами. Чувство восторга, удовольствия, стремление во всякое время поделиться с окружающими своей радостью по поводу действительной или мнимой удачи, ускоренная моторика в некоторых случаях переходили у них в непродуктивное возбуждение, логорею, повышенную общительность, легкость суждений, неуместные шутки, назойливость. Самовосхваление, несдержанность, бестактность, пренебрежение интересами окружающих дополнялись тем, что больные полностью утрачивали критику к своему состоянию, прерывали лечение.

Неудачным, на наш взгляд, следует считать обозначение маниакальных состояний при эпилепсии дисфориями с положительной аффективной окраской (А. А. Перельман, 1938, и др.).

Транзиторные мании с дисфорическими расстройствами в наших наблюдениях отличались сочетанием у больных повышенной активности с раздражительностью. Стремясь к выполнению своей цели с ожесточением и подчеркнутой нетерпимостью ко всем помехам, больные нередко были склонны к разрушительным действиям. В случаях неудач становились многословными, бранились, винили во всем окружающих, прибегали к угрозам, требовали немедленного выполнения своих требований. В других случаях уединялись и здесь, давая себе полную волю, громко причитали, проклинали неудачу, наносили себе удары, рвали на себе волосы, кусали руки и т. п.

С увеличением продолжительности психоза агитация хотя и была менее выражена, однако направленная на окружающих агрессия носила своего рода садистический оттенок. В менее выраженных случаях внутреннее беспокойство и раздражение у больных подавлялись их усиленной деятельностью, уходом в работу.

Наблюдавшиеся нами транзиторные аффективные психозы с расстройствами влечений (14,1 %) складывались у больных из эпизодов с субманиакальными, субдепрессивными или смешанными расстройствами, эпизодов, сопровождавшихся часто упоминаемым не только в классической, но и в современной литературе непреодолимым у больных влечением к употреблению алкоголя, половым эксцессам, реже бродяжничеству, поджогу, воровству и др.

Дипсомания всегда была неожиданностью даже для близких, поскольку в иное время больные имели репутацию трезвенников, людей расчетливых и скуповатых. На период запоя у больных сохранялись неполные воспоминания. Лучше запоминалось его начало, когда потребность в употреблении алкоголя вытесняла другие желания.

Больные на время оставляли работу, семью, друзей, пили в одиночку или с незнакомыми. Общение для них было необходимым в случаях преобладания у них аффективных расстройств маниакального полюса. Спустя несколько дней запой заканчивался так же внезапно, как и начинался. Не было признаков похмельного синдрома. Имела место лишь астенизация в той или иной степени. Нередко запой обрывался у больных после длительного глубокого сна.

В ряде случаев отмечались периоды усиления либидо, у такого рода больных учащались случайные половые связи. При ясном сознании появлялось стремление к бродяжничеству, воровству, поджогам. Будучи уличены, больные затруднялись дать объяснение своим поступкам, заявляли, что действовали как бы помимо своей воли.

Следует отметить, что, по данным G. Vogliun и соавт. (1997), из серии «психиатрических реакций» при эпилепсии преобладающей можно считать депрессию.

4.3.2. Транзиторные психозы с преимущественно бредовыми расстройствами

Неясность представлений о характере относимых к данной группе психопатологических расстройств можно проследить на протяжении веков. В первую очередь это относится к острым «делириозным» проявлениям, упоминаемым еще в древних мифах (убийство Гераклом своих близких и др.). В течение ряда столетий разными авторами почти одинаково под наименованием «эпилептический бред» описывались острые галлюцинаторно-бредовые эпилептические психозы с помрачением сознания продолжительностью до 2–3 дней.

При этом неизменно подчеркивались яркость, устрашающий характер переживаний больных, преимущественно мистическая и чувственная тематика эпилептического бреда. Отличием от подобного рода психозов при шизофрении K. Dewhurst и соавт. (1970), M. Martini и соавт. (1976) и M. Trimble и соавт. (1977) считают частое обнаружение у больных эпилепсией религиозного бреда, основанного на зрительных галлюцинациях.

В литературе недавнего времени чаще упоминаются сенестопатические расстройства, входящие в структуру люцидных психотических эпизодов при эпилепсии. По данным И. Р. Эглитис и соавт. (1974), сенестопатии у больных эпилепсией характеризуются чрезвычайной яркостью, интенсивностью, эмоциональной насыщенностью, имеют определенную локализацию. То же было отмечено М. Я. Кисейным (1977) в отношении психосенсорных расстройств. Наряду с «расстройствами чувства и схемы тела», деперсонализационными и дереализационными феноменами А. А. Маховский (1967) и G. Huber (1973) наблюдали у больных эпилепсией бредовые и галлюцинаторные переживания.

В отличие от приведенных данных, в выделенной нами группе преимущественно бредовых транзиторных форм преобладали аффективно-бредовые психозы. Реже наблюдались случаи галлюцинаторно-бредовых эпизодов. Характерными чертами психотических проявлений у больных были соответствие фабулы бреда преобладающему в структуре психоза знаку аффективных нарушений, переживания элементов сверхценности, привязанности к обстановке. Из транзиторных психозов с преимущественно бредовыми расстройствами (20,4 %) были отмечены аффективно-бредовые эпизоды (81 из 97), галлюцинаторно-бредовые эпизоды (6) и, по признаку наличия острых бредовых проявлений, делирии (10).

В изученных нами случаях транзиторных аффективно-бредовых психозов при эпилепсии (17 %), так же как и у больных, обследованных R. Krafft-Ebing (1883), М. Г. Гулямовым (1971), G. Huber (1973), острые тревожно-ипохондрические переживания развивались в сочетании с сенестопатиями, психосенсорными расстройствами. Пульсирующие, рвущие, дергающие боли, зуд, жар, ощущения изменения размеров тела, шум в ушах были упорного характера, способствовали развитию у больных представлений о наличии у них тяжелого заболевания. Как и в наблюдениях Л. Э. Музычук (1975) и S. Rasmussen (1978), состояние больных приближалось к сенситивному бреду отношения. В случаях увеличения продолжительности психозов субдепрессии сочетались у больных с идеями самоуничтожения.

В наших наблюдениях для транзиторных галлюцинаторно-бредовых психозов (1,2 %), впервые отмеченных J. Lachmund (1904), были характерны аффективно-бредовая симптоматика, разнообразие галлюцинаторных и псевдогаллюцинаторных переживаний. Больные видели преследователей, ощущали действие лучей и неприятные запахи. Один больной слышал, как его жена принимала любовника. Имели место явления двойной ориентировки. Реальные события интерпретировались в бредовом плане. О люцидности перечисленных расстройств свидетельствовали длительные (детальные, сохраняющиеся на длительный срок) воспоминания больных.

Наиболее остро протекали делириозные состояния (2,7 %). Как и в случаях, наблюдавшихся С. Ф. Семеновым (1967), помрачение сознания с дезориентировкой в месте и времени

сопровождалось у больных речедвигательным беспокойством, сценopodobными устрашающими галлюцинациями, острым чувственным бредом. Вокруг виделись устрашающие картины: разрушающиеся и падающие стены, сцены убийства детей, «страшные люди с железными трубками в горле», нападающие животные. Иллюзорные расстройства выражались в том, что одежда на родственниках казалась чужой, обстановка в целом – незнакомой, измененной. Больные активно участвовали в переживаемых событиях: защищались, спасали детей, ходили по трясине и т. п. Воспоминания о пережитом были фрагментарны, спустя несколько часов после окончания психоза наступала полная амнезия. Нередки были указания на предшествующую психозу алкоголизацию больных.

4.3.3. Транзиторные психозы с преимущественно кататоническими расстройствами

Представленные в классической психиатрической литературе, эти состояния на протяжении ряда десятилетий вплоть до 60-х годов 20-го века упоминались в качестве экзотических несмотря на то, что по описаниям они являлись почти обязательным компонентом так называемых сумеречных расстройств сознания при эпилепсии.

Из таких обязательных компонентов психоза в первую очередь можно указать на резко выраженное психомоторное возбуждение, еще до выделения понятия кататония обозначавшееся как эпилептическое неистовство (A. Portal, 1827; П. П. Малиновский, 1847; Delasiauve, 1854 (цит. по О. Temkin, 1945); В. А. Morel, 1860, и др.).

Уже Р. Samt (1875/76) подчеркивал сочетание кататонических расстройств в структуре острого эпилептического помешательства с другими психопатологическими синдромами. Им, например, были описаны постэпилептический ступор, ступор с интеркуррентным сноподобным делирием и возбуждением, ступор с финальной иллюзорно-галлюцинаторной спутанностью, ступор с вербигерацией, состояние эпилептического страха с резонирующим делирием при большом возбуждении, постэпилептическое морио-подобное возбуждение. В дальнейшем перечисленные обозначения нашли отражение в руководствах В. Гризингера (1881), R. Krafft-Ebing (1883), С. С. Корсакова (1901), В. П. Сербского (1906).

Особо следует отметить тот факт, что транзиторные эпилептические психозы многими авторами разделялись на состояния с быстро преходящим помрачением сознания и на состояния большей продолжительности и большей тяжести в виде ступора или возбуждения.

A. Buchholz (1895) в свое время считал литературу о психических расстройствах при эпилепсии, протекающих с расстройствами сознания, «столь великой и столь известной», что полагал возможным отказаться от перечисления отдельных работ. Несмотря на это, и сегодня понятие сумеречного расстройства сознания при эпилепсии все еще нуждается в уточнении. Наиболее обоснованной, по-видимому, является позиция авторов, согласно которой сумеречным признается такое состояние сознания, когда имеет место болезненное его сужение на определенном круге восприятий с последующим развитием частичной или полной амнезии.

Нам представляется приемлемой точка зрения М. Ф. Тальце (1951), Р. Г. Гисматулиной (1959) и др. о правомерности объединения в структуре психоза аффективных, бредовых, галлюцинаторных и кататонических расстройств вопреки склонности ряда авторов выделять многочисленные формы сумеречного расстройства сознания по признаку преобладания тех или иных клинических проявлений психоза. На наш взгляд, в этих случаях, вероятно, правильно говорить о сложных психопатологических феноменах или о полиморфных протрагированных психотических эпизодах с указанием на наличие тех или иных расстройств.

Как известно, структура эпилептических психозов, протекающих с расстройствами сознания, во многом зависит от характера последних. Возможно поэтому следует согласиться с замечаниями тех авторов, которые при описании психических расстройств при эпилепсии предлагают пользоваться термином изменение, а не только помрачение сознания.

В наших наблюдениях транзиторные психозы с преимущественно кататоническими расстройствами (19,2 % всех транзиторных психозов при эпилепсии) чаще (в 65 из 91 случаев) протекали с нарушениями сознания, чем с люцидными кататоническими проявлениями (26).

Люцидные кататонические эпизоды (5,6 %) характеризовались проявлениями «мягкой» кататонии. Структура последних соответствовала характеру аффективных нарушений. Рассеянность, снижение подвижности, угловатость моторики, пассивность сочетались у больных

с субдепрессивными расстройствами. Отвлекаемость, многоречивость, суетливость, манерность, фамильярность и заносчивость по отношению к окружающим, театральная поза, беспечность, легкость суждений, напротив, свидетельствовали о наличии субманиакального аффекта. В качестве кататонических включений расценивались расстройства типа насильственного плача или смеха, импульсивной раздражительности, грубости, злобы, нерезко выраженного негативизма, проявляющегося у больных, например, в виде неожиданного и немотивированного отказа от выполнения своих обычных обязанностей.

Наиболее частым среди изученных нами случаев транзиторных кататонических психозов с расстройствами сознания (13,7 %) было развитие у больных сумеречных расстройств с полной или частичной утратой ориентировки, резко выраженным негативизмом, психомоторным возбуждением, деревянным смехом, аффектом злобы, агрессивностью. Такого рода психозы продолжались несколько дней. Больные не удерживались на месте, молча сопротивлялись попыткам осмотреть их, убегали из дома, выпрыгивали в окно, не нанося себе при этом серьезных повреждений и создавая впечатление особой моторной ловкости и снижения болевой чувствительности.

В других случаях больные приплясывали, смеялись, декламировали стихи, речь была разорванной, с явлениями эхалалии. При частичной дезориентировке больные были более спокойны, иногда малоподвижны. В этих случаях они могли отвечать на вопросы и с известной критикой оценивать свое состояние. Чаще же ответы носили формальный характер и больные не усваивали содержания беседы. В какой-то мере направлять их поведение можно было лишь с помощью несложных целенаправленных инструкций.

Промежуточное положение занимали случаи одновременного проявления бредовых расстройств, когда больные высказывали отрывочные идеи отношения, ревности, преследования, воздействия, значения, ущерба, инсценировки. Имели место ложные узнавания, напряженность, тревога, подозрительность, которые сменялись паникой, стремлением бежать. О наличии бреда и галлюцинаций можно было предполагать по угрожающей позе больных, мимике настороженности, напряженного внимания, обиды. Иногда больные прямо заявляли о том, что слышат голоса конкретных лиц, окружены людьми, играющими роли, находятся в отделении милиции и т. п. Степень амнезии зависела от глубины изменений сознания.

Сравнительно редко описываемые в литературе онейроидные и аментивные расстройства при эпилепсии в наших наблюдениях были связаны с меньшей продолжительностью психоза. В случаях онейроида с выраженными кататоническими чертами, отмеченными также Н. Я. Беленькой (1974), М. Я. Упенице (1974) и Я. И. Чехович (1975), у больных сохранялись воспоминания о «кошмарных сновидениях». Чаще же о содержании переживаний больных можно было судить по результатам беседы с ними во время психоза, когда в клинической картине отсутствовали проявления мутизма. Неподвижная поза, немигающий фиксированный взгляд, мимика экстаза, восторга, крайней заинтересованности, страха и стереотипные короткие высказывания соответствовали у больных переживаниям полета в космос, пребывания в раю или в аду, среди ангелов или чертей, грозящих утащить в яму, поездки в зону с отравляющими газами и др.

Подобно тому, что было отмечено С. Ф. Семеновым (1965), Ф. И. Ивановым (1968), М. Г. Гулямовым (1971, 1981), З. Д. Гаврилюк (1981), Р. Г. Голодец (1997), Н. Motooka и соавт. (1997), в части наблюдавшихся нами случаев все перечисленные нарушения сознания, психомоторное возбуждение, импульсивные действия и другая психопатологическая симптоматика выступали в комплексе, образуя полиморфную картину. Следовало, однако, отметить ту особенность, что при этом у больных происходила смена расстройств сознания от более глубоких к менее выраженным.

Для выявления степени связи между структурой транзиторного психоза и его продолжительностью (с использованием коэффициента Юла) нами были выделены три группы психозов: кратковременные (от нескольких часов до суток), средней продолжительности (от одних до трех суток) и более продолжительные (длительностью более трех суток).

Продолжительность психоза от нескольких часов до суток была свойственна случаям с делириозными проявлениями и кататоническими расстройствами, сочетающимися с нарушениями сознания. Продолжительность психоза от одних до трех суток была более характерна для случаев с наличием у больных в структуре психотического эпизода

галлюцинаторно-бредовых расстройств и депрессий в сочетании с выраженным вегетативным компонентом. Продолжительность психоза более трех суток чаще была свойственна маниакальным эпизодам.

4.3.4. Структура и продолжительность ремиссий

Несмотря на утверждения о правомерности выделения «транзиторного типа течения эпилептических психозов» (Р. Г. Голодец и соавт., 1966), в литературе отсутствуют сколько-нибудь систематизированные данные о структуре и динамике психического состояния у больных в периоды между транзиторными психотическими эпизодами. Лишь самое общее представление о продолжительности межпсихотических периодов могут дать редкие сообщения о неодинаковой частоте возникновения транзиторных психозов (Р. Г. Гисматулина, 1959; Е. К. Молчанова, 1960; В. С. Поздняков, 1967; З.Д. Гаврилюк, 1981).

Недостаточность сведений о структуре и динамике психопатологической симптоматики, свободной от эпизодических психотических расстройств, препятствовала изучению особенностей динамики личностных изменений у больных в ходе развития болезни и, следовательно, созданию предпосылок для изучения возможностей их социально-трудового приспособления.

В структуре изученных нами 399 ремиссий, т. е. периодов болезни между рецидивами транзиторных эпилептических психозов, характер личностных проявлений у больных целиком зависел от структуры и динамики негативных нарушений в целом. Обозначенные в предыдущих главах стадии эпилептической болезни могли быть прослежены, таким образом, при транзиторной форме течения психоза достаточно отчетливо. В случаях отсутствия признаков деменции можно было говорить о стадии развития психопатологических расстройств до появления деменции. При наличии в период ремиссии признаков эпилептической деменции прослеживались все три этапа формирования последней.

Интермиссиями мы называли периоды болезни, свободные от негативной психопатологической симптоматики, а ремиссиями с дефектом – периоды болезни между психотическими эпизодами на этапах формирования эпилептической деменции.

Изучение продолжительности отобранных нами для анализа «завершенных» (т. е. сменившихся рецидивом психоза) ремиссий показало справедливость высказанного еще в начале 20-го века (Е. Siemerling, 1909) мнения о достаточно большой продолжительности периодов болезни между транзиторными эпилептическими психозами. Исходя из этого, для структурно-динамического анализа нами было выделено две группы ремиссий: продолжительностью до одного года включительно и более продолжительные.

Было установлено, что на этапе формирования эпилептической деменции с выраженными аффективными нарушениями больным были свойственны ремиссии продолжительностью до одного года. Более продолжительные ремиссии наблюдаются на следующем этапе формирования деменции – с выраженными нарушениями мышления в виде вязкости и брадипсихизма. Подобные корреляции (установленные с использованием коэффициента Юла) были расценены нами не только как отражение различной степени активности эпилептического процесса на этапах формирования эпилептической деменции, но и как признак его стабилизации на отдаленных стадиях болезни.

Трудно, однако, было судить об устойчивости у больных тенденции к дальнейшему увеличению продолжительности ремиссий на завершающем этапе формирования деменции, поскольку здесь чаще приходилось наблюдать у них еще не закончившиеся на период обследования ремиссии.

Особое место при анализе структуры ремиссий нами отводилось уточнению имевших место у больных личностных проявлений.

Следует подчеркнуть, что вопрос об участии преморбидных свойств личности в развитии и структурировании транзиторного эпилептического психоза еще далек от своего полного освещения. Из литературы могут быть приведены лишь некоторые замечания о корреляции возникающих у больных сумеречных расстройств сознания с такими у них личностными особенностями как «циклофреничность» (Т. М. Виленский. 1929), стеничность, мнительность и обидчивость (В. Е. Смирнов, 1972).

По данным нашего исследования, в периоды интермиссий (42,8 % от общего числа ремиссий) личностные проявления у больных чаще определяются их преморбидными особенностями личности, сформированными у них до появления первых признаков психоза. В тех и других случаях это выражалось в преобладании в структуре личности у больных так называемых эпилептоидных и экстравертных черт, проявлений стеничности при относительной легкости адаптации.

В ходе исследования особый интерес представлял вопрос о том, какие формы личностных проявлений чаще встречаются у больных с транзиторными эпилептическими психозами. Необходимо также было уточнить обоснованность высказанного М. Я. Упенице (1974) тезиса о преобладании у больных в таких случаях «умственной деградации над характерологическими расстройствами».

Проведенное изучение структуры ремиссий с негативными расстройствами (57,2 %) позволило прийти к заключению об относительной сохранности у больных на разных, в том числе отдаленных стадиях заболевания ядра преморбидной личности при транзиторных эпилептических психозах. Было установлено, например, что более 90 % больных с такого рода патологией на период обследования обнаруживали гиперстенические черты и проявления психической ригидности. В 86,7 % случаев у них отмечается снижение критических функций, в 78,7 % случаев – брадипсихизм, в 63,3 % случаев – эгоцентризм.

В то же время лишь в 35–45 % случаев у больных нами были выявлены невысокий уровень самоконтроля, эксплозивность, реактивная лабильность, гипостенические черты. С такой же частотой, однако, наблюдались и «положительные» особенности поведения больных, которые можно было определить как проявления конформности и альтруизма.

Менее чем в трети случаев у больных отмечалась склонность к конфликтам, высокая самооценка, склонность к паранойяльным реакциям, неадекватный уровень притязаний.

И, наконец, при всем этом выраженные нарушения адаптации были отмечены нами лишь в 8 % случаев.

Таким образом, наше исследование показало многообразие и достаточно широкую (у каждого пятого из наблюдающихся у психиатра по поводу эпилепсии больных) распространенность транзиторных эпилептических психозов. Критериями диагностики транзиторного психоза для нас служили его острое начало, непродолжительное (не более 6–7 дней) течение, полиморфизм наблюдающейся психопатологической симптоматики и быстрое окончание. Часто упоминаемые в старой и новой литературе дисфорические и сумеречные расстройства у больных сравнительно редко оказывались в наших наблюдениях доминирующими в клинической картине транзиторных эпилептических психозов. Напротив, с большим основанием можно было говорить о преобладании в структуре последних депрессивных и маниакальных расстройств, а также о достаточной представленности бредовых либо кататонических проявлений.

Наименьшей продолжительностью (от нескольких часов до суток) отличаются транзиторные эпилептические психозы, протекающие с галлюцинаторно-бредовыми и кататоническими проявлениями и расстройствами сознания. Средняя продолжительность (до трех суток) более свойственна транзиторным психозам с люцидными галлюцинаторными, сенестопатическими и выраженными вегетативными проявлениями. Наибольшей (более трех суток) оказывалась продолжительность у больных транзиторных психозов, протекающих в виде маниакальных эпизодов.

При любой структуре транзиторного психоза отмечалось уменьшение остроты состояния по мере увеличения продолжительности психоза в указанных временных границах.

Тенденция к более частому рецидивированию транзиторного психоза имела место, по нашим наблюдениям, на этапе формирования эпилептической деменции, характеризующейся выраженными аффективными (эксплозивными) расстройствами.

При транзиторной форме течения эпилептического психоза нами была выявлена связь между типом психотических расстройств и типом личностных проявлений как свойственных больным в преморбиде, так и приобретенных ими в ходе болезни, что свидетельствует об относительной сохранности у них «ядра личности».

Это обстоятельство, а также приведенные структурно-динамические особенности продуктивных и негативных психопатологических расстройств при транзиторной форме течения эпилептического психоза свидетельствует о том, что в оформлении клинической картины

транзиторных эпилептических психозов большая роль принадлежит кататимным механизмам. Свойственные больным с транзиторными депрессиями проявления пассивности, медлительности, снижение сообразительности, способности к усвоению нового, несомненно, способствует утяжелению имеющихся у них субъективных переживаний. Участие внешних событий в оформлении острых бредовых психотических состояний особенно часто имеет место в случаях возникающего у части больных сенситивного бреда отношения. Наконец, фабула транзиторных бредовых переживаний с тревогой, идеями отравления и преследования в значительной мере включает в себя элементы окружающей обстановки. Больные принимают активные «встречные» меры против конкретных лиц, прячутся или нападают на «преследователей». Более «аутохтонный» характер носят транзиторные психозы с преобладанием галлюцинаторных и кататонических расстройств.

4.4. Структура и динамика психических расстройств у больных с приступообразной формой течения эпилептического психоза

Показатель распространенности «органических психозов» с приступообразным течением, сочетающихся с полиморфными пароксизмальными состояниями, составляет, по данным Т. А. Баландиной (1980), 0,28 на 1000 населения. По нашим данным, в популяции больных эпилепсией, наблюдающихся психиатром, приступообразные психозы имеют место в 25,2 % случаев.

Неоднократные предположения различных авторов о возможности приступообразного течения так называемых затяжных эпилептических психозов (Л. Н. Вишневская, 1935; С. С. Перская, 1950; L. D'Argenio, 1959; Е. К. Молчанова, 1960; В. Н. Дектярев, 1967; Н. Шумский, 1969; В. Н. Фаворина, 1972) лишь сравнительно недавно подтвердились описаниями соответствующей формы (М. К. Цауне и М. Я. Упенице, 1974; Т. А. Баландина, 1980; Б. А. Казаковцев, 1982).

В предыдущих главах приводились данные литературы с указаниями на сходство и различия между «затяжными» или приступообразными эпилептическими психозами и сходство последних с приступообразной шизофренией. Авторами отмечались, в частности, значительные колебания продолжительности приступообразных эпилептических психозов: от нескольких дней до нескольких месяцев или лет, а также значительный диапазон клинического оформления психопатологических расстройств, входящих в структуру этих состояний.

Однако недостаточность имеющихся в литературе сведений как о критериях выделения, так и особенно о структуре и динамике ведущих психопатологических синдромов при приступообразной форме течения эпилептического психоза явились для нас основанием специально рассмотреть соответствующие аспекты проблемы.

С этой целью нами были изучены все приступы психоза (n=701), отмеченные у 150 больных (61 мужчина, 89 женщин). Возраст больных на период обследования от 17 до 68 (40,2+/-0,9) лет. Продолжительность заболевания от 8 до 63 (26,6+/-0,9) лет. Продолжительность периода болезни с момента возникновения первого приступа психоза от 1 года до 47 (13,9+/-0,6) лет. Срок катанеза соответствовал продолжительности периода психиатрического диспансерного наблюдения больных и составлял от 5 лет до 41 (13,7+/-0,7) года. При обследовании 2 из 150 больных являлись инвалидами первой группы, 70 – инвалидами второй группы, 22 – инвалидами третьей группы, 56 больных были полностью трудоспособны. При этом в условиях обычного производства были заняты трудом 75, в условиях специального цеха – 11, в лечебно-трудовых мастерских – 16, нигде не работали 48 человек.

В отличие от приводимых в литературе классификаций, учитывающих лишь структуру психоза и наличие резидуальной психотической симптоматики в периоде между приступами психоза, в настоящей главе нами предпринята попытка рассмотреть структуру и динамику приступообразного эпилептического психоза во взаимосвязи с его продолжительностью.

Предполагалось, что такие характеристики психоза, как структура, динамика психопатологических расстройств и продолжительность психотического приступа лишь в совокупности могут отражать степень остроты течения болезни и что только комплексный подход к их изучению может быть основой для разработки клинического материала, пригодного для использования в качестве критериев прогноза.

Соответствующий анализ 701 полностью проделавших свое развитие психотических приступов и 631 «завершенных» ремиссий показал, что основанием для выделения приступообразной формы течения эпилептического психоза должны считаться не только его постепенное начало и окончание и продолжительность от нескольких недель до нескольких месяцев или лет, но также выявленная во многих случаях у больных склонность к определенному стереотипу развития психопатологических расстройств.

По критерию преобладания простых или полиморфных психопатологических синдромов, наличие которых может быть поставлено в связь с типом и стадией течения эпилептического процесса, для структурно-динамического анализа приступообразных психозов были выделены следующие их формы: аффективные (31,8 %), аффективно-бредовые (38,8 %), бредовые (11 %), аффективно-бредовые с кататоническими включениями (9 %), кататоно-бредовые (4,8 %) и кататонические (4,6 %).

Аффективные приступы протекали в виде депрессий и маний. Первые характеризовались у больных тревожным настроением, колебаниями глубины депрессии, снижением двигательной активности, преходящими идеями малоценности, нерезко выраженными психосенсорными расстройствами, ипохондрическими реакциями. В структуре аффективных приступов противоположного полюса у больных преобладал изменчивый по интенсивности маниакальный аффект, что находило отражение в понижении или повышении их трудовой активности. Оптимистическая оценка окружающего, многоречивость нередко сочетались у больных со склонностью к неуместным и грубым шуткам.

В группу аффективно-бредовых приступов входили состояния с расстройствами паранойяльного и параноидного круга в сочетании с депрессивным или маниакальным аффектом и бредовые приступы с аффективными расстройствами, носящими циркулярный характер.

Группу бредовых приступов составляли приступы психоза с паранойяльными, параноидными и парафреническими расстройствами. Паранойяльные приступы отличались монотонным и ригидным («уравновешенным») эмоциональным фоном, которому соответствовали внешне спокойные действия больных, направленные на реализацию их достаточно систематизированных идей. В случаях параноидных приступов характерны были напряженность, тревога, страх у больных перед мнимой опасностью. Парафренические расстройства чаще протекали по типу конфабуляторной парафреники.

Кататоно-бредовые и кататонические приступы психоза протекали преимущественно с двигательным возбуждением, неадекватной жестикуляцией, непонятными односложными высказываниями, ложными узнаваниями, импульсивностью, проявлениями неряшливости. Лишь по миновании приступа или при появлении возможности в период психоза установить контакт с больным можно было раскрыть или отвергнуть бредовую природу его поведения.

В целях изучения динамики продуктивных психопатологических расстройств перечисленные психозы были распределены на три основные группы: кратковременные, средней продолжительности и затяжные.

К кратковременным относились приступы психоза продолжительностью до одного месяца, к средним по продолжительности – длительностью от одного месяца до одного года, к затяжным – продолжительностью более одного года. В ходе исследования было установлено, что более кратковременными чаще оказываются параноидные, кататоно-бредовые и кататонические приступы эпилептического психоза, средней продолжительности – маниакально-бредовые и паранойяльные, затяжными – аффективно-бредовые приступы с кататоническими включениями и аффективно-бредовые приступы с циркулярными расстройствами.

Связь структуры и динамики психоза в их неразрывном единстве и взаимозависимости были прослежены нами при сопоставлении структурных особенностей перечисленных выше основных психопатологических синдромов с продолжительностью психоза.

4.4.1. Аффективные психозы

По нашим наблюдениям, структура депрессивных (n=217) и маниакальных (n=6) приступов хотя и отличается в целом относительной простотой аффективных проявлений и малой выраженностью дисфорических компонентов, во многом зависит от продолжительности психоза.

Увеличению продолжительности этих состояний соответствовало появление у наших пациентов деперсонализационных расстройств и сенситивности.

Кратковременные депрессивные приступы сопровождались понижением у больных настроения с колебаниями глубины аффекта в течение суток и снижением двигательной активности различной степени. Преходящим идеям малоценности, ипохондрическим реакциям на так называемые соматические и вегетативные проявления депрессии, а также сенестопатиям и психосенсорным расстройствам нередко сопутствовала тревога.

Средней продолжительности и затяжные депрессивные приступы обычно протекали у больных в форме субдепрессий со снижением психической и моторной активности. Однако и здесь часто имели место колебания аффекта в сторону его снижения, неразвернутые ипохондрические реакции на появление нерезко выраженных вегетативных расстройств. У больных отмечались явления деперсонализации, сенситивность, склонность к витальным переживаниям.

В структуре маниакальных приступов, продолжительность которых измерялась месяцами и годами, у больных преобладал гипоманиакальный аффект со склонностью к колебаниям. Чувство веселости нередко сочеталось у больных с раздражительностью. Оптимистическая оценка окружающего, беззаботность, безразличное отношение к беспорядку, повышенное либидо часто наблюдалось у них наряду с многоречивостью, многословностью, склонностью к шуткам сомнительного содержания, несоблюдением дистанции. Как правило, у больных в указанные периоды повышалась трудовая активность. На высоте подъема настроения они иногда без учета ситуации пели и танцевали.

4.4.2. Аффективно-бредовые психозы

Данные настоящего исследования показали, что структура аффективно-бредовых приступов (n=272) с относительно большим, чем при аффективных психозах, присутствием дисфорических компонентов во многом связана с их продолжительностью. Увеличению продолжительности психоза соответствовала меньшая глубина аффективных колебаний и тенденция к известной систематизации бредовых идей.

Для кратковременных депрессивно-бредовых приступов с наличием у больных паранойяльных расстройств наряду с различной глубины депрессивным аффектом и мало систематизированными бредовыми идеями, чаще обыденного содержания, были характерны ипохондрические идеи, неразвернутый сутяжно-паранойяльный бред, идеи правдоискательства, внешне трудно отличимые от непродолжительных у больных подострых паранойяльных реакций.

В случаях приступов средней продолжительности бредовые идеи чаще формировались у больных на фоне субдепрессии. Дисфорические проявления способствовали тому, что ощущения недомогания, тяжести, «внутренней дрожи», вялости, головные боли, расстройства сна сочетались у них с чувством обиды, напряженности. Все ощущения по-особому интерпретировались. Бредовой трактовке подвергались и поступки окружающих. Высказывание идей самоуничтожения носило скорее демонстративный характер, так как противоречило склонности больных к активной самозащите. Собственное «физическое и нервное истощение» связывалось, например, с мнимыми унижениями и провокациями, клеветой, издевательствами, мстостью со стороны родственников, сотрудников, соседей. Углублению депрессии соответствовали плаксивость, тревога, демонстративные суицидальные намерения. Одновременно обострялись возбудимость, гневливость, склонность к агрессивному поведению, появлялась установка наказать обидчика, стремление добиться улучшения своего положения.

Наиболее продолжительным приступам психоза также в значительной мере был свойственен такой их структурный компонент, как субдепрессия. При этом в клинической картине у больных уменьшалась доля вегетативных проявлений. Последние уступали место необычным ощущениям: «болит мозг», «отнимается кончик языка», «возникает чувство розовой пустоты в голове», «спазмов внутри органов», «скованности во лбу», «пульсации в ушных перепонках», «собственной невесомости». Появление у пациентов идей отношения побуждало их к агрессивным действиям или стремлению избегать общества. Появление ипохондрических идей – к посещению различных специалистов в поисках лечения, к чтению медицинской литературы, к распознаванию у себя все новых заболеваний. При углублении депрессии больные

стремились скрывать свои мнимые дефекты, однако были склонны к аутоагрессии. Развитию сутяжного бреда у них соответствовала готовность к постоянной критике действий администрации, врачей. Обращало на себя внимание сочетание у больных требований повышенного к себе внимания с игнорированием получаемых от окружающих советов и предложений. По мере увеличения продолжительности психотических приступов бредовые переживания все более отличались монотонностью, ригидностью, отсутствием тревожной ажитации. Малопродуктивность больных в обычной деятельности ограничивалась чаще психической сферой. Более доступным оказывался неквалифицированный физический труд. В период обучения были характерны жалобы больных на снижение сообразительности, трудности в подборе нужных слов, особенно в устном изложении.

Основные проявления приступов паранойяльной структуры с циркулярными расстройствами – полиморфизм и нестойкость фабулы бредовых идей, обусловленные изменчивостью аффекта. Выраженные депрессии с адинамией или суицидальными тенденциями нередко переходили у больных в выраженные маниакальные состояния. Ипохондрические идеи, сформированные в период преобладания у больных вегетативных расстройств, вначале обуславливали их поиски соответствующего лечения и длительные периоды «отдыха», а затем сменялись периодами непродуктивной активности, хорошего самочувствия, нормализацией или повышением либидо, склонностью к сутяжному поведению, стремлением показать себя «прекрасным человеком», альтруистом. С видимым самолюбованием больные подчеркивали свои волевые качества, способность «добиться всего». При смешанном аффекте, когда ипохондричность сочеталась у больных с активным стремлением к самолечению, типичными для них становились речевое возбуждение, оживление моторики, более активной становилась борьба за получение льгот.

Средней продолжительностью либо более затяжным течением отличались маниакально-бредовые приступы с паранойяльными проявлениями. В соответствии с однозначностью аффективных расстройств (гипоманиакальные состояния) у больных имели место повышение влечений, повышенная общительность, преимущественно положительная оценка всего окружающего. Однако выраженное стремление больных «укреплять свое здоровье» было одним из свидетельств наличия у них ипохондрических идей. В перечень «оздоровительных мероприятий» входили гимнастика йогов, аутотренинг, педантичное исключение внешних раздражителей, способных, по мнению больных, провоцировать обострение болезни, ежегодное санаторное лечение, диетическое питание и др. У многих больных сверхценный характер приобретало стремление увидеть мир, побывать в других городах. Их обнаруживали в числе безбилетных пассажиров, обвиняли в бродяжничестве. Некоторые больные проявляли склонность к поджогам, воровству, собирательству ненужных предметов. Общей для больных с данной патологией являлась переоценка своей личности. Это обуславливало их склонность к вмешательству в дела окружающих, стремление поучать, навязывать свои мнения.

Для депрессивно-бредовых приступов с параноидным синдромом была характерна кратковременность течения. Подострому характеру клинических проявлений соответствовали тревожно-боязливый аффект и чувство подавленности у больных. У них ухудшался аппетит, резко нарушался сон. Чувство подозрительности быстро сменялось систематизированными идеями отравления, преследования. Последние обычно были обусловлены содержанием вербальных галлюцинаций комментирующего или императивного содержания, реже – конкретного характера зрительными и тактильными галлюцинациями. Наряду с галлюцинаторными переживаниями имели место различного рода сенестопатии. Больные опасались не только за свою жизнь, но и за жизнь близких. Бред инсценировки отличался у них конкретностью и законченностью: «родственники обвиняют в вымышленных поступках», «соседи выискивают болезнь», «больница разводит с женой» и др. Бред воздействия также выражался конкретно: «к голове подключают гальванометры». О наличии проявлений психического автоматизма свидетельствовали сообщения больных о наличии у них вибрации тела, их подчинении голосам, в результате которого страдают окружающие, о желании куда-то ехать и др. Частыми были проявления активного протеста со стороны больных против мнимого враждебного на них воздействия. Это выражалось бранью, объявлениями голодовок, иногда – в виде прямой агрессии.

При увеличении продолжительности указанного рода приступов психоза острота переживаний у больных, напряженность и аффект тревоги были менее выражены. При различной глубине депрессивных расстройств нестойкие идеи отношения и ипохондрические идеи у больных соответствовали обманам восприятия у них в виде окликов, либо сенестопатиям с преимущественной локализацией в области головы. Жалобы на «шевеление и звонки в голове», «прострелы в затылке», «отключение мозга», «дерущие головные боли» сосуществовали, например, с заявлениями больных о «голосах в голове», проявлениями ментизма, ощущениями уже пережитого с чувством отчуждения собственных мыслей. Однако, в отличие от кратковременных приступов психоза, у больных не терялось полностью критическое отношение к своим переживаниям. Исключением являлись периоды обострений состояния у больных с появлением элементов нигилистического бреда. В таких случаях депрессия сопровождалась у них идеями малоценности, греховности, суицидальными попытками. В других случаях у больных преобладали идеи открытости, галлюцинации общего чувства, обонятельные галлюцинации.

Параноидные приступы с циркулярными расстройствами отличались затяжным течением. При тех же бредовых переживаниях и сенестопатиях непостоянство аффективного фона у больных, в отличие от депрессивно-бредовых приступов с параноидным синдромом, обуславливало непостоянство их интересов. Периоды раздражительности у них сменялись, как правило, периодами апатии, периоды чрезмерной заботы о своем здоровье – периодами пренебрежения им. Наличием смешанного аффекта объяснялось двойственное отношение больных к собственным переживаниям. На протяжении многих лет, например, одна из больных не могла решиться на развод с супругом в связи с периодически возникающими сомнениями, были ли в действительности факты неверности с его стороны, которые прежде казались очевидными. Страх перед окликами и видениями сочетался у больных с желанием их нового появления.

Средняя продолжительность или затяжной характер были более свойственны приступам маниакально-бредовой структуры с параноидным синдромом. Постоянными составляющими структуры последних являлись маниакальный аффект разной степени выраженности, сочетание в поведении у больных угодливости и благодушия с раздражительностью и придирчивостью. Отсутствовали сенестопатии. Вербальные истинные галлюцинации или псевдогаллюцинации («голоса исходят из тела») чаще были индифферентно-констатирующего или комментирующего характера, реже – эротического. «Воздействие извне» обычно оценивалось больными как положительное («влияние государственным аппаратом», «наука испытывает сознание», «наводятся мысли о воспитании нового человека» и др.). Частыми проявлениями психоза оказывались состояния эйфории у больных с многословностью, склонностью к рифмованию, длительными поездками без определенной цели. При обострении состояния у них возникало ощущение собственного могущества, способности положительно влиять на других, в менее острых случаях – переоценка своей личности и пренебрежительное отношение к окружающим.

4.4.3. Бредовые психозы

Данную группу приступообразных психозов (n=77) у наших больных составили приступы с паранойяльными, параноидными и парафреническими расстройствами. Исследование показало возможность установления у больных корреляций между структурой психоза, основу которой составляют перечисленные синдромы, и продолжительностью психотического приступа.

Средней продолжительности и затяжные паранойяльные приступы характеризовались у больных монотонным и ригидным («уравновешенным») эмоциональным фоном, которому соответствовали их внешне спокойные и целенаправленные действия, направленные на реализацию их систематизированных бредовых идей. Переписывание лечебных рекомендаций из разного рода источников, длительные экскурсии с целью поиска лечебных трав и корней для последующего самолечения и активного их распространения среди знакомых и незнакомых людей осуществлялись настойчиво и без ажитации. Столь же обстоятельной и «обязательной» была сутяжная деятельность больных. К рассмотрению своих заявлений они привлекали различные организации. Их письма, заявления и жалобы отличались стереотипностью выражений. Изображение и оценка действий мнимых врагов и недоброжелателей осуществлялись в спокойном повествовательном тоне. Для предотвращения предполагаемых

посягательств соседей на принадлежащие больным вещи «заблаговременно» изготавливались специальные приспособления или предпринимались иные «охранительные» меры. Одна из больных, например, выделяла особой краской «свою территорию» на кухне. Некоторые больные, предполагая получение неблагоприятных для них ответов со стороны должностных лиц, заранее готовили жалобы на них в вышестоящие инстанции. Бредовые идеи открыто высказывались больными в периоды обострений. В другое время о наличии у них бредовых переживаний можно было лишь догадываться, например, по постоянной придиричности больных к окружающим.

К отличительным чертам кратковременных и средней продолжительности параноидных приступов могли быть отнесены проявления аффекта напряженности и тревоги у больных. Их активная и бескомпромиссная борьба с воображаемой опасностью перемежалась у них периодами бездействия с появлением растерянности и страха перед нею. Об остроте состояния у больных свидетельствовали также следующие их высказывания, указывающие на конкретность и актуальность их переживаний. Соседи, например, воздействуя «коричневым лучом из сарая через стену», разрушают организм в течение нескольких дней. «Мысли выходят из слов и текут сами по себе». «Слышно колдовство под полом». «Отец переходит границу» и вовлекает больную «в шпионскую деятельность». «Радио скрывает войну». «Врач воздействует импульсами». «Справа и слева мужские и женские голоса запрещают принимать пищу и разговаривать» и др.

В отличие от кратковременных, приступам психоза средней продолжительности была свойственна меньшая острота переживаний больных, благодаря чему больные как бы имели больше времени для «приспособления» к мнимо опасной для них ситуации. С содержанием галлюцинаторно-бредовых переживаний у больных чаще была связана их сутяжная деятельность, реже – агрессивные действия. У некоторых из них к имеющимся обманам восприятия складывалось отношение как к особой, второй, жизни, идущей как бы параллельно реальной. Это вторая жизнь больными нередко оценивалась положительно. Галлюцинации одни из них называли «голосками», другие «порчей», которую, по их мнению, правильнее было лечить «гипнозом» или «черной магией».

Средней продолжительности парафренические приступы протекали у наших больных по типу конфабуляторной парафреники. Фантастическим переживаниям больных был присущ конкретный житейский оттенок, хотя их поведение в целом было обусловлено идеями высокого происхождения, величия, красоты, могущества. Горделивая поза и выраженная надменность нередко проявлялись у больных лишь в подчеркнутом стремлении показать свое превосходство над ближайшим окружением. В то же время, например, заявление одного из больных о желании работать швейцаром в административном учреждении или его требование о немедленном предоставлении ему квартиры направлялись им в самые высокие инстанции. Создавалось впечатление известной театральности поведения больных, по-видимому, окрашенного содержанием прочитанного или увиденного ими на сцене. Один из больных, например, приходил на прием к врачу и, не снимая перчаток, объявлял, что собирается на охоту на зайцев. Он же, находясь в доме отдыха, купался в проруби, вел хоровой кружок, опереточно «ухаживал за девочками».

В рассказах больных действительно происходящее сочеталось с воображаемым. Вдруг тот же больной сообщал о получении путевки на всемирный фестиваль. Другой заявлял об открытии вибрационной природы вселенной, узлы которой представляют собой осязаемую материю. Преобладающий маниакальный аффект сменялся иногда депрессивными фазами, однако при этом идеи величия сохранялись. Больной высокопарно объявлял, например, что он живет в ожидании кары за совершенную в прошлом ошибку.

4.4.4. Аффективно-бредовые психозы с кататоническими включениями

В наших наблюдениях среди психотических приступов данного типа (n=63) отчетливо выделялись острые кратковременные, подострые средней продолжительности и затяжные приступы. Определенный стереотип развития приступообразных психозов этой группы коррелирует с их продолжительностью.

Для кратковременных аффективно-бредовых приступов психоза с кататоническими включениями были характерны речедвигательное возбуждение у больных, вербигерации, декламирование отрывков стихов, хаотические движения, вербальные галлюцинации угрожающего содержания. Перечисленные расстройства очень скоро сменялись онейроидом с преобладанием чувства страха или восторга, либо ступором с религиозно окрашенными галлюцинаторно-бредовыми переживаниями. Больные «присутствовали» на международных собраниях, где обсуждалась их жизнь или предстоящая гибель планеты с переселением человечества в космос, вели беседы с богом. В случаях неразвернутых приступов клиническая картина психоза ограничивалась у больных беспорядочным двигательным возбуждением, смехом или рыданиями, импульсивными, порой жестокими агрессивными актами в отношении присутствующих, нелепыми вычурными позами, негативизмом, неожиданными суицидальными попытками.

Приступы средней продолжительности имели более устойчивый стереотип развития. Повышение активности, иногда с дурашливостью и фамильярным отношением к окружающим, сменялись у больных тревогой с многоречивым изложением опасений за свою жизнь, а затем напряженностью, идеями отношения или ипохондрическими идеями, бредом открытости, ущерба, порчи, одержимости с вербальными (чаще императивными), обонятельными и тактильными галлюцинациями, сенестопатиями. Галлюцинаторные и бредовые переживания у больных сопровождалась агрессивными с садистическим оттенком или суицидальными попытками. Следующей стадией развития психотического приступа являлось возникновение у больных ступора с молчаливостью, аспонтанностью, бездеятельностью, проявлениями негативизма.

Формирование затяжных приступов психоза, представленных в наиболее завершенном варианте, также проделывало несколько достаточно очерченных этапов. Этап аффективно-бредовых расстройств в форме неразвернутых идей отношения, ревности, депрессивно-ипохондрических переживаний с колебаниями аффекта или явной циркулярностью. Этап параноидных проявлений с идеями воздействия, различной степенью систематизации бреда и быстро меняющимся аффектом. Самый продолжительный этап – развитие на общем аффективно-бредовом фоне эпизодов кататонических расстройств: за кататоническим возбуждением у больных следовал период маниакального аффекта с ускорением ассоциативного процесса, рифмованием, высокопарной и витиеватой речью, символикой, идеями изобретательства, реформаторства. Указанные нарушения перемежались у больных рядом депрессивных фаз. Оказывались возможны варианты abortивного течения приступа. В этих случаях фрагментарная психопатологическая картина представляла собой отдельные перечисленные этапы приступа, либо, в случаях ускоренного развития последнего, приобретала как бы смазанный и малодифференцированный характер.

4.4.5. Кататонико-бредовые психозы

Для больных с такого рода психотическими приступами (n=34) не характерно было развитие психоза в какой-либо определенной последовательности. Вместе с тем прослеживались некоторые различия в клиническом оформлении психоза в зависимости от его продолжительности.

Кратковременные приступы протекали у больных с преимущественно двигательным возбуждением, однообразной маловыразительной мимикой, непонятными односложными высказываниями, импульсивными агрессивными действиями, мутизмом, негативизмом, склонностью к бродяжничеству. Даже по миновании психотического приступа при установлении контакта с больными можно было в известной мере раскрыть бредовую природу их поведения по их воспоминаниям. Больной, прыгавший накануне госпитализации с высокого моста, сообщал, например, что делал это с испытательной целью, все «рассчитав», чтобы остаться в живых. Другой больной с агрессивным поведением в период психоза объяснял свою агрессию тем, что окружающие, по его мнению, вели себя подозрительно. Третий больной не отвечал в период психоза на вопросы лишь потому, как он в дальнейшем объяснял, что в голову «входили встречные мысли» и ему хотелось их «уловить». Одна из больных совершила поджог, так как ее «заставляли» сделать это. Другая больная находилась в состоянии «растерянности», потому что не могла понять цели ее подготовки к полету.

В случаях возникновения приступов средней продолжительности и затяжных в ряде наблюдений можно было отметить смену кататонно-бредовых синдромов с возбуждением или ступором более продолжительными у больных состояниями с бредовыми переживаниями. Внешне правильное поведение у больных при этом сочеталось с наличием у них неразвернутых проявлений психического автоматизма, вербальными галлюцинациями с неактуальным для больных содержанием («голоса переговариваются между собой»). Больные, например, спокойно сообщали о том, что у них «зеркальная болезнь» или что на них «напущена порча». Иногда у них наблюдалось двойственное отношение к своим переживаниям с частичным пониманием их болезненного характера.

4.4.6. Кататонические психозы

По полученным нами данным, как кратковременные, так и средней продолжительности кататонические приступы (n=32) протекали внешне и по самоописаниям больных без заметных аффективных и бредовых переживаний.

Для кратковременных приступов психоза было характерно двуфазное течение. Кататоническое возбуждение сменялось ступором или наоборот. За психомоторным возбуждением со стремлением бежать, обнажаться, непрерывной речью с разорванностью, неузнаванием близких следовали пассивная подчиняемость больных, однообразные позы, неподвижный взгляд, отказ от еды. Явления ступора перемежались у них продолжительными периодами возбуждения, дурашливости, гневливости, раздражительности. Для больных была характерна амнезия на период острых проявлений психоза.

При средних по продолжительности приступах психоза при наличии расстройств, отмеченных при кратковременных приступах, больным были более свойственны речевые расстройства в виде вербигераций, эхололии, негативистических ответов. Дурашливость сочеталась у них с чертами пуэрильности, неряшливость – с гипоманией. По сравнению с кратковременными приступами, у больных чаще сохранялись воспоминания о событиях, происходивших вокруг них в период их пребывания в состоянии психоза. Однако больные затруднялись дать какие-либо объяснения относительно мотивации своего поведения.

4.4.7. Структура и продолжительность ремиссий

Как уже указывалось выше, число взятых нами для анализа периодов болезни между приступами эпилептического психоза равнялось 631. При приступообразных психозах нами было выявлено большее, чем при транзиторных психозах, разнообразие психопатологических картин в структуре ремиссий, что было обусловлено разным соотношением резидуальных продуктивных психопатологических расстройств и негативных симптомов. Наблюдались интермиссии (17 % всех ремиссий), ремиссии с резидуальными продуктивными расстройствами (36 %), ремиссии с сочетанными расстройствами – резидуальными психотическими и признаками дефекта (31,4 %), ремиссии с преимущественно негативными расстройствами (15,6 %).

По нашим данным, кратковременность (продолжительность от нескольких дней до 1 месяца) была более характерна ремиссиям с остаточными бредовыми и кататонно-бредовыми расстройствами при наличии признаков деменции. Средняя продолжительность (от 1 месяца до 1 года) чаще была свойственна ремиссиям с преимущественно негативными расстройствами. Наиболее продолжительными (более 1 года) были ремиссии с наличием резидуальных кататонических проявлений.

Полученные нами данные подтверждают отмеченные в литературе факты, свидетельствующие о значительных колебаниях (от нескольких месяцев до нескольких лет) продолжительности интермиссий в случаях приступообразного течения эпилептического психоза. Психическое состояние у больных в эти периоды отличалось отсутствием у них грубых личностных и интеллектуальных расстройств. Оно в каждом случае соответствовало характеристикам, свойственным преморбидным особенностям личности больных, либо особенностям личности, проявлявшимся уже в период болезни, но до появления первых признаков психоза. В целом в структуре личности у больных преобладали эпилептоидные и экстравертные черты, стеничность, достаточно высокие адаптационные способности.

Названный комплекс личностных проявлений не подвергался значительным качественным изменениям и на последующих стадиях болезни. Поскольку при приступообразном течении

психоза в целом имеет место большая, чем при его транзиторном течении, прогрессивность эпилептического процесса, этот факт в более подчеркнутом виде, чем при транзиторных психозах, свидетельствовал о тенденции к консолидации эпилептоидных черт у больных по мере развития болезни. С учетом того, что у 83,3 % больных на период обследования не отмечалось выраженных нарушений адаптационных способностей, было интересно отметить у них преобладание в ремиссиях «отрицательных» личностных черт. Более чем у 80 % больных имели место снижение критических функций, психическая ригидность, гиперстенические черты, брадипсихизм, эгоцентризм. От 40 до 70 % больных обнаруживали склонность к реакциям паранойяльного типа, реактивную лабильность, гипостенические черты, склонность к конфликтам при высокой самооценке, невысоком уровне самоконтроля и неадекватном уровне притязаний. В то же время гиперсоциальность выявлялась у больных в 50 % случаев, конформность – в 30,7 %, альтруизм – в 26,7 % случаев.

В структуре продолжительных (более одного года) ремиссий с наличием резидуальной продуктивной симптоматики наибольший удельный вес принадлежал нерезко выраженным и преходящим аффективным и бредовым расстройствам у больных, нестойким сверхценным образованиям. Значительно реже в наших наблюдениях имели место ремиссии с остаточными кататонно-бредовыми и кататоническими включениями. Резидуальная продуктивная психопатологическая симптоматика у больных была представлена здесь стертыми аффективно-бредовыми расстройствами и иногда проявлениями мягкой кататонии в форме стереотипного поведения больных, своеобразия их моторики.

В структуре разнообразных по продолжительности ремиссий, сочетающих в себе резидуальные психотические расстройства и признаки дефекта, также чаще наблюдались аффективные и бредовые расстройства, чем кататонические. В целом большинство ремиссий этого типа могли быть охарактеризованы, несмотря на наличие признаков деменции, как гиперстенические.

В клинической картине 94 из 99 ремиссий с негативными расстройствами, продолжительностью от 1 месяца до 1 года, ведущим синдромом была деменция и лишь в 5 случаях – изменения личности без признаков деменции. Наличие ремиссий с психическими расстройствами в виде изменений личности у больных указывали на возможность диагностики начального этапа развития эпилептического дефекта. Обращала на себя внимание редкость такого рода состояний. Их «атипичность», по-видимому, была обусловлена тем, что изменения личности у больных при приступообразном течении эпилептического психоза в большей части случаев сочетались с резидуальной психотической симптоматикой и маскировались ею. Во всяком случае вполне определенно можно было отметить, что личностные особенности у больных проявляются здесь в так называемой их монотонной ригидной активности, малообщительности, сверхценном отношении к своим обязанностям.

Деменцию у больных, отмеченную в преобладающем числе ремиссий с признаками дефекта, можно было характеризовать как простую, поскольку она не сочеталась у них с продуктивными психопатологическими проявлениями. Дефект подобного рода наблюдался у больных в трех вариантах в соответствии со стадией формирования эпилептической деменции.

На том этапе формирования эпилептической деменции, когда в клинической картине у больных преобладали аффективные расстройства, у них отмечались повышенная возбудимость, гневливость, неадекватность притязаний, эгоцентризм, склонность к самовосхвалению. Это дополнялось у них признаками неустойчивости внимания, витиеватости речи, проявлениями угодливости и льстивости в отношениях с окружающими.

Следующему этапу формирования эпилептической деменции были свойственны вязкость и обстоятельность мышления у больных, а также обеднение их речи, снижение мнестических функций при одновременной склонности больных к фиксации на неприятных переживаниях. Клиническую картину комплекса психических расстройств у больных в таких случаях дополняли психическая и моторная замедленность и инертность, педантичность, чрезмерная привязанность к определенному стереотипу деятельности, благодушие и дальнейшее нарастание эгоцентрических установок.

Завершающему этапу развития эпилептической деменции у больных соответствовали значительные мнестико-интеллектуальные нарушения, олигофазия и малоподвижность.

Таким образом, проведенное нами исследование подтверждает правомерность выделения приступообразной формы течения эпилептического психоза, встречающейся у каждого четвертого больного эпилепсией, находящегося под наблюдением у психиатра.

Диагностика этой формы патологии должна основываться не только на установлении у больных большей, чем при транзиторных психозах, продолжительности психотических состояний, меньшей выраженности их границ и наличии в периодах между приступами психоза резидуальных продуктивных психопатологических симптомов, но также на выявлении тенденции к смене психопатологических синдромов в ходе развития отдельного психотического приступа.

Нами установлена одинаковая распространенность у больных эпилепсией сравнительно простых или «мономорфных» (аффективных, бредовых и кататонических) и полиморфных (аффективно-бредовых, аффективно-бредовых с кататоническими включениями и кататано-бредовых) синдромов в структуре психотических расстройств. В то же время продуктивные психопатологические синдромы аффективного и бредового регистров, по нашим данным, встречаются гораздо чаще (в 4/5 случаев), чем синдромы с наличием кататонических проявлений.

Наименьшей продолжительностью (от нескольких дней до 1 месяца) отличаются приступы психоза с преобладанием параноидных, кататано-бредовых и кататонических расстройств. Средняя продолжительность (от 1 месяца до 1 года) больше свойственна приступам психоза с маниакально-бредовыми и паранойяльными расстройствами. Многолетнее течение психоза более характерно для аффективно-бредовых приступов с циркулярными проявлениями.

Перечисленным характеристикам психотических приступов и ремиссий соответствует меньшая, чем при транзиторной форме течения эпилептического психоза, сохранность «положительных» свойств личности, способствующих социальной адаптации больных. Уровень адаптационных способностей группы больных с приступообразными психозами в целом оказывается более низким, чем у больных с транзиторными психозами.

Разнообразие психопатологической структуры и разная продолжительность периодов болезни вне приступов психоза соответствуют преобладанию у больных при данной форме течения эпилептического психоза тенденции к субкомпенсации патологического процесса. Это выражается в относительно небольшой у больных частоте случаев временных компенсаций (интермиссий), преобладании ремиссий «смешанного» типа, сочетающих в своей структуре продуктивные и негативные психопатологические расстройства, и ремиссий, по своей клинической картине приближающихся к ремиссиям гиперстенического типа.

В целом приведенные структурно-динамические особенности продуктивных и негативных психопатологических расстройств при приступообразной форме течения эпилептического психоза подтверждают существование в рассматриваемой группе больных более общих закономерностей, отмеченных в МКБ-9 при выделении рубрик «подострые преходящие психотические состояния». Полученные данные показали также существование клинических различий между названными преходящими эпилептическими психозами не только по признаку их продолжительности (менее либо более 6 месяцев), но и по наличию гораздо более важного в практическом отношении признака уменьшения остроты психотического состояния у больных по мере увеличения его продолжительности.

В отличие от транзиторных психозов, где кататимные механизмы участвуют в генезе главным образом аффективных проявлений, при приступообразных психозах эти механизмы принимают участие чаще в оформлении затяжных бредовых психотических состояний.

Структура приступов аффективного психоза при его рецидивировании почти не изменяется. Психозам аффективно-бредового, бредового и кататонического регистров более свойственны полиморфизм и усложнение клинической картины по мере развития болезни.

4.5. Структура и динамика психических расстройств у больных с хронической формой течения эпилептического психоза

По мнению ряда авторов, аутистически-паралогический тип мышления нередко встречается у больных эпилепсией (Я. В. Беренштейн, 1936; В. А. Гиляровский, 1949; С. С. Мнухин, 1963). Е. Краепелин (1919) в 16 % случаев dementia praecox в качестве ее предвестника отмечал эпилепсию. А. Уде и соавт. (1941) у 715 больных шизофренией отмечали эпилептические

припадки вдвое чаще, чем в общей популяции. По сообщению А. Gaitatzis и соавт. (2004), хронические шизофреноподобные психозы при эпилепсии спустя более 10 лет от начала болезни имеют место в 10–30 % случаев.

Перечисленным данным противостоят свидетельства других авторов о том, что хронические шизофреноподобные психозы отмечаются у больных эпилепсией лишь в 0,5–7% случаев (J. E. A. Bartlet, 1957; G. Schorsch, 1962; R. de Smedt, 1963; R. Niemann, 1980; P. J. McKenna и соавт., 1985).

Среди госпитализированных больных эпилепсией эти психозы в последние годы диагностируются в 1–3% случаев (В. С. Поздняков, А. И. Болдырев, 1981). «Сравнительно чаще» они наблюдаются при височной эпилепсии (E. Slater и соавт., 1963; G. Kury и соавт., 1964; P. Flor-Henry, 1969; S. Currie и соавт., 1971; G. Huber, 1973; А. Гасто, 1975; М. Sigal, 1976; А. Pahlа и соавт., 1979).

По нашим данным, хронические психозы имеют место у 16,6 % больных эпилепсией, находящихся под наблюдением психоневрологического диспансера.

Хотя существование хронических эпилептических психозов признается многими психиатрами, каких-либо попыток структурно-динамического анализа этих состояний не предпринималось. Описания хронических эпилептических психозов чаще ограничиваются стремлением показать их отличие от шизофрении или же сходство с нею. Дифференциально-диагностическими признаками обычно считаются личностные особенности у больных. Собственно же психотическая симптоматика рассматривается нередко как «шизофреноподобная», чуждая эпилептической болезни, обусловленная развитием патологического процесса на гетерогенной почве и проявляющаяся как следствие сочетания двух процессов, рассматриваемая как «шизоэпилепсия» или «эпишизофрения». (Mendez M. F. и соавт., 1993; Sachdev P., 1998; Qin P. и соавт., 2005; и др.).

Цель настоящей главы – представить структурно-динамические особенности хронических эпилептических психозов для последующего рассмотрения вопроса о возможности их использования в качестве критериев клинического и трудового прогноза.

Нами были изучены структура и динамика хронических психозов у 150 больных эпилепсией (76 мужчин, 74 женщины) в возрасте от 20 до 66 (41,1+/-0,8) лет, с продолжительностью заболевания от 9 до 53 (29,9+/-0,8) лет и продолжительностью периода развития психоза от 2 до 53 (18,8+/-0,9) лет. Срок катamnестического наблюдения (с начала наблюдения в психоневрологическом диспансере) составлял от 2 до 42 (16,6+/-0,7) лет. На период обследования 3 больных являлись инвалидами первой группы, 60 больных – инвалидами второй группы, 40 больных – инвалидами третьей группы, 47 больных не имели группы инвалидности и были полностью трудоспособны в своей профессии. При этом в условиях обычного производства работали 77 человек, в условиях специального цеха – 11 человек, в лечебно-трудовых мастерских – 12, нигде не работали 50 человек.

С учетом клинического разнообразия психопатологической симптоматики у обследованных больных структурно-динамический анализ вариантов хронического эпилептического психоза проводился нами исходя из диагностики того или иного типа течения болезни, ведущего психопатологического синдрома, соотношения продуктивной и негативной психопатологической симптоматики на каждой из выделенных стадий. При этом особое внимание уделялось рассмотрению вопроса о наличии взаимосвязи между структурными особенностями хронического психоза и динамикой эпилептического дефекта.

Полученные нами данные подтвердили указания В. А. Муратова (1900) и В. П. Осипова (1926) на то, что в развитии непрерывно текущих или хронических эпилептических психозов могут наблюдаться обострения и послабления. Кроме того, в ходе настоящего исследования оказалось возможным выявить выраженную при такого рода психических расстройствах тенденцию к их формообразованию в зависимости от степени прогрессивности эпилептического процесса. Анализ течения заболевания на всем его протяжении позволил установить, что, в отличие от транзиторной и приступообразной форм течения психоза, здесь характерным является наличие у больных единого для всех клинических вариантов хронического психоза сквозного, сложного по своей структуре синдрома, который мы предпочли обозначить как аффективно-бредовый. Оказалось, что при благоприятном развитии процесса у больных чаще всего имеет место аффективно-бредовый психоз с преобладанием циркулярных

расстройств (50 больных), в случаях эпилептического процесса с отставленной эксацербацией – аффективно-бредовый психоз с преобладанием бредовых расстройств (50 больных), а при неблагоприятном течении процесса – аффективно-бредовый психоз с кататоническими расстройствами (50 больных).

В ходе исследования нами, кроме установления стадийности в развитии указанных психопатологических расстройств, была предпринята попытка выявления корреляции между структурой психоза у больных и продолжительностью стадии болезни.

Были выделены следующие стадии развития психопатологической симптоматики. Первая – с наличием психотических расстройств до появления первых признаков деменции. Вторая – с наличием психотических расстройств на этапе формирования деменции, характерными особенностями которого являлись выраженные эксплозивные расстройства. Третья – с наличием психотических расстройств на этапе формирования деменции с выраженными нарушениями мышления. Четвертая – с наличием психотических расстройств, сочетающихся у больных с выраженным мнестико-интеллектуальным дефектом.

В ходе исследования было также установлено постепенное по мере движения эпилептического процесса увеличение продолжительности стадий формирования психопатологических синдромов, либо с преобладанием у больных бредовых расстройств, либо с наличием наряду с бредовыми кататоническими проявлениями. Эти особенности динамики продуктивной психопатологической симптоматики рассматривались нами в качестве признаков известной стабилизации процесса, наступающей по мере углубления негативных нарушений.

Для структурно-динамического анализа клинических проявлений хронического эпилептического психоза нами был выделен ряд психопатологических синдромов, общая сумма случаев возникновения которых на разных стадиях болезни составила 338. Среди них – синдромы: аффективно-бредовый со сверхценным бредом (36,6 %), аффективно-бредовый со склонностью к систематизации бредовых идей (16,5 %), аффективно-бредовый с кататоническими расстройствами (5 %), кататонический с аффективно-бредовыми включениями (36,3 %).

Следует отметить, что на период обследования у больных полнее учитывались более ранние стадии, тогда как какие-либо из последующих стадий заболевания в ряде случаев выпадали из числа учтенных как незавершенные. Общее число стадий в аналитических таблицах, содержащих значения коэффициента Юла, оказывалось поэтому не кратным числу взятых для разработки случаев болезни. Кроме того, в соответствии с промежуточными задачами исследования, сумма стадий заболевания в таблицах колебалась в зависимости от того, учитывались ли только завершенные или же все стадии болезни, включая констатируемые на момент обследования.

4.5.1. Аффективно-бредовые синдромы со сверхценным бредом

На всем протяжении периода формирования хронических психопатологических расстройств у больных с преобладанием в клинической картине аффективных нарушений, сочетающихся со сверхценными образованиями, которые, с учетом их стойкости, нередко трудно было отличить от паранойяльного бреда, сохранялась тенденция к непрерывной смене аффективных фаз.

До появления признаков деменции стойкие сверхценные расстройства были отмечены нами у больных в 47 случаях. При этом была выявлена тесная связь сверхценных идей ипохондрического содержания у больных с сенестопатиями различной локализации, особенно при наличии у них тревожно-фобических и субдепрессивных расстройств. Больные опасались, например, развития у них тяжелого заболевания, утяжеления припадков. У части из них имели место продолжительные, сопровождавшиеся чувством тревоги сомнения в отношении верности супруга. При обострении этих переживаний, обычно на фоне углубления депрессии, характерными для больных были жалобы на бессонницу, чувство тоски, обиды. О своих переживаниях они, однако, как правило, умалчивали. Идеи ревности скрывались ими не только из боязни навлечь на себя насмешки окружающих, но также из чувства неуверенности в своих опасениях. Вместе с тем все попытки убедить больных в необоснованности их подозрений

воспринимались ими как проявления недоброжелательства со стороны окружающих или как стремление оскорбить их, унижить, посмеяться над ними.

При изменении характера аффективных расстройств, обусловленных колебаниями глубины депрессии или непрерывной, иногда несколько раз в день, сменой кратковременных субдепрессивных и субманиакальных фаз («мрачное» или «слишком восторженное» настроение, по определению одного из больных), степень выраженности перечисленных расстройств у больных также изменялась. Однако независимо от этого у больных длительно сохранялась готовность к ипохондрическим реакциям и возникновению идей отношения. Этому способствовали такие свойственные им личностные особенности, как гиперсоциальность, сверхценное отношение к своим обязанностям, исполнительность, старательность, прямолинейность, своеобразное (эгоцентрическое) понимание справедливости, порядка, долга. Сюда же относились склонность больных к категорическим суждениям, переоценка собственной личности, педантичность и требовательность по отношению к окружающим.

Обращал на себя внимание особый во многих случаях гипертимный характер аффективного фона. Можно было предположить, что гипертимность больных обуславливала не только их повышенную активность, но и постоянство у них сверхценных установок. Повторение же депрессивных фаз способствовало обострению у больных бредовых переживаний и тем самым оказывало влияние на формирование у них более или менее постоянной фабулы переживаний.

На следующей стадии развития психопатологических расстройств, отмеченной у 54 больных и характеризовавшейся появлением у них первых признаков деменции в виде стойкого снижения критических функций и формирования классического синдрома «огневой возбудимости», бредовые расстройства становились более выраженными. На передний план выступало стремление у больных к реализации их сверхценных идей. У них возникали затяжные конфликты с окружающими. Особенности мышления у больных в этот период были отмечены их склонностью к детализации. Это способствовало тому, что сверхценное отношение больных к исполнению своих обязанностей и их мелочная придирчивость к окружающим становились особенно заметными. По незначительному поводу у них возникали brutальные реакции. Это придавало оттенок неадекватности всему поведению больных. Раздражительность, многоречивость, назойливость, «психическая агрессивность» больных со временем значительно затрудняли общение с ними. Вместе с тем названные расстройства в значительной мере компенсировались сохранностью у больных положительных социальных установок. Больным были длительно свойственны добросовестное отношение к работе, заботливое отношение к близким. Этому в известной степени способствовало и то, что аффективные колебания в целом уменьшали напряженность эксплозивных реакций. Однако, с другой стороны, депрессивные фазы характеризовались у них углублением ипохондрических расстройств, легкостью возникновения идей ревности или идей отношения, а в ряде случаев – формированием идей малоценности.

С дальнейшим прогрессированием деменции, которое можно было выявить у 20 больных, нарастала выраженность другого классического признака «эпилептической» психики – брадипсихизма. Проявления эксплозивности при этом у больных становились менее выраженными. При ригидности бредовых переживаний сохранялась циркулярность течения психических расстройств. Аффективные проявления не оказывали уже доминирующего влияния на клиническую картину и не обуславливали возникновение сверхценных расстройств и психическую продуктивность больных в целом. Субдепрессивные расстройства проявлялись главным образом в снижении, а гипоманиакальные – в повышении активности больных в плане реализации своих установок. Склонность к сутяжному поведению чаще ограничивалась у них вербальным уровнем. Снижение сутяжной активности у больных объяснялось еще и тем, что они уже не могли оценить ситуацию в целом и довести борьбу до определенного логического результата. На данной стадии заболевания сверхценные образования еще не охватывали целиком всю личность больных. Их положительная трудовая ориентация благодаря преобладанию у них свойственных им экстравертных черт, аккуратности, любви к порядку и отсутствию у них пресыщаемости в привычной для них деятельности оказывалась фактором, способным в известной степени компенсировать имеющийся у них достаточно выраженный дефект психики.

На завершающем этапе формирования синдрома эпилептической деменции при дальнейшем углублении интеллектуального дефекта и значительном снижении мнестических функций (у 3

больных) сверхценная и бредовая симптоматика редуцировалась у больных до несложных и нестойких идей отношения. Одновременно у них снижалась трудовая активность, обеднялась их эмоциональная сфера. Длительные периоды гиподинамической депрессии с жалобами на плохое самочувствие перемежались у больных эпизодами непродуктивного возбуждения.

4.5.2. Аффективно-бредовые синдромы со склонностью к систематизации бредовых идей

В ходе исследования было установлено, что структура и динамика хронических со склонностью к систематизации бреда расстройств, которые наблюдались у 2 наших больных до появления признаков деменции, имеют свои особенности. По мере постепенного накопления у больных особенностей мышления, в первую очередь выразившихся в категоричности и эгоцентричности суждений, из круга аффективных расстройств здесь преобладали гипоманиакальные.

На данном этапе заболевания постоянно возникающие у больных конфликты с администрацией, членами семьи, медицинскими работниками и др. были обусловлены их борьбой за ограждение себя от мнимых посягательств на свои права, престиж, достоинство. Легкость возникновения у больных идей отношения не противоречила отсутствию у них склонности к застреванию на каком-либо одном конфликте. Убежденность больных в собственной непогрешимости и превосходстве над окружающими при достаточной сохранности у них профессиональных навыков и способности добиваться выполнения узко поставленной задачи не мешала больным длительно удерживаться на работе в условиях обычного производства.

На начальном этапе формирования деменции, который можно было диагностировать у 15 пациентов, учащение эксплозивных реакций способствовало утяжелению их конфликтов с окружающими. Свойственная больным на данном этапе обстоятельность мышления оказывалась благоприятной почвой для известного у них развития и систематизации бредовых идей. Сутяжный бред сочетался и переплетался у больных с ипохондрическими идеями, идеями отношения и преследования. Несправедливая, по мнению больных, обида увязывалась ими с их представлениями о собственной немогущности, неспособности постоять за себя. Одна из больных, например, требовала изменить график работы, так как считала, что работа мешает ей проводить лечение по ею самой разработанной схеме.

Бредовые представления у 38 больных приобретали все более однообразный, нелепый и противоречивый характер на следующем этапе формирования эпилептической деменции. Сутяжное поведение у них при сохранении его активности теряло целенаправленность. Добившись желаемого, больные, как правило, не находили удовлетворения в победе. Без сожаления оставляя достигнутое в упорной, нередко многолетней борьбе, они переходили к новому периоду сутяжного поведения уже по другому поводу. Получив, например, требуемое направление на лечение в клинику, вскоре после поступления в нее они начинали настаивать на выписке. Восстановленные ценой их собственных огромных усилий на противопоказанной им по их состоянию здоровья работе, спустя несколько дней после восстановления предъявляли администрации требования об изменении условий труда либо об их увольнении. Вместе с тем, несмотря на проявляемое упорство в борьбе, больные редко госпитализировались в психиатрический стационар. За годы сутяжной деятельности у них выработывался особый стиль поведения и речи. Даже устные заявления больных изобиловали канцелярскими оборотами, газетными штампами, призывами. Требования немедленного наказания виновных преобладали у них в их письмах в ущерб последовательному изложению содержания конфликта. Часто трудно было проследить у больных схему их бредовых построений из-за крайней детализации их мышления. Больным равно важными были все биографические подробности и эпизоды своей борьбы. Для доказательства собственной правоты они приводили, например, множество неизвестных собеседнику имен, названий учреждений, мест, дат и др. Демагогические и безапелляционные суждения, бесконечный монолог, громоздкие обороты, неологизмы составляли своеобразие их письменной продукции. Для большинства больных данной группы постоянной характерной чертой был ханжески-назидательный тон в общении с окружающими и практически полное отсутствие интереса к мнению собеседника.

На завершающей стадии формирования деменции, выявленной нами у одного больного, у него отмечалось снижение былого уровня притязаний и уменьшение сутяжной активности. Эгоцентризм, медлительность, бездеятельность соответствовали мелкомасштабности сутяжных построений. Преобладали сенестопатически-ипохондрические расстройства.

4.5.3. Аффективно-бредовые синдромы с галлюцинаторными расстройствами

Наличие и характер галлюцинаторно-бредовых проявлений у наблюдавшихся нами больных во многом зависели от стадии формирования эпилептической деменции.

До наступления признаков деменции эти проявления были выявлены у 6 наших пациентов. Ипохондрические идеи находились у них в тесной связи с монотонным на протяжении длительного периода субдепрессивным аффектом. Поэтому несмотря на наличие у них истинных зрительных и слуховых галлюцинаций, как правило, отличающихся яркостью и устрашающим характером, у больных сохранялась некоторая критика к обманам восприятия. Нередко у них возникали идеи малоценности и греховности со стремлением искать сочувствия и поддержки у окружающих. Характерны тактильные галлюцинации и сенестопатии, в том числе выражающиеся у пациентов, например, в чувстве онемения или неподвижности отдельных частей тела, мучительном ощущении комка волос во рту, чувстве невесомости при закрытых глазах, ощущении «скрипа в затылке» и др. У одного из больных отмечались псевдогаллюцинаторные расстройства, которые сам он характеризовал следующим образом: «Какое-то явление, понятие появляется вдруг, берет тебя за руку и уводит. Причем все это в ярких, огненных тонах». При всех перечисленных переживаниях у больных сохраняются чувство привязанности к близким, деятельная забота о них. Больные стремились удержаться на своей работе.

В период появления в клинической картине начальных признаков деменции у 9 больных можно было отметить утяжеление бредовых расстройств. Ипохондрические идеи трансформировались у них в сутяжный бред. Больные требовали у врачей применения особых видов лечения, направления на лечение в ведущие клиники, за границу и др. По собственному усмотрению меняли схему лечения. Зрительные обманы утрачивали для них прежнюю актуальность. Больные отзывались о них как о непонятных видениях. Вместе с тем при переживании зрительных обманов у некоторых из них иногда возникало ощущение сделанности: «внук показывается лошадью», «у кошки глаза человека», «видится сходство обличья старух и зверей» и др. Как бы изолированно, вне связи с галлюцинаторными образами возникали идеи ревности, разного рода нестойкие идеи отношения. При наличии гипоманиакального с оттенком раздражительности аффекта больные сохраняли активность в быту и на работе.

По мере увеличения признаков эпилептической деменции, с нарастанием вязкости мышления (у 4 больных) чаще отмечались явления ассоциативного автоматизма: «Мысли не оканчиваются, столкнутся и разойдутся, или вместо одной появляется другая, мысли как птички божии летают, порхают, не сидят на одном месте». Содержание последних нередко служило у больных материалом для бредовых построений. Ипохондрические идеи у них причудливо объединялись с сутяжным бредом, идеями отношения и преследования. Методы самолечения у одного из них основывались, например, на его представлении о наличии у него в организме «двух автономных кровеносных систем, одна из которых выключается во время припадка», или на ощущении «гипнотического воздействия или гравитации на печень, кишечник и голову». Интерпретация такого рода ощущений нередко полностью овладевала сознанием больных, что в свою очередь препятствовало формированию у них целенаправленных усилий, снижало потребность в полезной деятельности. При отсутствии адекватного эмоционального отношения к ситуации и полном отсутствии критики к своему состоянию для больных была характерна непреодолимая жесткость установок как одно из условий их узконаправленного и то же время противоречивого сутяжного поведения. Больные одновременно добивались, например, установления самой высокой группы инвалидности и восстановления на прежнем месте работы в своей профессии.

Следует отметить, что случаев развития психопатологических синдромов подобной структуры на завершающей стадии формирования деменции нами не наблюдалось.

Приведенным наблюдениям соответствует замечание Р. Г. Го лодец (1997) о возможности развития при эпилепсии синдрома психического автоматизма и участия сенестопатии в формировании у больных ипохондрического бреда.

4.5.4. Аффективно-бредовые синдромы с кататоническими расстройствами

В наших наблюдениях характер описываемых в данном разделе сложных в структурном отношении психопатологических образований менялся у больных в зависимости от наличия и динамики у них синдрома эпилептической деменции. Значительное место в клинической картине здесь принадлежало неразвернутой галлюцинаторно-бредовой симптоматике, сенестопатиям и кататоническим проявлениям.

В период заболевания до начала развития эпилептической деменции такого рода расстройства были выявлены у 3 больных. На общем фоне стойкого гипоманиакального аффекта у них возникали частые и продолжительные обострения в виде нерезко выраженного возбуждения, сопровождающегося вычурными движениями, неадекватным смехом, многоречивостью, явлениями ментизма, отрывочными идеями отношения, преследования. Имели место неразвернутый эротический бред, вербальный галлюциноз, оклики, устрашающие сновидения. Периоды хаотического двигательного возбуждения перемежались у больных явлениями ступора. Больные были склонны к предъявлению стереотипных вопросов или жалоб. Одна из них, например, всякий раз при встрече с врачом спрашивала, можно ли ей «в таком состоянии выйти замуж и родить». Другая постоянно предъявляла жалобы «на зуд в ногах и напряженность в глазах». При этом больные удерживались во внебольничных условиях, продолжали работать.

С началом формирования деменции у 3 больных перечисленные нарушения проявлялись в сочетании с выраженными у них эксплозивными реакциями. При стойком снижении критических функций особый дисфорический фон обуславливал у них более частые проявления агрессивности. В клинической картине болезни на данном ее этапе большое место у больных занимали сенестопатии, вкусовые и обонятельные галлюцинации. Частыми у больных были жалобы на неприятные запахи, ощущение сладкого во рту, чувство распирания головы и др. При появлении симптомов психического автоматизма у них отмечались амбивалентность эмоциональных переживаний. Воздействие извне одновременно воспринималось ими как неприятное и как благотворное. Чаще же оно было тягостным для больных, сопровождалось депрессивными реакциями. Больные отмечали, например, что делают все «машинально», «не так, как раньше». Актуальность подобного рода переживаний обуславливала необходимость проведения активного амбулаторного или стационарного лечения больных с временным их освобождением от работы.

На стадии формирования деменции с проявлениями так называемой вязкости мышления (у 9 больных) описываемая симптоматика выступала особенно ярко. Больные часами рассказывали о своих ощущениях, охотно вели дневник. Обращали на себя внимание их склонность к употреблению неологизмов, неадекватная ажитация речи. Высказывая недовольство по адресу своих переживаний и ощущений, больные как бы отчуждали и одушевляли их. Своеобразие облика больных подчеркивалось их застывшей улыбкой, манерностью, вычурной жестикоуляцией. Одна из больных называла себя «дураком замедленного действия». Чтобы отвлечься от ощущения «паутины в голове», «щекотания в пальцах» и «лопания мыльных пузырей в ушах», пела. Она же рассказывала, что при снижении настроения у нее появляется ощущение «завуалированности внешней среды». При всем многообразии подобного рода ощущений у больных отсутствовала склонность к систематизации ипохондрических идей. Вместе с тем при сохранении адекватности эмоциональных реакций на происходящие вокруг события больные из-за постоянной занятости своими переживаниями оказывались неспособны к организованному труду.

На завершающей стадии формирования деменции, диагностированной у 2 больных, уменьшался полиморфизм описанных выше патологических ощущений. Больные становились более однообразными в поведении и не столь многословными, как прежде. У них заметно снижалась память. Впечатление чужаковости сохранялось. Они по-прежнему употребляли неологизмы. Иллюстрацией может быть высказывание одной из больных: «В замощье и лунке

в области шеи, а также в загорбье как краб вцепился и дерет». Больные прекращали всякую трудовую деятельность, были пассивны в быту.

4.5.5. Кататонические синдромы с аффективно-бредовыми включениями

В изученных нами случаях хронического эпилептического психоза у обследованных больных можно было выделить достаточно большое число вариантов сочетания кататонических и аффективно-бредовых расстройств. Несмотря на разнообразие в клиническом выражении, эти расстройства были подвержены определенному стереотипу развития. По мере нарастания выраженности синдрома монотонной ригидности у больных прослеживалась постепенная редукция аффективно-бредовых расстройств.

На стадии болезни до появления признаков деменции такие состояния наблюдались у 7 больных. Нередко возникавшие у них невротоподобные нарушения проявлялись в виде навязчивого счета, фобий, раздражительности. Наступали субступорозные состояния, при которых малоподвижность у больных сочеталась с явлениями мутизма. При этом нередко возникала необходимость в стимулировании больных на их самообслуживание или выполнение привычных для них действий. Стереотипии проявлялись у больных в характере их мимических расстройств. Например, в возникновении у них всякий раз при отказе от чего-либо маски брезгливости, в бурных по ничтожному поводу реакциях протеста. Отмечались затруднения при попытках со стороны окружающих установить контакт с больным. Аффективно-бредовые включения чаще были представлены кратковременными периодами субдепрессии, сенситивности, идеями малоценности.

С появлением начальных признаков деменции (у 26 больных) аффективные расстройства приобретали свойства неожиданности, импульсивности. Идеи отношения у больных все в большей мере обуславливали у них противопоставление себя окружающим. У больных появлялась склонность к недоброжелательной критике всего происходящего. Характерными для них было злобное ворчание во любому поводу, постоянные проявления недоверчивости, недовольства всем. Вместе с тем «ворчливая аспонтанность» не позволяла больным, как прежде, активно преодолевать неприятные для них жизненные обстоятельства. Они оказывались неспособны к продолжительной сутяжной, а затем и всякой деятельности. Чаще же выраженный негативизм отталкивал от них и их ближайшее окружение.

На следующей стадии формирования деменции, отмеченной у 47 больных, уменьшалась острота аффективных расстройств. У больных усиливалась склонность к стереотипным, «машинообразным» формам поведения. Монотонная ригидность при наличии эйфорического фона настроения выражалась у больных в их стремлении выполнить что-либо наилучшим образом. Подчеркнуто аккуратные, невозмутимо вежливые, педантичные, неутомимые в работе, они иногда после длительного перерыва устойчиво приспосабливались к несложному труду. В трети случаев, в связи с ранним началом эпилептического процесса у больных отмечались признаки так называемого олигофренического типа дефекта. Особенности интеллектуального развития оказывались у них, например, таковы, что с возрастом они «больше умели, чем знали». Последнее способствовало тому, что уровень притязаний у больных был относительно более адекватным.

По мере дальнейшего углубления интеллектуального дефекта (у 42 больных) в связи с преобладанием в клинической картине монотонности аффективных реакций и медлительности продуктивность больных в работе снижалась. Вместе с тем их положительные трудовые установки и активность в быту сохранялись долго. Общительность, благодушие, легкость суждений оказывались прямой противоположностью тяжеловесному негативизму больных в прошлом. На данной стадии болезни сохранявшиеся у них трудовые навыки чаще находили применение в период их работы в специально созданных условиях.

4.5.6. Структура личностных изменений

Материалы, представленные в настоящей главе, не только подтвердили высказанное нами в предыдущих главах общее положение о том, что глубина эпилептического дефекта и тяжесть продуктивной психопатологической симптоматики взаимообусловлены (дефект менее выражен при преобладании в клинической картине аффективной и бредовой симптоматики и более отчетливо выступает при наличии у больных кататонических расстройств), но также позволили

в известной мере по-новому подойти к рассмотрению вопроса о связи у них личностных расстройств со структурой хронического психоза.

Исходя из результатов проведенного выше структурно-динамического исследования хронических психотических расстройств при эпилепсии, мы считали возможным допустить, что каждая из выявленных особенностей личности у больных с данной формой патологии должна, по-видимому, трактоваться и как особенность отражения их преморбида, и как проявление в ходе болезни личностного сдвига и, кроме того, как составная, а в ряде случаев и как основная часть комплекса продуктивных и негативных психопатологических расстройств.

Интересно было поэтому попытаться установить корреляции между особенностями личности больных и структурно-динамическими характеристиками хронического эпилептического психоза. С этой целью принимались во внимание только те качества личности у больных, которые были наиболее тесно связаны с типом и стадией течения болезни.

Из преморбидных особенностей личности больных, у которых в структуре хронического психоза преобладали аффективные расстройства, чаще всего отмечались астенические и тревожно-мнительные черты, склонность к фантазиям. В то же время в случаях, для которых было более характерно наличие в клинической картине психоза кататонических проявлений, ретроспективно у больных еще до начала болезни чаще можно было встретить указания на трудности адаптации, истерические черты, реактивную лабильность. В противоположность тому и другому, не было установлено типичных преморбидных личностных черт у больных, в клинической картине психоза у которых отмечались преимущественно бредовые расстройства.

Проведенное изучение личностных особенностей больных на стадиях заболевания показало, что при преобладании в структуре психоза кататонических расстройств у больных в предшествующий началу психоза период заболевания особенно часто отмечались трудности адаптации. Что же касается периода болезни с проявлениями психоза, то здесь не выявилось каких-либо корреляций между отдельными личностными проявлениями у больных и стадиями заболевания. Здесь констатируемые личностные особенности каждый раз приходилось поэтому оценивать суммарно.

Было установлено, например, что свыше 90 % больных с хроническими эпилептическими психозами обнаруживают гиперстенические черты, явления брадипсихизма, снижение критических функций, эгоцентризм, психическую ригидность. Более чем 80 % обследованных больных проявляют склонность к конфликтам, обнаруживают высокий уровень самооценки, неадекватный уровень притязаний. От 60 до 75 % составляют больные, отличающиеся гиперсоциальностью, реактивной лабильностью, эксплозивностью, невысоким уровнем самоконтроля. Вместе с тем выраженные нарушения адаптации отмечались у них лишь в 50 % случаев, гипостенические черты – в 43,3 % случаев. Малочисленную группу составили больные с «положительными» свойствами личности. Альтруизм, например, был выявлен лишь у 18 %, конформность – у 5,3 % больных.

В свете сказанного представляют интерес наблюдения А. Magaudda и соавт. (1997), согласно которым «зависимые и оппозиционные личностные черты намного чаще» встречаются в группе амбулаторных больных эпилепсией с «дистимической депрессией». Т. Wolanczyk (1997) сообщает, что больные эпилепсией подростки с депрессивной симптоматикой, по сравнению с контрольной группой сверстников, не только выглядят менее оптимистичными, но также мало ценят свою независимость и потому воспринимаются окружающими как «психически менее полноценные».

Таким образом, полученные данные подтвердили необходимость применения структурно-динамического подхода к анализу сложного комплекса психопатологических проявлений, наблюдающихся в клинической картине хронических эпилептических психозов, которые, как показали данные проведенного нами эпидемиологического исследования, имеют место у каждого шестого больного эпилепсией, находящегося на диспансерном наблюдении у психиатра. Полученные результаты позволяют нам с большей уверенностью говорить о том, что помимо бредовых форм хронического эпилептического психоза самостоятельно существуют такие его формы, как аффективно-бредовые психозы с преобладанием аффективных расстройств и аффективно-бредовые психозы с наличием кататонических расстройств.

Проведенное нами исследование показало, что в качестве «сквозного» синдрома и, соответственно, в качестве одного из основных (наряду с фактом многолетнего непрерывного

течения) критериев диагностики хронического эпилептического психоза может быть признан аффективно-бредовый синдром. Структура и динамика последнего, а также характер содержащихся в клинической картине галлюцинаторных и кататонических расстройств зависят от типа и стадии течения эпилептического процесса. Клиническим выражением той или иной степени прогрессивности процесса являются такие синдромы, как аффективно-бредовый с галлюцинаторными расстройствами, аффективно-бредовый с кататоническими расстройствами, кататонический синдром с аффективно-бредовыми включениями.

В связи с меньшей, по сравнению с преходящими психозами (транзиторными и приступообразными), остротой клинических проявлений продуктивная психопатологическая симптоматика у больных с хроническим психозом оказывается как бы «спаяна» с негативной. Поэтому, вероятно, хронические эпилептические психозы, особенно с преобладанием в их структуре аффективных и паранойяльных расстройств, в ряде случаев трудно отличить от вариантов патологического развития личности. Обилие сенестопатий, усложнение бредовых расстройств, появление на фоне аффективно-бредовых расстройств галлюцинаторных и кататонических проявлений свидетельствуют, однако, больше в пользу «аутохтонного» характера психоза и о механизмах его формирования, обусловленных главным образом прогрессирующим церебральной патологией.

Несмотря на значительную долю кататонических проявлений (2/5 случаев), уровень социально-трудовой адаптации в изученной группе больных с хроническим течением эпилептического психоза в целом мало отличается от уровня социально-трудовой адаптации в группе больных с приступообразным течением психоза, что, вероятно, может объясняться тем, что при сходстве структуры личностных изменений больные с хроническим течением психоза имеют возможность на протяжении более длительного срока «приспосабливаться» к психопатологическим проявлениям своего заболевания.

Глава 5. Дифференциальный диагноз

Понимание шизофрении и эпилепсии как специфических расстройств психической деятельности, или, по существу, как психопатологических синдромов, может, на наш взгляд, привести к тому, что эти два понятия станут использоваться в качестве терминов, обычно включаемых в раздел общей психопатологии.

И хотя тенденция к приближению именно к такому пониманию терминов шизофрения и эпилепсия находит отражение в МКБ-10, даже при попытке «вчувствоваться» в содержание подобной точки зрения и допущение того, что побудительным мотивом для нее может служить стремление выделить «основное расстройство», отличающее ту или иную нозологическую форму, все равно трудно себе представить, например, как у одного больного могут сочетаться шизофрения и эпилепсия, даже если они только синдромы, как трудно понять и то, что у одного и того же больного могут одновременно существовать корь и скарлатина, две формы анемии и др.

Между тем на протяжении длительного периода прослеживаются довольно распространенные стремления доказать совместимость или несовместимость этих двух видов патологии. С использованием умозрительных построений допускается, например, возможность «поглощения» шизофрении эпилепсией или наоборот, или же возможность сочетания шизофренического и эпилептического процессов.

Психиатру, основывающемуся при изучении патологии на клиническом подходе, суждения об антагонизме двух ни в чем не повинных заболеваний кажутся нелепостью. Ведь с начала века большинством клиницистов было принято положение о том, что основное что отличает больного шизофренией от больного эпилепсией – это различия в структуре наступающих у больных по ходу болезни изменений личности, или того, что в настоящее время в более широком смысле называют патосом.

Вероятно, психиатров в данном отношении можно разделить на две категории. Первые полагают, что все в мире преформировано, дано раз и навсегда, если не все застыло и не все неизменно, то по крайней мере неизменны составляющие: психические функции, функциональные системы и др., которые и определяют тот или иной «тип реакции». Вторые, признавая существование экзогенных и эндогенных типов реакций, не исключают того, что этиология и патогенез могут определять или обуславливать тип течения патологического

процесса и тип реакции, а также того, что существует общая арена, на которой разыгрываются качественно разнообразные болезни и реакции, включая головной мозг и организм в целом, и только общностью и сложностью реакций мозга и организма в целом, можно пытаться объяснить известное сходство и различия в клинических проявлениях патологических процессов и психогений. Ведь если вернуться к примеру инфекционных болезней – кори и скарлатины, – то они по своему клиническому оформлению имеют много общего между собой, однако при этом и значительно различаются по течению и исходу.

Подобные точки зрения высказывали М. О. Гуревич (1913), Н. Gruhle (1936), А. С. Кронфельд (1940), считая, что признание возможности соединения двух эндогенных процессов у одного индивидуума подрывает основу нозологической концепции в психиатрии.

Антагонизм между представителями первого и второго типов психиатрического мышления проявился, как известно, уже на рубеже веков и начался с выражений удивления со стороны ряда авторов по поводу того, что не все укладывается в жесткую нозологическую систему.

R. Gaupp (1901) (Цит. по G. Koehler, 1973), например, был поражен тем, что у больных эпилепсией могут возникать непреодолимые влечения и, в частности, дипсомании. P. Naescke (1905) указывал на возможность появления первых припадков после начала хронического психоза. E. Siemerling (1909) ставил вопрос о правомерности выделения специфических для эпилепсии колебаний настроения. Chotzen (1905), R. Nouet и L. Trepsat (1909), E. Siemerling (1909), O. Hinrichsen (1911), W. Bausch (1922), E. Grunthal (1923) описывали отдельные формы кататонических расстройств при этом заболевании. M. L. Bianchini (1904, 1906) выделял параноидную и кататоническую эпилепсию. J. Voisin (1907) – кататоническую форму раннего слабоумия при эпилепсии. J. Lachmund (1904) и W. V. Holst (1919) – эпилептический галлюциноз. H. Giese (1914) рассматривал эпилепсию как ранний симптом шизофрении.

В определенной мере именно такого рода механистический подход к рассмотрению причин возникновения сложных психопатологических образований при эпилепсии и способствовал в дальнейшем более частому появлению работ, отстаивающих концепцию комбинации двух процессов. В пользу последней высказывались не только R. Gaupp (1925), но и E. Krapf (1928), C. H. Rodenberg (1929), A. Glaus (1931), В. А. Никольская (1938). При этом о наличии антагонизма между психозом и эпилепсией говорили W. Held (1919), L. Meduna (1937) (Цит. по А. А. Перельману, 1944), Е. Н. Каменева (1938) и М. А. Гольденберг (1938). Все приведенные построения не могли решить проблемы патогенеза эпилептических психозов, поскольку, по сути, сводились к известному схоластическому спору о том, сколько чертей можно усадить на острие иглы. Например, возникновение эпилептического психоза рассматривалось весьма умозрительно: как реакция шизоидной личности на эпилептический процесс или, наоборот, как реакция эпилептоидной личности на шизофренический процесс (R. Gaupp, 1925, и др.).

Для первых трех-четырёх десятилетий 20-го века характерна была трактовка хронических психических нарушений при эпилепсии как вариантов патологического развития личности. Углубленно в данном отношении, например, анализировались тяжелое прогрессивное ананкастное развитие при генуинной эпилепсии (A. Fuchs, 1927), атипичный эпилептоидный психоз (K. Kleist, 1928), хронические систематизированные бредовые образования (H. W. Gruhle, 1936; K. Leonhard, 1938, и др.). Подобные случаи обозначались Т. А. Гейером (1939) как параноические развития личности на дефектной эпилептической почве.

Наряду с этим очевидным в этот период был приоритет отечественных психиатров в дальнейших попытках изучения вопросов происхождения отдельных форм эпилептических психозов.

По различной степени сохранности памяти и аффективной насыщенности переживаний пациентов П. А. Юделевич (1941), например, объективизировал различия в интенсивности расстройств сознания при транзиторных эпилептических психозах. Затяжной эпилептический психоз А. Л. Эпштейн (1945) рассматривал как непрерывную в течение нескольких дней, недель или месяцев цепь малых эпилептических припадков, связанных с периодами расстройств сознания. Негрубые нарушения сознания с яркой психо сенсорной симптоматикой и высвобождением протопатической аффективности К. А. Новлянская (1945) объясняла нарушениями височно-теменно-таламических корреляций. Острый делирий при эпилепсии признавался не специфическим, а универсальным синдромом, характеризующим остроту течения болезни (Ф. И. Бродский, 1949).

При сходстве с таковым при приступообразно протекающей шизофрении указывалось на меньшую продолжительность эпилептического ступора и на отсутствие в случаях бредовых расстройств при эпилепсии свойственного больным шизофренией абстрагирования от своего жизненного опыта (А. А. Перельман, 1944).

Представляет интерес и то обстоятельство, что авторы, отстаивающие право на существование терминов шизоэпилепсия и эпишизофрения, отмечают исключительную редкость соответствующих форм (П. Г. Мецов, А. Е. Двирский, 1986; Е. А. Нестерова, 1987, и др.).

Отмечалось также, что в связи с определенными личностными особенностями больным эпилепсией чаще, чем больным шизофренией, удается отмежеваться от своего бредового отношения к чему-либо и «вести двойную бухгалтерию» (J. H. Gruens, 1971; В. Dober, 1971).

Авторы 19-го столетия, не искушенные в нозологических и антинозологических теориях нашего времени, без тени сомнения описывали то, что видели, и в том числе бредовые и кататонические расстройства при эпилепсии, указывая при этом на неблагоприятный прогноз падучей (П. Бутковский, 1834; П. П. Малиновский, 1847; И. М. Балинский, 1859; В. Гризингер, 1867). И. М. Балинский, например, считал, что «вообще помешательство может осложнять все болезни, и правило это не подлежит никакому исключению».

Справедливости ради следует отметить, что не менее уверенно наши современники E. Slater и A. Beard (1963) диагностировали в 69 случаях хронический эпилептический шизофреноподобный психоз с учетом характерных для височной эпилепсии данных электроэнцефалографического исследования.

В последние годы были проведены сравнительные исследования пациентов с эпилептическими психозами и пациентов с психозами без диагноза эпилепсия.

E. J. Clarke и соавт. (1997) для выявления различий между теми (n=31) и другими (n=40) использовали контрольный перечень операционных критериев и компьютерную программу для классификации психотических состояний. Авторы установили, что пациенты с психозом без эпилепсии чаще имеют «семейную историю психоза», а у пациентов с эпилептическим психозом значительно чаще диагностируется «большая депрессия». По мнению авторов, психозы, связанные с эпилепсией, имеют различные наименования, а «некоторые случаи височной эпилепсии, по-видимому, связаны с позитивной симптоматикой шизофрении».

В. Н. Landgrebe (1997) считает одинаково частыми при эпилептическом психозе и шизофрении структурные отклонения височной доли с нарушением метаболизма и кровообращения.

T. Sakai и соавт. (1997) сравнивают феномен «ложного осознания физического присутствия» (K. Jaspers, 1913) у 11 пациентов с височной эпилепсией и 11 пациентов с шизофренией и выделяют следующие его характеристики. Предметом «физического присутствия» при шизофрении является «некто», а при эпилепсии – «что-либо». При шизофрении расстояние от пациента до «предмета» позади составляет несколько метров, в то время как при эпилепсии – в пределах одного метра. При шизофрении «физическое присутствие» проявляется в коварной (подкрадывающейся) манере и остается более чем на несколько недель, а при эпилепсии оно возникает пароксизмально и исчезает в пределах одной минуты. Кроме того, «физическое присутствие» при шизофрении чаще увязывают с развитием бреда преследования и открытости, в то время как при эпилепсии оно чаще случается вместе с пароксизмом страха.

На основании результатов проведенного сравнения нейропсихологических профилей пациентов с шизофренически психозом (n=22) и пациентов с шизофреноподобным эпилептическим психозом (n=25) J. D. C. Mellers и соавт. (2000) не поддерживают гипотезу о различии патофизиологии указанных психотических расстройств. По мнению авторов, важную роль в возникновении тех и других психозов равным образом играет аномалия доминантной височной доли с общим для всех пациентов когнитивным снижением и дефицитом внимания.

По данным O. Devinsky и соавт. (1991), O. Devinsky (1995), L. Berzen (1999), исход хронических психозов при эпилепсии более благоприятен, чем при шизофрении, больные с хроническим эпилептическим психозом реже госпитализируются и реже нуждаются в лечении нейролептиками, в клинической картине у них преобладают зрительные, а не слуховые галлюцинации, у них нет грубых изменений личности и эмоциональной холодности, как при шизофрении.

Поиску причин изоморфизма продуктивных психопатологических и нейропсихологических расстройств при шизофрении и эпилепсии до настоящего времени все еще противостоит представление о существовании так называемого биологического антагонизма между этими двумя нозологическими формами. Одной из систем доказательства правомерности установления клинического сходства между шизофренией и психотическими проявлениями эпилепсии является концепция единого психоза, предполагающая общность патогенетических механизмов, затрагиваемых не только в процессе онтогенеза, но и в процессе саморазвития болезни (А. В. Снежневский, 1983).

Однако стабильно высокий уровень первичной инвалидности и трудности, неизбежно возникающие при решении вопросов реабилитации больных шизофренией и эпилепсией, требуют рассмотрения не сходства, а главным образом нозологических различий в их клиническом выражении, течении, патогенезе и прогнозе.

Целью соответствующей нашей разработки явилось изучение на основе результатов эпидемиологического исследования наиболее общих закономерностей в развитии шизофрении и эпилепсии, а также основных дифференциально-диагностических клинических и прогностических критериев шизофренических и эпилептических психозов.

В ходе эпидемиологического исследования нами сравнивались две группы взрослых больных, находящихся под наблюдением диспансерного отделения Орехово-Зуевской психиатрической больницы: первая группа состояла из 451 больного шизофренией (216 мужчин, 235 женщин); вторая – из 329 больных эпилепсией (211 мужчин, 118 женщин), у которых хотя бы один раз в жизни были отмечены психотические расстройства. В карту эпидемиологического исследования кроме сведений о возрасте, образовании, профессии больных были включены данные о продолжительности болезни, типе и стадии ее течения, характере ведущих психопатологических синдромов, частоте госпитализаций.

Для классификации изучаемых психопатологических расстройств использовались разработанные нами структурно-динамические характеристики эпилептических психозов и слабоумия, дефиниции, содержащиеся в разделе шизофрении в адаптированном для использования в отечественной практике варианте МКБ-9 (1982), а также методические рекомендации по проведению сравнительного эпидемиологического исследования форм шизофрении и ее течения (Л. Я. Успенская, 1982).

На репрезентативность сравниваемых групп больных указывали полученные в ходе исследования данные о достоверности различий в структуре преобладающих в клинической картине шизофрении и эпилепсии регистров продуктивных психопатологических расстройств. Психозы с преобладанием аффективных нарушений у больных шизофренией наблюдались в 37,7 % случаев, у больных эпилепсией – в 35,3 %. Психозы с преобладанием бредовых проявлений отмечались соответственно в 38,4 и 34,9 % случаев, а психозы с наличием кататонических расстройств – в 25,9 и 29,8 % случаев.

Эти данные достаточно убедительно подтверждают существование клинического изоморфизма изучаемых форм патологии. Вместе с тем они не противоречат тому, что при практически равной продолжительности жизни в обеих группах больных были обнаружены достоверные (по критерию Стьюдента) групповые различия в возрасте больных как в период появления первых признаков болезни, так и в период обследования. В популяции больных эпилепсией достоверно чаще заболевание начиналось в возрасте до 20 лет и достоверно чаще, чем при шизофрении, в период обследования встречались лица моложе 30 лет. Выявившаяся таким образом тенденция к более поздней манифестации шизофренических психозов может, на наш взгляд, служить поводом для углубленного изучения клинико-возрастных различий между шизофренией и эпилепсией.

Обращали на себя внимание различия между двумя заболеваниями и в продолжительности (по критериям МКБ-9) психотических состояний. Лишь частота возникновения непрерывно текущих психозов в обеих группах была примерно одинакова (в 34,4 % случаев при шизофрении и в 26 % случаев при эпилепсии). В частоте же возникновения транзиторных (в 1,6 % случаев при шизофрении и в 34,7 % случаев при эпилепсии), а также приступообразных (соответственно – в 67 и 39,6 % случаев) психозов имели место достоверные различия. С последними обстоятельствами, по-видимому, можно связать преобладание в популяции больных шизофренией случаев заболеваний с общим числом госпитализаций более 10.

Существенные различия между изучавшимися нами группами пациентов были установлены по уровню полученного ими образования. Среди больных шизофренией чаще встречались лица со средним и высшим образованием, а больные эпилепсией чаще получали лишь начальное образование.

В этой связи особый интерес для нас представляло сравнение общих данных о профессиональном уровне больных в период до установления у них группы инвалидности, а также о степени инвалидизации больных и характере их трудовой занятости на период обследования. При отсутствии достоверных различий по численности квалифицированных рабочих, среди страдавших шизофренией на стадии болезни, когда еще не отмечалось профессиональное снижение, чаще регистрировались специалисты, а среди больных эпилепсией – неквалифицированные рабочие.

На период обследования инвалидность всех групп при эпилепсии с психозом устанавливалась в 73,3 % случаев, при шизофрении – в 56,1 % случаев. Достоверному преобладанию инвалидов в группе больных эпилепсией соответствовала и большая тяжесть групп инвалидности: при эпилепсии чаще устанавливалась первая группа инвалидности. Вместе с тем больные эпилепсией чаще, чем больные шизофренией, признавались инвалидами третьей группы, что, возможно, было связано с ограничениями в выборе профессии из-за наличия пароксизмальных расстройств.

В свете приведенных данных несколько неожиданными оказались практически одинаковые результаты изучения характера фактической трудовой занятости больных эпилепсией и шизофренией к периоду их обследования по сферам производства. В каждой из обследованных групп почти в половине случаев отмечалась трудовая незанятость больных (в 46,3 % случаев шизофрении и 47,1 % случаев эпилепсии). Занятость же больных в специально созданных условиях производства соответственно равнялась лишь 10,9 и 8,8 % случаев, в то время как занятость в обычных производственных условиях составляла 42,8 и 41,1 % случаев.

Была установлена неравномерность распределения типов течения болезни в изучаемых популяциях. Если благоприятное течение болезни почти в одинаковой мере встречалось при шизофрении и эпилепсии (примерно в трети случаев в той и другой группе), то так называемый средний темп прогрессивности оказался более характерным для шизофрении – в половине случаев, а неблагоприятное течение болезни – для эпилепсии – в трети случаев.

Как при шизофрении, так и при эпилепсии выявились достоверные связи между типом течения болезни и регистром ведущих продуктивных психопатологических расстройств. В то же время в обеих группах почти полностью отсутствовали корреляции между типом течения болезни и образованием больных, и лишь несколько чаще они устанавливались между типом течения болезни и профессией. В наибольшей же мере с типом течения болезни оказывались связаны группа инвалидности и характер трудовой занятости пациентов к периоду обследования.

При благоприятном течении шизофрении и эпилепсии в структуре психозов преобладали аффективные нарушения, инвалидность чаще не устанавливалась, и больные в большинстве своем работали на обычном производстве. Для случаев со среднепрогрессивным типом течения шизофрении и эпилепсии характерно было преобладание в структуре психозов бредовых проявлений. Оказалось, однако, что это обстоятельство являлось причиной полной трудовой незанятости пациентов чаще при эпилепсии, чем при шизофрении, хотя больные шизофренией чаще признавались инвалидами второй группы. При неблагоприятном течении патологического процесса как при шизофрении, так и при эпилепсии в равной степени преобладали психозы с наличием кататонических расстройств, равно преобладали лица, выполнявшие до болезни неквалифицированный физический труд, равномерно распределялись инвалиды первой и второй групп, в одинаковой мере характерной на период обследования была трудовая незанятость больных.

Выявленная таким образом в ходе эпидемиологического исследования неоднородность динамической взаимосвязи клинических и социальных факторов позволяла допустить, что в целом адаптационные возможности больных зависели от структуры не столько позитивных, сколько от структуры позднее появляющихся негативных психопатологических синдромов.

Структурно-динамический анализ психопатологических расстройств при двух заболеваниях позволил подтвердить справедливость подобного предположения. Кроме того, наряду

с клиническим сходством продуктивных психопатологических синдромов были выявлены определенные различия в характере сочетаний последних с негативной симптоматикой, структура которой по существу не только определяла нозологическое своеобразие сравниваемых групп больных, но также указывала на определенную стадийность в развитии шизофренического и эпилептического дефектов.

Сопоставление типов течения заболевания с характером эмоционально-волевых нарушений при шизофрении и со структурой личности при эпилепсии позволило выявить некоторые закономерности. Как в тех, так и в других случаях благоприятному течению болезни чаще соответствовало отсутствие клинически выраженных признаков дефекта. Для среднепрогредиентной шизофрении характерно было преобладание у пациентов эмоциональных расстройств, расстройств мышления, синдрома монотонной ригидности, в то время как для аналогичного типа течения эпилепсии – наличие у больных признаков эпилептической деменции с преобладанием эксплозивных реакций или синдрома брадифрениции. При неблагоприятном течении шизофренического процесса достоверно чаще имел место эмоционально-волевой дефект, а при неблагоприятно протекающей эпилепсии чаще констатировалась эпилептическая деменция с преобладанием брадифрениции и мнестико-интеллектуальных расстройств.

Полученные данные указывают на существование определенных различий в континууме негативных психопатологических проявлений при шизофрении и эпилепсии. По степени тяжести негативные расстройства, соответствующие темпу прогредиентности патологических процессов, могут быть выстроены в следующие два ряда.

При шизофрении: отсутствие клинически выраженных признаков дефекта; эмоциональные расстройства (оскудение эмоциональных реакций, их неадекватность, сенситивность, гипертимность, вычурность, аутизм и др.); расстройства мышления (расплывчатость, склонность к резонерству, готовность к сверхценным образованиям, паранояльность); синдром монотонной ригидности (стереотипизация поведения, роботообразность, упорство в достижении узко поставленной цели и др.); эмоционально-волевой дефект (вялость, пассивность, бездеятельность, «бездумность», нецеленаправленность поведения, дурашливость, шизофазия, патология влечений и др.).

При эпилепсии – отсутствие клинически выраженных признаков эпилептической деменции (сохранение критических функций при наличии характерологических или личностных изменений); эпилептическое слабоумие с преобладанием эксплозивных реакций; эпилептическое слабоумие с преобладанием синдрома брадифрениции; эпилептическое слабоумие с преобладанием мнестико-интеллектуальных расстройств.

Верификации предположения, являются ли отдельные звенья представленных рядов психопатологических синдромов последовательными этапами единого процесса, может быть посвящено специальное клинико-катамнестическое исследование. Здесь же, на основании полученных эпидемиологических данных, мы можем утверждать, что определенному типу течения заболевания в значительной мере соответствует определенный тип формирующегося дефектного состояния.

Результаты проведенного исследования позволяют предполагать, что изоморфизм продуктивной психопатологической симптоматики при шизофрении и эпилепсии обусловлен прежде всего локализацией патологических процессов в тех и других случаях в аналогичных функциональных системах мозга (Г. Н. Крыжановский, 1981), возможно связанной со сходными аутоиммунными процессами (С. Ф. Семенов и соавт., 1973; В. А. Потапова и соавт., 1987). Это, а также факт почти равномерного распределения в обеих популяциях пациентов ведущих продуктивных психопатологических расстройств (аффективных, бредовых, кататонических) свидетельствуют об универсальности и уравновешенности основных типов психотического реагирования на патологический процесс, что, однако, ни в какой мере не исключает нозологической самостоятельности шизофренических и эпилептических психозов.

В последние годы в ходе эпидемиологических исследований установлена тесная взаимосвязь между уровнем психического здоровья и состоянием иммунного гомеостаза. Если в различных контингентах населения клинические синдромы вторичной иммунной недостаточности выявляются в 15–39 % случаев, то в группах лиц с нарушениями психического здоровья различной степени тяжести – в 70–80 % случаев. Приводятся многочисленные данные о наличии

значимых нейроиммунных расстройств при эпилепсии. При этом отмечается, что характерной особенностью иммунозависимых заболеваний с хроническим течением являются глубокие и стойкие нарушения механизмов регуляции и взаимодействий иммунокомпетентных клеток в процессе иммунного ответа. (Т. П. Ветлугина, 2002; Л. В. Липатова, 2010).

Следует подчеркнуть необходимость дальнейшего целенаправленного катамнестического исследования полученных структурно-динамических данных в аспекте изучения динамики и формирования негативных проявлений при шизофрении и эпилепсии.

Возникает также необходимость верификации выявленных различий в клиническом и социальном прогнозе при шизофрении и эпилепсии соответствующими результатами лабораторных исследований. Эти различия, по-видимому, обусловлены более выраженными компенсаторными возможностями при шизофрении, что, вероятно, связано с преимущественной локализацией шизофренического процесса в корковых отделах, в то время как отмечающаяся при эпилепсии тенденция к генерализации поражения головного мозга может объясняться тем, что патологический процесс с самого начала затрагивает его глубинные (филогенетически более древние) отделы.

По-видимому, под этим углом зрения может быть рассмотрен установленный в последние годы на репрезентативном материале факт более раннего возрастного дебюта шизофрении (в среднем 26,6 года, $n=612$), по сравнению с возрастным дебютом психотических расстройств при эпилепсии (в среднем 30,1 года, $n=282$) (N. Adachi и соавт., 2008).

По наблюдениям М. О. Abdulghani и соавт. (1997), ухудшение личностной и поведенческой регуляции больше выражено при эпилепсии у пациентов с фокальной ЭЭГ дизритмией. Поведенческие проблемы у больных эпилепсией J. K. Austin и соавт. (1997), а также D. Vesana и соавт. (1997) связывают с «основной неврологической дисфункцией». E. Vaeta и соавт. (1997) считают необходимым поиск «эпилептического фокуса, лежащего в основе мультифокальных и диффузных расстройств». A. Berger и соавт. (1997) связывают наличие фокальных припадков у детей до двухлетнего возраста с плохим прогнозом.

Неоднократно упомянутая в прошлом идея обусловленности эпилептических психозов и их частоты локализацией патологического процесса в височной доле и при этом факт появления их спустя 10–15 лет после начала активного течения болезни подтверждаются в последние годы данными исследований E. J. Clarke и соавт. (1997), R. Collinge (1997), H. Holthausen (1997), M. Inami и соавт. (1997), R. Manchanda и соавт. (1997) и др.

Следует также отметить, что, по данным L. Kalinina (1997), основанным на электроэнцефалографических исследованиях, «симптоматическое происхождение» височной эпилепсии устанавливается в 74–78 % наблюдений. В то же время «фокальная кортикальная дисплазия», по данным O. Kanazawa и соавт. (1997), даже при лобной эпилепсии является благоприятной в прогностическом отношении.

Издавна отмечаемые признаки сезонных колебаний активности течения некоторых соматических и неврологических заболеваний являются предметом изучения в рамках так называемых хронобиологии и хрономедицины (Т. Halberg, 1969; А. П. Дубров, 1971; Н. И. Моисеева, 1975; А. А. Михайленко и соавт., 1986). Однако попытки выявить статистически достоверные данные о цикличности развития хронических психических заболеваний, соизмеримой с такими временными параметрами, как год, время года, месяц, как правило, оказываются малорезультативными (В. В. Колобов, 1982; Г. Т. Сонник и соавт., 1984; U. Mueller и соавт., 1984).

Это обстоятельство, по-видимому, является неизбежным следствием линейного подхода к изучению широкого спектра клинико-диагностических характеристик, свойственного большинству нозологических форм, входящих в круг психических заболеваний. Одной из предпосылок достижения положительных результатов исследований в данном направлении, вероятно, может оказаться комплексное применение клинико-эпидемиологического метода и методов психиатрии течения, синтезирующих возможности клинико-социального диагноза и прогноза.

Целью проведенной нами в 1988 году работы было установление достоверных нозологических и прогностических различий между шизофренией и эпилепсией, проявляющихся в наличии сезонности обострений болезни, повторяющихся у отдельного больного два и более

раз в течение года, а также сезонности обострений болезни, повторяющихся у больных в разные годы в одни и те же месяцы.

Материалом исследования служила совокупность всех случаев госпитализации по поводу обострений заболевания ($n=3705$), имевших место на протяжении болезни в двух невыборочных группах больных: 451 больных шизофренией и 329 больных эпилепсией, протекающей с психозом. Те и другие больные проживали в одном и том же административном районе и наблюдались в одном и том же психоневрологическом диспансере. В карту эпидемиологического исследования, кроме данных о продолжительности болезни (в среднем 25–30 лет), были включены сведения о типе и стадии течения заболевания, ведущих психопатологических синдромах, датах госпитализаций.

В соответствии с задачами работы в качестве инструмента исследования были избраны типы течения болезни: благоприятный, среднепрогредиентный и неблагоприятный, критерии которых, относящиеся к эпилепсии, были представлены в предыдущих главах.

Как и предполагалось, недифференцированное сравнение числа госпитализаций в изучавшихся нозологических группах пациентов в целом оказалось малоэффективным в плане выявления факта приуроченности наибольшей частоты обострений болезни, требующих стационарного лечения, к тому или иному времени года. При шизофрении в целом можно было отметить лишь достоверное уменьшение общего числа обострений в марте. При эпилепсии же не было выявлено достоверных различий в частоте обострений ни по временам года, ни по месяцам.

Вместе с тем при распределении суммы госпитализаций всех обследованных больных шизофренией и эпилепсией по типам течения болезни оказалось возможным выявить не только определенные данные, касающиеся каждого заболевания в отдельности, но также закономерности более общего порядка. Прежде всего было установлено отсутствие достоверных различий между частотой обострений в сравниваемых группах заболеваний по временам года, а также отсутствие достоверных различий по месяцам в частоте обострений шизофрении и эпилепсии при благоприятном их течении. Для среднепрогредиентных шизофренических и эпилептических процессов общим оказалось увеличение суммы обострений в феврале, апреле, июле, августе и декабре. Для неблагоприятно текущего эпилептического процесса статистически достоверной явилась положительная связь с суммой обострений болезни в январе, марте, апреле, июле, сентябре и октябре, то есть в месяцы, наиболее ярко отражающие характерные особенности всех четырех времен года.

Исходя из уже высказанного предположения о преимущественной локализации патологического процесса в тех или иных функциональных системах головного мозга, обеспечивающих различную степень включения механизмов компенсации и адаптации, представлялось возможным интерпретировать приведенные данные следующим образом.

«Собственный», «индивидуальный» или «аутохтонный» ритм обострений, свойственный благоприятному течению шизофрении и эпилепсии, протекающих с психотическими расстройствами, свидетельствует об известной сохранности компенсаторных функций. При среднепрогредиентных процессах наблюдается интерференция «индивидуального» ритма обострений и общего годового биоритма, что может указывать на неустойчивость компенсаторных механизмов. На декомпенсацию процессов адаптации указывает замещение «индивидуального» ритма общим биологическим (годовым) при неблагоприятно текущей эпилепсии, гипотетически характеризующейся тотальным поражением функциональных систем мозга.

В свете высказанных предположений особый интерес приобретало установление диагностического и прогностического значения феномена неоднократных обострений шизофрении и эпилепсии в течение одного года, наблюдавшихся в целом в 40 % ($n=1480$) случаев всех обострений. Уместным представлялось и рассмотрение постоянно вызывающего дискуссии вопроса, являются ли повторяющиеся в течение года госпитализации больных отражением недостаточной эффективности лечения и преждевременной выписки их из стационара, либо каждая из госпитализаций такого рода представляет собой результат относительно кратковременных серийных эпизодов болезни.

Рубрикация соответствующих данных о госпитализациях больных проводилась по последовательно расположенным пятилетним периодам развития болезни. В каждом случае

заболевания учитывалось общее число госпитализаций больных в течение данного календарного года.

Отмеченная многочисленность фактов повторных обострений болезни в течение года не позволяла считать их только терапевтическим артефактом, а скорее указывала на возможность оценки их в качестве проявлений повышения активности течения процесса. В связи с этим представлялось необходимым попытаться установить прогностическую значимость данного явления.

Оказалось, что в целом в популяции больных шизофренией тенденция к повторениям госпитализаций в течение года может сохраняться на протяжении 50 лет болезни, имея наибольшую выраженность в первом десятилетии и постепенно убывая в последующие. При той же общей продолжительности появления повторных обострений в течении года при эпилепсии, протекающей с психозом, нарастание частоты госпитализаций подобного рода происходит лишь спустя 15 лет от начала болезни.

Было установлено, что для прогноза имеет значение следующее распределение периодов наиболее активного течения заболевания.

При благоприятном течении болезни частота повторяющихся в течение года госпитализаций как при шизофрении, так и при эпилепсии равномерно распределяется по всему их «длиннику».

При среднепрогредиентной шизофрении наибольшие величины активности течения заболевания приходятся на первое его десятилетие, а так же на периоды болезни от 16 до 25 лет и от 31 до 35 лет, в то время как для аналогичного типа течения эпилепсии оказывается характерна отставленная экзацербация процесса, относящаяся к периоду болезни между 21 и 40 годами.

При неблагоприятном течении шизофрении пики учащения повторяющихся в течении года госпитализаций совпадают с периодами болезни от 6 до 15 лет и от 21 года до 35 лет, а при неблагоприятном течении эпилепсии – с более ранним периодом болезни, в интервале от 6 до 20 лет.

Наблюдается, таким образом, некоторая растянутость и волнообразность общего периода активного течения патологического процесса при шизофрении и, напротив, его кратковременность и «компактность» при эпилепсии.

Что касается прогностического значения фактора сезонности в возникновении повторяющихся в течении года госпитализаций, то только при среднепрогредиентных шизофренических и эпилептических процессах удаётся выявить данные, напоминающие сезонность обострений болезни в их общей совокупности, которая была отмечена выше при неблагоприятных процессах. Пики учащения числа госпитализаций приходились здесь на январь, июнь и декабрь, т. е. они, по существу, коррелировали с полярными значениями годового цикла.

Полученные на материале эпидемиологического исследования данные свидетельствуют, следовательно, о том, что повторные в течение года обострения болезни в большей мере могут быть полезны для дифференциальной диагностики шизофрении и эпилепсии, протекающей с психозом, чем для определения темпа прогредиентности того и другого заболевания. Приведенные же указания на наличие сезонных колебаний частоты этих обострений свидетельствуют о приуроченности более высокой активности процесса к полярным значениям годового цикла.

По намечившейся схеме исследования логично было изучить и другой достаточно распространенный тип повторных обострений шизофрении и эпилепсии – обострения болезни в разные годы в одни и те же месяцы. В целом по обеим обследованным группам больных такого рода обострения имели место в 51,5 % случаев (n=1907).

Соответствующий анализ не подтвердил наличия общих для шизофрении и эпилепсии корреляций между сезонностью данного явления и темпом прогредиентности патологического процесса. Вместе с тем на нозологические различия указывал факт установления таких корреляций при эпилепсии, протекающей с психозом. При среднепрогредиентной эпилепсии повторения госпитализации больных в одни и те же месяцы достоверно чаще реализовывались зимой и летом, при неблагоприятно текущей эпилепсии – осенью и весной. Исходя из того, что в целом эпилепсия отличается от шизофрении более тяжелым клиническим прогнозом, приведенные данные, по-видимому, можно расценивать в качестве признаков утяжеления

прогноза. Для верификации данного предположения целесообразно было исследовать характер корреляций между типом течения патологического процесса и суммой случаев повторения и неповторения в одни и те же месяцы обострений болезни.

Полученные данные свидетельствуют о том, что хотя в целом при шизофрении общее число повторяющихся в один и тот же месяц обострений болезни достоверно больше числа неповторяющихся, первые более характерны для наиболее распространенного среднепрогредиентного типа течения болезни. При эпилепсии же при равной представленности обоих типов обострений эта тенденция более свойственна неблагоприятно текущим процессам.

В целях уточнения приведенных данных и разрешения вопроса, являются ли случаи болезни с наличием обострений в одни и те же месяцы результатом большей продолжительности заболевания, нами была проведена разработка данных, отличающаяся от представленной выше анализом не суммы госпитализаций, а суммы случаев болезни.

Для обеспечения репрезентативности сравниваемых групп больных в качестве разграничивающего их признака была избрана 15-летняя продолжительность болезни, признаваемая рядом авторов критической для манифестации эпилептических психозов. В ходе исследования окончательно подтвердилось предположение о принадлежности феномена повторения обострений болезни в одни и те же месяцы к критериям утяжеления прогноза.

Обнаружены, следовательно, по крайней мере три ритма обострений в течении шизофрении и эпилепсии, по-видимому, в равной степени связанных с типом течения болезни, но в различной степени – с сезонностью госпитализаций. Обнаруживается достаточно ярко выраженная сезонность обострений обоих заболеваний в общей совокупности госпитализаций больных. В то же время возникновение повторных обострений в течение года в меньшей мере связано с фактором сезонности. В наименьшей степени связь с сезонностью выявляется при анализе случаев обострений болезни в одни и те же месяцы.

Нам представляется уместным сопоставить полученные нами данные с датой рождения больных. В частности, было интересно изучить прогностическое значение последней.

Прежде всего выявилось не соответствующее данным литературы (G. Parker и соавт., 1976) отсутствие достоверных различий в датах рождения между общими совокупностями больных шизофренией и эпилепсией по временам года. Вместе с тем такие отличия были найдены при анализе типов течения в обеих группах заболеваний. Благоприятное течение шизофрении и эпилепсии чаще имело место у больных, родившихся в январе, феврале, апреле, сентябре, октябре и ноябре (т. е. преимущественно зимой и осенью). Средняя степень прогредиентности этих заболеваний коррелирует с датой рождения больных в марте, мае, июле, августе и октябре (т. е. преимущественно в весенне-летний период). При неблагоприятном течении процесса различия в дате рождения у обследованных больных оказались статистически недостоверными.

Таким образом, при анализе и оценке роли биологических ритмов в течении хронических психических заболеваний в целом, по-видимому, следует предполагать одновременную принадлежность этих факторов как к патогенезу данной нозологической формы, так и, в особенности, к степени ее прогредиентности. Повторяемость обострений болезни, требующих стационарного лечения, в один и тот же месяц и в течение календарного года является неблагоприятным прогностическим признаком. Выявление на эпидемиологическом материале нозологических и прогностических различий в цикличности обострений болезни может указывать на возможные различия в иммуногенезе шизофрении и эпилепсии. В том же плане можно интерпретировать корреляции между преходящими (транзиторными и приступообразными) психозами и определенным ритмом обострений болезни. При шизофрении ритм обострений, по-видимому, более «индивидуализирован», т. е. менее связан с биологическими ритмами, что, вероятно, обусловлено поражением более молодых в филогенетическом отношении церебральных структур. При прогредиентных вариантах эпилепсии ритм обострений болезни обнаруживает выраженные черты сезонности. Характер биологического ритма в течении хронических психических заболеваний должен учитываться при разработке общих и индивидуальных мер профилактики.

Как известно, начиная с МКБ-9, психические расстройства при эпилепсии постепенно исчезают из класса V «Психические расстройства и расстройства поведения». Можно лишь предполагать, что авторы V класса МКБ-10 задались целью «начать с нуля» разработку проблемы психических расстройств при этом заболевании, основываясь на рубрике G40

из класса VI «Болезни нервной системы», либо согласились с тем, что весь существующий в популяции спектр психических и поведенческих расстройств может встречаться при эпилепсии. Скорее же всего, они сочли, что синдром «эпилепсия» случайно сочетается с психическими и поведенческими расстройствами.

В пользу последнего предположения могут свидетельствовать следующие суждения, основанные на современных представлениях о так называемой коморбидности (S. B. Stefansson и соавт., 1998; A. Gaitatzis и соавт., 2004; W. Swinkels и соавт., 2005; S. Farooq и соавт., 2008; F. Sundram, 2010) тех или иных клинических феноменов.

«Эпилепсия – хроническое состояние» (J. Beaussart-Defaye и соавт., 1997). «Мы пытаемся связать возможные лежащие в основе неврологические расстройства с эпилептическим синдромом» (D. Besana и соавт., 1997). «Мы склонны усматривать наличие взаимоотношений между эпилепсией и личностными расстройствами» (E. H. de Graaf и соавт., 1997). «Юношеская миоклоническая эпилепсия является синдромом, классифицируемым как идиопатическая генерализованная эпилепсия с началом, зависимым от возраста» (S. Malagold и соавт., 1997). «Одним из наиболее частых эпилептических синдромов является благоприятная фокальная эпилепсия» (H. Mayer и соавт., 1997). «Среди связанных со сном пароксизмальных расстройств ночная лобная эпилепсия описывается как оригинальный синдром» (G. Plazzi и соавт., 1997) и др.

Как бы то ни было, полученные нами данные показывают, что при эпилептической болезни, попадающей в поле зрения психиатра, в 60–70 % случаев устанавливается инвалидность, у половины взрослых больных эпилепсией диагностируется деменция и более чем в 60 % случаев хотя бы один раз в жизни возникают психозы.

Вместе с тем номенклатура этих состояний, представленная в МКБ-9 и МКБ-10, в том числе в адаптированных для отечественной психиатрической практики вариантах, разработана крайне недостаточно. Статическая оценка эпилептического слабоумия противоречит утвердившемуся в отечественной практике динамическому подходу к классификации психопатологических расстройств. Дефиниции «острое преходящее психотическое состояние», «подострое преходящее психотическое состояние», «хроническое психотическое состояние» и др. нуждаются в конкретизации. Например, в содержащем эти термины разделе адаптированного варианта МКБ-9 «Психотические нарушения вследствие органического поражения головного мозга» не в полной мере соблюден принцип глоссария, достаточно широко использованный в других рубриках.

Помимо наполнения определенным клиническим содержанием использованных в МКБ-9 и МКБ-10 наименований эпилептических психозов и слабоумия, т. е. разработки глоссария психопатологических синдромов для унифицированной структурно-динамической оценки состояния больных с проявлениями эпилептических психозов и слабоумия, в настоящей главе мы ставили целью представить пригодные для использования в лечебной и экспертной практике критерии клинического диагноза при данной патологии.

В соответствии с тем, что структурно-динамический подход к анализу клинических явлений может считаться оправданным в многолетней практике медико-социальной и судебно-психиатрической экспертизы, описание клинических форм в предлагаемом нами «Глоссарии психических расстройств при эпилепсии» дается одновременно с указанием на характер исходов при них, а в разделе «Критерии диагноза» показывается место многообразных форм эпилептических психозов и слабоумия в структуре общих закономерностей течения болезни.

Кодирование психопатологических синдромов проведено в соответствии с адаптированными для использования в Российской Федерации вариантами класса V «Психические расстройства и расстройства поведения» МКБ-9 и МКБ-10.

Глоссарий психических расстройств при эпилепсии

**Острое преходящее психотическое состояние
МКБ-9: 293. 05 МКБ-10: F 06. 812**

Развивается в виде транзиторных с внезапным началом и быстрым окончанием психозов продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней с преобладанием аффективных, бредовых или кататонических расстройств в виде депрессий, маний, ипохондрических состояний, состояний тревоги с идеями отношения, отравления, преследования, галлюцинаторно-бредовых состояний, люцидных кататонических расстройств, кататонии с онейроидом или сумеречными расстройствами сознания, делирия.

Транзиторные психозы с преобладанием аффективных расстройств

МКБ-10: F06. 3

Для транзиторных депрессий (МКБ-10: F 06. 322 или F 06. 362), наряду с понижением настроения, наиболее типичным признаком является гиподинамия. Больным свойственно субъективное переживание пассивности, медлительности, вялости. Нередки жалобы на трудность сосредоточения внимания, снижение сообразительности, способности к усвоению нового, утомляемость. При наличии дисфорических расстройств появляется тревога, вспыльчивость, обидчивость, плаксивость. На высоте гневливых вспышек нередко высказывания о нежелании жить. Однако агрессия, преимущественно психическая, чаще проецируется вовне. Особенно это проявляется в случаях возникающего сенситивного бреда отношения. В такие периоды больные опасаются, что окружающие подозревают их в симуляции, мошенничестве, тунеядстве, пьянстве и т. п. В связи с тем, что случаи «прорыва аффекта» далее угроз подачи жалобы на «обидчика» не идут, эти состояния чаще всего протекают без вмешательства врача и больные продолжают трудиться. С прекращением расстройства у них появляется критическое отношение к своим переживаниям.

Для депрессий с преобладанием вегетативных проявлений характерны интенсивные головные боли и головокружения с последующей общей слабостью, сонливостью или бессонницей, отсутствием аппетита, иногда носовыми кровотечениями. Отмечается склонность к слабодушным реакциям, алгии различной локализации, гиперпатии, ощущение сухости во рту, чувство разбитости, потеря памяти. Сон с кошмарными сновидениями, частыми пробуждениями. Больные выглядят вялыми, бледными. У них значительно снижается продуктивность в работе, в связи с чем на период психоза они должны признаваться временно нетрудоспособными.

В случаях транзиторных маний (МКБ-10: F 06. 303 или F 06. 342) увлеченность какими-либо занятиями, в том числе производственными, достигает того, что больные посвящают им все свое время, подолгу не могут уснуть, пробуждаются с новыми планами. Чувство восторга, удовольствия по поводу действительного или мнимого успеха часто сопровождаются речедвигательным возбуждением, несдержанностью, пренебрежением к интересам окружающих, склонностью к самовосхвалению. Ощущение «полного здоровья», «прилива сил» сочетается с утратой критики к болезни в целом. Больные прерывают противоэпилептическое лечение, и это нередко является причиной обращения к врачу по поводу учащения пароксизмов. Собственно же психические расстройства, как правило, не приводят к снижению трудоспособности, и психоневрологическое учреждение по согласованию с пациентом должно обращаться к администрации предприятия с ходатайством о том, чтобы не считать его прогулом.

Фабула транзиторных бредовых состояний с тревогой и идеями отношения, отравления, преследования включает в себя элементы окружающей обстановки. Среди мнимых преследователей, стремящихся уничтожить больных, называются конкретные лица. Больные принимают активные «встречные» меры: прячутся, нападают на «преследователей», обращаются с жалобами на них в правоохранительные учреждения. В связи с повышенной общественной опасностью больные в эти периоды подлежат госпитализации в психиатрическую больницу по неотложным показаниям.

При транзиторных галлюцинаторно-бредовых психозах имеют место разнообразные галлюцинаторные и псевдогаллюцинаторные переживания. Больные видят преследователей, ощущают «действие лучей» и неприятные запахи. Обманы восприятия переплетаются с адекватным восприятием реальности. Больные с недоумением, растерянностью и страхом спрашивают, живы ли их родственники, что именно говорят о них по радио или пишут в газетах и т. п. Вместе с тем при сохранении в дальнейшем подробных воспоминаний о своих переживаниях на период психоза нет достаточно данных для констатации признаков помрачения

сознания. Перечисленные расстройства, как правило, являются основанием для госпитализации больных в психиатрический стационар.

Транзиторные психозы с преобладанием бредовых расстройств **МКБ-9: 293. 05 МКБ-10: F 06. 22**

Транзиторные ипохондрические состояния развиваются при появлении сенестопатий и психосенсорных расстройств. Пульсирующие, рвущие, дергающие боли, зуд, чувство жара, ощущение изменения размеров тела, шум в ушах и т. п. ярко выражены. Больные убеждены в наличии у них тяжелого заболевания, в своей нетрудоспособности, в необходимости специального лечения, нередко самостоятельно обращаются к врачам разных специальностей, но в связи с кратковременностью эпизода «не успевают дойти» до психиатра и получить освобождение от работы по временной нетрудоспособности. В таких случаях невыход больных на работу должен быть оправдан.

Транзиторные психозы с преобладанием кататонических расстройств

МКБ-9: 293. 05 МКБ-10: F 06.12

В случаях транзиторных люцидных психозов с кататоническими расстройствами проявления растерянности, заторможенности, пассивности у больных сочетаются с отрывочными идеями отношения и преследования. При наличии отвлекаемости, многоречивости и манерности характерны фамильярность и заносчивость по отношению к окружающим, беспечность, легкость суждений. Полярности аффекта соответствуют расстройства типа насильственного плача или смеха, импульсивной раздражительности, грубых проявлений негативизма, выражающихся, например, в виде немотивированного отказа от выполнения обычных обязанностей. При обращении к врачу такие больные должны признаваться временно нетрудоспособными.

Структура транзиторных кататонических психозов с расстройствами сознания во многом обусловлена глубиной последних. Наиболее часто развиваются сумеречные расстройства сознания с полной или частичной утратой ориентировки, резко выраженным негативизмом, психомоторным возбуждением, автоматизированными действиями, «деревянными» смехом, аффектом злобы, агрессивностью. Больные беспокойны, возбудимы, молча сопротивляются попыткам удержать их, убегают из дома. В других случаях – приплясывают, смеются, в речи – обилие вербигераций, проявления эхолалии.

В ряде случаев больные высказывают отрывочные идеи отношения, ревности, преследования, ущерба, инсценировки. Появляются ложные узнавания. Чувство напряженности, тревоги, подозрительности сменяется паникой, стремлением бежать. Слышатся голоса знакомых, «играющих роли». В случаях мутизма о наличии бредовых и галлюцинаторных переживаний можно судить по угрожающей позе больных, мимике настороженности, напряженного внимания, обиды.

Иногда у больных сохраняется частичная ориентировка в окружающем. Они выглядят отрешенными, малоподвижными, отвечают на вопросы и с известной критикой оценивают свое состояние, хотя ответы нередко носят формальный характер и больные не усваивают содержания беседы. В подобных случаях с помощью целенаправленных инструкций представляется возможность направлять их поведение. Нарушение сознания у этих больных можно характеризовать как обнубиляцию.

В случаях развития онейрода сохраняются воспоминания о кошмарных сновидениях, полете в космос, пребывании в раю или аду, поездке в зону с отравляющими газами и т. д. О содержании переживаний больных можно судить, даже при наличии мутизма, по неподвижной позе, мимике экстаза, восторга, крайней заинтересованности, страха и односложным стереотипным высказываниям.

При наличии острых кататонических расстройств все больные подлежат неотложной госпитализации в психиатрический стационар.

Делирий

МКБ-9: 293. 05 МКБ-10: F05. 92

С большой остротой протекают делириозные расстройства. Как правило, они обусловлены алкогольной интоксикацией. Помрачение сознания имеет место в течение нескольких часов –

двух-трех суток. Характерны дезориентировка в месте и времени, речедвигательное возбуждение, сценopodobные галлюцинации, иллюзорные расстройства. Вокруг видятся разрушающиеся и падающие стены, сцены убийств, нападающие животные. Обстановка в целом кажется враждебной, незнакомой. Больные испытывают страх, активно «участвуют» в переживаемых событиях, обороняются или нападают. По миновании психоза на короткое время у них сохраняются фрагментарные воспоминания о его содержании, затем наступает полная амнезия. Больные подлежат немедленной госпитализации.

Подострое преходящее психотическое состояние МКБ-9: 293. 15 МКБ-10: F 06. 812

Сюда относятся психозы с приступообразным течением, отличающиеся от вышеописанных не только большей продолжительностью, но и более растянутым началом и постепенным окончанием. Они продолжаются от нескольких недель до нескольких месяцев и подразделяются на аффективные, депрессивно-бредовые, маниакально-бредовые состояния, приступы с циркулярными, паранойяльными, бредовыми и кататоническими расстройствами.

Аффективные приступы (МКБ-10: F 06. 327 и F 06. 302) протекают в виде субдепрессий или гипоманий продолжительностью несколько месяцев. В гипоманиакальном статусе больные продуктивны в своей деятельности. Оптимистическая оценка окружающего, многоречивость сочетаются с склонностью к неуместным шуткам.

Депрессивно-бредовые приступы (МКБ-10: F 06. 332) с паранойяльными расстройствами существенно не отражаются на поведении и трудовой активности больных. Им свойственно сочетание депрессивного аффекта с мало систематизированными идеями обыденного содержания, ипохондрическими идеями и неразвернутым сутяжным бредом, изолированными от конкретной обстановки идеями правдоискательства. Маниакально-бредовый вариант характеризуется хорошим самочувствием, высокой самооценкой, склонностью к самолюбованию, подчеркиванию своих волевых качеств, «способности добиться всего». Трудоспособность, как правило, сохранена.

Приступы с двуфазными циркулярными аффективными и паранойяльными расстройствами (МКБ-10: F 06. 332) не приводят к нарушению трудовой адаптации больных. Депрессии с гиподинамией или аффектом тревоги вскоре сменяются субманиакальными состояниями. Ипохондрические переживания – хорошим самочувствием. Бредовые идеи носят нестойкий характер.

Из числа бредовых приступов (МКБ-10: F 06. 22) меньшей продолжительностью (до двух-трех месяцев) и относительно большей остротой отличаются параноидные. Все патологические переживания конкретны, эпизодические обманы восприятия имеют определенную проекцию в пространстве. Галлюцинаторные переживания актуальны для больных и после их прекращения и нередко являются причиной сутяжного поведения. При повторных приступах к обманам восприятия больные относятся как к особой жизни, идущей как бы параллельно с реальной и не мешающей им в их привычной деятельности. Одни больные оценивают ее положительно, другие – как «порчу», которую они просят лечить гипнозом или «черной магией».

Приступы конфабуляторной парафрении длятся четыре-шесть месяцев. Идеи высокого происхождения, величия, красоты, могущества выражаются в «земных» формах. Несмотря на стремление работать в административных учреждениях, больные в случаях соответствующего трудоустройства довольствуются скромной должностью. Особая театральность их поведения окрашена фабулой бреда. Последняя перекликается с содержанием прочитанного или увиденного ранее. В рассказах больных действительные события сочетаются с воображаемыми. Идеи величия сохраняются при смене маниакальных расстройств субдепрессивными.

Кататоно-бредовые (МКБ-10: F 06. 332) и кататонические приступы (МКБ-10: F 06. 12) являются основной причиной повторных госпитализаций больных в психиатрический стационар по поводу эпилептического психоза, и в этих состояниях больные нередко совершают противоправные действия.

Полиморфизмом симптоматики отличаются подострые кататоно-бредовые приступы, в течение нескольких недель протекающие с резко выраженным возбуждением,

маловыразительной напряженной мимикой, неадекватной жестикуляцией, эхолоалией, импульсивными поступками. В случаях субступора больные неряшливы. В отдельных случаях склонны к бродяжничеству. Бредовая обусловленность поведения пациентов чаще раскрывается по миновании психоза.

Для подострых психотических приступов с кататоническими расстройствами характерна двуфазность течения, выражающаяся в чередовании состояний возбуждения и ступора. За стремлением бежать, обнажаться, непрерывной речью, неузнаванием близких следует пассивная подчиняемость, однообразие поз. В период возбуждения часты вербигерации, эхолоалии, негативистические ответы, дурашливость с чертами пуэрильности. Расстройства влечений выражаются в прожорливости или в отказе от еды. Воспоминания на период психоза сохраняются, однако дать объяснение своему поведению больные не могут.

Другие переходящие психотические состояния **МКБ-9: 293. 85 МКБ-10: F 06. 812**

Психозы с затяжным (более шести месяцев, иногда на протяжении нескольких лет) приступообразным течением характеризуются дальнейшим снижением остроты клинических проявлений, а в ряде случаев – определенным стереотипом развития. По клинической картине разделяются на депрессивно-бредовые, паранойяльные и кататано-бредовые психозы.

При затяжных депрессивно-бредовых состояниях (от шести месяцев до одного года) (МКБ-10: F 06. 332) бредовые идеи формируются на фоне субдепрессии, ощущений недомогания, вялости, головных болей, расстройств сна. С увеличением продолжительности психоза последние уступают место сенестопатиям: болит мозг, отнимается кончик языка, пустота в голове, пульсация в ушных перепонках, невесомость и т. п. В целом бредовые переживания отличаются монотонностью, отсутствием тревожной ажитации. Больные направляются на медико-социальную экспертизу для решения вопроса о продлении сроков временной нетрудоспособности для «долечивания» и уточнения трудового прогноза.

Затяжные приступы психоза с паранойяльными расстройствами (МКБ-10: F 06. 22) (продолжительностью несколько лет) характеризуются внешне спокойными и целенаправленными действиями больных по реализации своих идей. Неуклонной оказывается и сутяжная деятельность больных. К рассмотрению своих заявлений больных привлекают многие организации. Их письма отличаются стереотипностью выражений, однообразием описаний и оценок действий «врагов». В ожидании предполагаемого отказа на должностных лиц, которым адресовано письмо, готовится проект жалобы в вышестоящие инстанции. В зависимости от фабулы бреда, от того, связана она с производственной обстановкой или нет, решается вопрос трудоспособности.

Для затяжных кататано-бредовых приступов (МКБ-10: F 06. 332) продолжительностью от семи-восьми месяцев до одного года характерен переход кататано-бредовой симптоматики в продолжительные состояния с преимущественно бредовыми переживаниями. Представления о наличии особого заболевания, эпизодические вербальные галлюцинации сочетаются, однако, несмотря на утрату профессиональной трудоспособности, с внешне правильным поведением, а иногда с частичным пониманием болезненности своих опасений.

Слабоумие **МКБ-9: 294. 14 МКБ-10: F 02. 8x2**

Признаки «простой» эпилептической деменции (без явлений психоза) появляются на определенном этапе развития заболевания после прекращения переходящих психозов с преобладанием галлюцинаторно-бредовых, кататано-бредовых и кататонических расстройств, а также в случаях течения болезни без психотических расстройств.

В структуре деменции у большинства больных отмечаются инертность, тугоподвижность и предметно-конкретный характер мышления; реже наблюдаются случаи с начальными проявлениями слабоумия с преобладанием эксплозивных расстройств, а также случаи с тотальным слабоумием в виде сочетания выраженного мнестико-интеллектуального дефекта и аспонтанности.

Более высокий уровень социально-трудовой адаптации сохраняют больные с проявлениями брадипсихизма, когда «аффективный пожар» или «огневая возбудимость» угасают, а мнестико-интеллектуальные расстройства не достигают глубоких степеней. В таких случаях

для рационального трудоустройства и определения степени утраты трудоспособности особое значение имеет правильная оценка сохраняющихся у больных установок на выполнение однообразных повторяющихся трудовых операций, на тщательность отделки деталей, установок на качество исполнения работы, выполнение ее целиком, а не отдельными фрагментами.

При малой выраженности вязкости аффекта возможно трудоустройство в специально созданных условиях и больных с эксплозивным вариантом деменции. Больные с выраженным интеллектуально-мнестическим дефектом наиболее устойчиво приспосабливаются к труду в условиях лечебно-трудовых мастерских.

Другие хронические психотические состояния **МКБ-9: 294. 84 МКБ-10: F 06. 812**

Хронические психозы при эпилепсии по характеру ведущего синдрома подразделяются на аффективно-бредовые с преобладанием сверхценных идей, аффективно-бредовые с галлюцинаторными эпизодами, психозы с преобладанием сутяжного бреда, кататонические психозы с аффективно-бредовыми включениями.

В связи с меньшей, по сравнению с преходящими психозами, остротой клинических проявлений, продуктивная психопатологическая симптоматика оказывается как бы «спаяна» с негативной. Поэтому хронические эпилептические психозы, особенно с преобладанием аффективных и паранойяльных расстройств, в ряде случаев трудно отличить от патологического развития личности. Обилие сенестопатий, усложнение бредовых расстройств, появление на фоне аффективно-бредовых расстройств галлюцинаторных и кататонических проявлений, свидетельствуют, однако, в пользу «аутохтонного» характера психоза, о механизмах формирования его за счет прогрессирования церебральной патологии. Чем меньше поражена личностная сфера, чем меньше выражена деменция и чем позднее она формируется, тем в большей мере сохраняются наиболее важные черты преморбидной индивидуальности. В случаях нарастания эпилептической деменции и длительного многолетнего течения психоза у больных все в большей мере снижается уровень социальной адаптации.

Больные данной группы редко госпитализируются по поводу обострения психоза и редко совершают противоправные действия.

Трудоспособность больных в случаях хронического течения психоза аффективно-бредовой структуры с преобладанием сверхценных идей сохраняется благодаря слабой выраженности непрерывно сменяющихся аффективных фаз. Правомерность отнесения подобных состояний к хроническому психозу обосновывается устойчивостью фабулы бредовых расстройств. Отмечается тесная связь ипохондрических идей с сенестопатиями различной локализации. Нередко возникают сверхценные идеи супружеской неверности. Обострения депрессивно-бредовых переживаний сопровождаются бессонницей. При колебаниях глубины депрессии или смене ее кратковременными фазами маниакального полюса острота бредовых расстройств уменьшается. У больных при любой длительности психоза не отмечается признаков эпилептической деменции.

Трудоспособность больных с хроническим аффективно-бредовым психозом с галлюцинаторными включениями (МКБ-10: F 06. 332) во многом зависит от стадии формирования эпилептической деменции.

До появления признаков деменции ипохондрические идеи находятся в тесной связи с монотонным субдепрессивным аффектом. Поэтому несмотря на наличие истинных зрительных и слуховых галлюцинаций сохраняется некоторая критика к обманам восприятия, больные удерживаются в условиях производства. В определенной мере этому способствуют нередко возникающие у них идеи малоценности и греховности со стремлением искать сочувствия и поддержки у окружающих. Характерны сенестопатии и тактильные галлюцинации.

С наступлением стойких эксплозивных расстройств, т. е. с появлением начальных признаков эпилептического слабоумия, а также усилением затем проявлений брадипсихизма больные полностью утрачивают трудоспособность.

С появлением выраженных эксплозивных расстройств утяжеляются бредовые переживания. Ипохондрические идеи трансформируются в сутяжный бред. Зрительные обманы утрачивают свою актуальность. Больные отзываются о них как о непонятных видениях. Вместе с тем

возникает чувство сделанности. Как бы изолированно возникают идеи ревности, разного рода нестойкие идеи отношения.

С нарастанием брадифрениии имеющие место болезненные ощущения полностью овладевают сознанием больных, препятствуют формированию у них произвольных целенаправленных усилий, снижают потребность в трудовой деятельности. Отмечаются учащение явлений психического автоматизма, служащих материалом для разработки нелепого интерпретативного бреда. Ипохондрические идеи причудливо объединяются с идеями отношения и преследования. Методы самолечения обосновываются «застывшим» содержанием бреда.

В развитии хронического сутяжного бреда (МКБ-10: F 06. 22) также прослеживается определенная стадийность.

До появления признаков деменции конфликты с администрацией, членами семьи, медицинскими работниками обусловлены борьбой против мнимых посягательств на собственные права, престиж, достоинство. При разноплановости идей отношения отсутствует их детальная систематизация. Сверхценная убежденность в своей непогрешимости и превосходстве над окружением, «монотонная ригидность», достаточная сохранность профессиональных навыков позволяют больным выполнять узко поставленные производственные задачи. Снижение уровня адаптации наступает на следующем этапе, когда гипо-маниакальный аффект усложняется за счет напряженности, гневливости, склонности к затяжным реакциям, способствующим застреванию больных на конфликтах, расширению и систематизации бредовых идей. Сутяжный бред переплетается с ипохондрическим, с идеями отношения и преследования.

Утрата трудоспособности наступает у больных на следующем этапе развития психопатологических расстройств, когда бредовые построения приобретают все более однообразный, нелепый и противоречивый характер. С дальнейшим углублением расстройств мышления сутяжное поведение у них теряет порой всякую целенаправленность. Больные без сожаления оставляют достигнутое в упорной борьбе и переходят к сутяжничеству по другому не менее нелепому поводу. Характерен монолог. Полностью отсутствует интерес к мнению собеседника. Всякое возражение воспринимается как враждебное или необоснованное. Большинство больных годами нигде не работают и при этом отказываются от установления группы инвалидности. Они нередко отказываются от противозиплептического лечения, и стационарное лечение (в порядке неотложной госпитализации) приносит лишь временный успех.

Своеобразие динамики хронического кататонического психоза с аффективно-бредовыми включениями (МКБ-10: F 06. 332) проявляется в постепенной редукции последних и нарастании выраженности синдрома монотонной ригидности. В соответствии с этим на стадиях развития психоза возможности трудовой адаптации у больных оцениваются по-разному.

Возникающие до наступления деменции неврозоподобные нарушения проявляются в виде навязчивого счета, фобий, раздражительности. Вскоре наступают субступорозные состояния, когда малоподвижность больных сочетается с явлениями мутизма. Возникает необходимость стимуляции больных на самообслуживание. Стереотипии отмечаются в характере мимических расстройств, например, в возникновении всякий раз при отказе от чего-либо маски брезгливости, в бурных (по ничтожному поводу) реакциях протеста, в затруднениях в установлении контактов с окружающими. Аффективно-бредовые включения представлены периодами субдепрессии, чувствительностью, переживаниями чувства собственной неполноценности.

С появлением начальных признаков деменции идеи отношения все в большей мере обуславливают противопоставление себя окружающим. Появляется склонность к недоброжелательной и мелочной критике всего происходящего. Характерно злобное ворчание по любому поводу, постоянная недоверчивость, недовольство всем. Больные неспособны к продолжительной сутяжной, а затем и всякой деятельности. Часто выраженный негативизм отталкивает от них и ближайшее окружение.

С уменьшением остроты аффективных расстройств проявления негативизма отходят на второй план. Усилению признаков брадифрениии соответствует появление у больных склонности к стереотипным, машинообразным формам поведения. Монотонная ригидность выражается здесь в стремлении выполнить что-либо наилучшим образом. Подчеркнуто аккуратные, невозмутимо вежливые, педантичные, неутомимые в работе, больные иногда после длительного перерыва устойчиво приспосабливаются к несложному труду.

Критерии диагноза

Структурных различий между психозами при эпилепсии и шизофрении нет. Это находит объяснение в свете положений концепции единого психоза в современном ее понимании, не отвергающей общности основных звеньев патогенеза процессуальных расстройств. Основными дифференциально-диагностическими критериями, с помощью которых верифицируется диагноз эпилептического психоза, являются: наличие эпилептических изменений личности и пароксизмов, появление психотических расстройств спустя много лет (в среднем через 10–15) после возникновения первых припадков. Существенным диагностическим признаком является динамика эпилептического дефекта. С нарастанием дефицитарных расстройств вначале утрируются свойственные больным до начала пароксизмов черты так называемой эпилептоидной личности, а затем наступает их «консолидация», благодаря которой «стираются» индивидуальные особенности реагирования.

К таким типичным для больных эпилепсией личностным особенностям относятся: полярность аффекта, склонность к детализации, прямолинейность и категоричность суждений, ригидность, своеобразное эгоцентрическое понимание своего долга, подчеркнутая исполнительность, аккуратность, старательность. Эти проявления значительно отличаются от изменений личности, свойственных больным шизофренией: отгороженности от окружающих, парадоксальности суждений, амбивалентности и др. Изменения личности у больных эпилепсией накладывают свой отпечаток и на проявления психоза: наличие дисфорических расстройств в структуре аффективных психозов, преимущественно «земной характер» и детализация фабулы бреда, тяжеловесность негативизма и brutальный характер кататонического возбуждения.

Общим диагностическим признаком прогрессивного течения эпилептической болезни является возникновение психотических расстройств в среднем после 10–15 лет с момента появления первых пароксизмов. Имеют место, однако, и предикторы развития того или иного типа прогрессивности эпилептического процесса. Преобладание вегетативных пароксизмов в сочетании с аффективными психозами, например, следует расценивать как признак благоприятного течения болезни. Усиление паранойяльных черт личности в третьем десятилетии жизни – как фактор риска отставленной экзацербации процесса с появлением в последующие два десятилетия галлюцинаторно-бредовых расстройств. Возникновение генерализованных судорожных припадков и полиморфизм психозов с кататоническими включениями в молодом возрасте – как фактор риска неблагоприятного течения болезни.

Для диагноза имеет значение зависимость структуры психоза от преимущественной локализации эпилептического очага.

Преобладанию аффективных расстройств в структуре психоза чаще соответствуют данные электроэнцефалограммы о локализации эпилептических очагов в глубоких отделах мозга. Преобладание галлюцинаторно-бредовых расстройств чаще отмечается при поражении височных долей мозга, коррелятом чего является «многоочаговость» нарушений его биоэлектрической активности. Наличие кататонических проявлений в структуре полиморфного эпилептического психоза соответствует лобно-височная и лобная локализация эпилептического очага.

Структура психотических расстройств меняется (усложняется, обедняется) либо стабилизируется по мере развития эпилептического процесса. При всех типах течения эпилептического процесса несомненное значение имеет регулярность и непрерывность многолетней терапии противоэпилептическими средствами. Дозы противоэпилептических и психотропных средств, эффективных при комбинированном лечении пароксизмальных и психотических расстройств, зависят от степени прогрессивности эпилептического процесса. Устанавливается как бы динамическое равновесие между эффективностью медикаментозной терапии и темпом прогрессивности болезни.

Благоприятное течение эпилептической болезни не приводит к формированию эпилептической деменции. Ему соответствует гиперсоциально-компульсивная структура преморбидной личности, преобладание вегетативных форм пароксизмов, которые успешно купируются соответствующими медикаментами. Терапевтическое действие противоэпилептических средств проявляется сразу же после их назначения либо в первые полторы-две недели лечения и почти никогда не ведет к появлению новых или видоизмененных пароксизмов. Личностные изменения в сущности представляют собой утрированное обострение

преморбидных индивидуальных особенностей. Прямолинейность, ригидность сочетаются с подчеркнутой исполнительностью, старательностью, во многом формальными поисками справедливости и безупречных решений. Одной из характерных сторон психики таких больных является особая гипертимность, которая обуславливает постоянство социально-трудовых установок и ценностных ориентаций.

В структуре преходящих или хронических психозов отмечается преобладание аффективных и аффективно-бредовых расстройств. К транзиторным психозам относятся депрессии, мании, острые ипохондрические состояния, состояния тревоги с идеями отношения, отравления, преследования. Группа приступообразных психозов представлена аффективными, депрессивнобредовыми и маниакально-бредовыми приступами. Хронические психозы характеризуются аффективно-бредовыми синдромами с преобладанием сверхценных идей.

Течению болезни с отставленной экзацербацией эпилептического процесса соответствуют умеренно выраженные признаки интеллектуально-мнестического снижения, отчетливый личностный сдвиг и обострение продуктивной психопатологической симптоматики на отдаленных этапах заболевания.

В отличие от благоприятного варианта течения болезни, пароксизмальные явления у больных с самого начала представлены разнообразными формами: психосенсорные и психомоторные варианты височных приступов, абсансы, адверсивные и генерализованные судорожные припадки.

В условиях систематического лечения обратное развитие пароксизмального синдрома проходит несколько этапов, однако судорожные формы исчезают весьма быстро, тогда как разновидности височной эпилепсии и некоторые фокальные припадки, как правило, отличаются терапевтической резистентностью.

Эпилептический процесс первоначально не затрагивает ядро личности, но изменяет формальное течение психических явлений: переживаний, способов выражения, реакций, поведенческих актов. Это выражается в их замедлении и персеверации. Однако сравнительно поздняя экзацербация процесса все же приводит к тому, что все в большей мере изменяется личностная структура: эмоциональная доступность уступает место эгоцентризму, эмпатия – раздражительности и агрессивности, альтруистические тенденции – властолюбию. В этих случаях эпилептическое изменение личности и трудоспособность обусловлены, помимо самого патологического процесса, стереотипными и однообразными реакциями больного на проявления заболевания и в первую очередь на изменившееся положение в семье, в трудовом коллективе, в микросоциальных связях. Психотические проявления выражаются главным образом в бредовых расстройствах с галлюцинаторными включениями. Здесь в наибольшей мере представлены бредовые состояния с фабулой ипохондрического содержания. Из транзиторных психозов с преимущественно бредовыми расстройствами отмечены острые галлюцинаторно-бредовые состояния, делирии. К приступообразным относятся психозы с затяжными аффективно-бредовыми, бредовыми и кататоническими расстройствами. Хронические психозы характеризуются преимущественно аффективно-бредовыми расстройствами с галлюцинаторными и кататоническими эпизодами.

Неблагоприятное течение эпилепсии начинается преимущественно в детском и подростковом возрасте и обусловлено прежде всего органическим поражением головного мозга.

Заболевание развивается на фоне церебральной недостаточности и соматоневрологических нарушений. Припадки носят полиморфный характер. В детском возрасте они представлены типичными эволюционными формами: ретро- и пропульсивными («салаамовы» поклоны, астатические), пикнолептическими с элементами орального автоматизма, миоклоническими с локомоторным компонентом, классическими абсансами. В дальнейшем преобладают варианты с постуральными и психомоторными компонентами, массивными вазовегетативными диссоциациями, а также генерализованные судорожные с выраженными явлениями постпароксизмального нервного истощения.

По ходу болезни возникают длительные периоды декомпенсаций, наиболее тяжелыми проявлениями которых следует считать частые серии судорожных припадков, статусоподобные состояния и статусы, сумеречные помрачнения сознания, постоянную обнубиляцию и, наконец, нарастание признаков эпилептической деменции, на первый план в структуре которой

выступают брутальная эксплозивность, несостоятельность в оценке окружающих событий, торпидность, вязкость мышления и мнестические нарушения.

Нередким приемом для купирования пароксизмального синдрома является повышение суточных доз антиконсультантов до предельно рекомендуемого уровня. Такая тактика продиктована высокой резистентностью пароксизмов. Психотические расстройства как бы продолжают процессуальное движение болезни, в значительной мере вырастая из личностной патологии. Стойкая утрата профессиональной трудоспособности больных объясняется появлением полиморфных психотических расстройств, свидетельствующих о глубоком расстройстве церебральных функций. Здесь чаще всего отмечается сочетание психоза с грубым мнестико-интеллектуальным снижением. Вследствие того, что структура деменции отличается особой сложностью, подчас трудно наметить какую-либо последовательность в развитии психоза. Лишь на более отдаленных этапах развития эпилептического процесса наступает известная стабилизация клинической картины болезни, появляется возможность социально-трудовой реабилитации больных.

Среди транзиторных психотических состояний чаще всего отмечаются психозы с кататоническими расстройствами. К приступообразным психозам относятся разной продолжительности расстройства кататоно-бредового и кататонического регистра. Хронические психозы представлены преимущественно сутяжным бредом в сочетании с проявлениями вторичной кататонии или кататоническими состояниями с аффективно-бредовыми включениями.

При решении вопросов медико-социальной и судебно-психиатрической экспертизы следует руководствоваться тем обстоятельством, что с обратным развитием пароксизмального синдрома ведущими критериями утяжеления диагноза наряду с динамикой личностных расстройств становятся изменчивость структуры и переходный характер продуктивной психопатологической симптоматики.

В плане психиатрического диагноза практически целесообразным является выделение в развитии психопатологических расстройств при эпилепсии четырех стадий. На первой мыслительные функции клинически остаются неизменными. Начиная со второй в нарастающей степени выявляется картина эпилептической деменции. На второй стадии отмечается снижение творческих особенностей, оперативной памяти, возникают выраженные аффективные расстройства. На третьей стадии очевидным клиническим фактором становится инертность, тугоподвижность и предметно-конкретный характер мышления. Четвертая стадия представлена «концентрическим слабоумием».

Свидетельством того, что варианты течения и стадии развития болезни относятся к основным детерминантам диагноза, является зависимость характера исходов болезни не столько от присущей для каждого отдельного случая определенной формы течения психоза: транзиторной, приступообразной или хронической, сколько от регистра психотических расстройств: аффективного, бредового или кататонического.

На первой стадии развития психопатологических расстройств, т. е. до появления признаков деменции, трудоспособность сохраняется при транзиторных депрессиях с гиподинамией и сенситивным бредом отношения, субдепрессивных приступах психоза, хронических аффективно-бредовых расстройствах со сверхценными идеями. Временная нетрудоспособность наступает при увеличении в структуре транзиторных психозов доли вегетативных и бредовых компонентов, появлении в структуре приступообразных психозов идей малоценности, ипохондрических реакций, обострения бредовых переживаний в рамках хронического аффективно-бредового психоза. Больные ограниченно трудоспособны или полностью нетрудоспособны при затяжных аффективно-бредовых приступах психоза, утяжелении клинической картины болезни за счет кататоно-бредовых, кататонических или полиморфных психотических расстройств.

На второй стадии развития психопатологических расстройств, проявляющейся в преобладании в структуре деменции аффективных нарушений, трудоспособность больных с приступообразными психозами преимущественно бредовой структуры стойко снижается вследствие значительного снижения способности адекватно оценивать производственную ситуацию, склонности к конфликтам. Больные нетрудоспособны при доминировании в структуре хронического психоза галлюцинаторно-бредовых и кататоно-бредовых расстройств.

На третьей стадии развития психопатологических расстройств, характеризующейся стойкими и выраженными нарушениями мышления, брадифренией, появляется возможность более широкого трудоустройства больных в специально созданных условиях при стабилизации структуры полиморфных психотических образований. Больные нетрудоспособны в случаях развития параноидной эпилептической деменции.

На четвертой стадии развития психопатологических расстройств формируется выраженный мнестико-интеллектуальный дефект. При уменьшении доли аффективных и бредовых расстройств больные, признававшиеся нетрудоспособными на предыдущих стадиях болезни, могут быть приспособлены к труду в лечебно-трудовых мастерских или специальном цехе либо в условиях обычного производства. При преобладании в структуре полиморфных затяжных и хронических психотических состояний субступорозных проявлений больные нетрудоспособны.

Своевременное использование перечисленных критериев диагностики многообразных вариантов структуры и динамики эпилептических психозов и деменции, в совокупности составляющих обширную, но до настоящего времени все еще недостаточно изученную область патологии, будет способствовать выявлению и использованию в реабилитационном плане остаточной трудоспособности, а также правильной оценке и профилактике общественно опасных действий со стороны одного из самых распространенных контингентов психически больных.

Преобладание неврологического подхода к диагностике эпилепсии на современном этапе, отраженное в МКБ-10, по-видимому, является следствием несогласованности действий участвовавших в создании классификации экспертов неврологов и психиатров. Первые, как известно, занимаются исследованием и лечением преимущественно начальных этапов течения болезни, вторые – более отдаленных. При появлении психических расстройств у больных неврологи охотно расстаются со своими пациентами, и даже наиболее радикально настроенные из врачей, имеющих отношение к лечению эпилепсии, – нейрохирурги – в большинстве своем считают психические расстройства при данном заболевании противопоказанием не только для хирургического вмешательства, но и для продолжения ведения их неврологами. (R. Marchanda и соавт., 1993; D. Blumer и соавт., 1998; P. Shaw и соавт., 2004).

Бесспорным показанием для успешного раннего хирургического вмешательства W. J. Kim и соавт. (1997), Y. Maayanagi и соавт. (1997) считают мезиальный височный склероз с устойчивой к лекарственной терапии эпилепсией. Вместе с тем P. Moran и соавт. (1997) приводят данные, по которым пациенты, направляемые на операцию по поводу резистентной височной эпилепсии, нередко обнаруживают при структурированной психиатрической оценке разнообразные психические расстройства. P. E. Selai и соавт. (1997) полагают, что лишь 20 % больных эпилепсией, направляемых в нейрохирургическое отделение, не имеют психологических и психиатрических противопоказаний для операции.

По свидетельству E. Garcia-Flores (1997), долгосрочные результаты хирургического лечения эпилепсии редко описываются в медицинской литературе. Автор приводит результаты собственного проведенного им с 1972 по 1994 гг. ретроспективного изучения 100 взрослых пациентов, перенесших в среднем 13,2 года назад хирургические операции по поводу резистентных сложных парциальных припадков. По данным автора, полностью были освобождены от припадков и полностью себя обеспечивали 32 % больных. Отмечали пользу от операции, но «не были удовлетворены собой» 28 % пациентов, а 25 % пациентов имели результатом операции хирургические и психологические неудачи. На основании того, что психические расстройства до операции имели 15 % пациентов и 6 % из них в период катамнестического наблюдения предпринимали суицидальные попытки, автор приходит к выводу о необходимости признать хронические психические расстройства противопоказанием для хирургической операции при эпилепсии. Психиатры, как правило, не располагают или пренебрегают данными предшествующего обследования и лечения больных у неврологов и не связывают характер инициальных этапов болезни, а заодно и неврологическую классификацию эпилепсии с наблюдающейся картиной психических расстройств. В результате в практике ведения больных эпилепсией большинству неврологов, по существу, оказывается неизвестным отдаленный (долговременный) катамнез почти всех форм или вариантов эпилепсии, которые сведены в МКБ-10 в рубрике G40. На необходимость проведения контролируемых

исследований распространенности и тяжести психических расстройств после хирургического лечения эпилепсии и идентификации их предикторов указывают S. Macrodimitris и соавт. (2011).

Лишь некоторые из неврологов прогнозируют на непродолжительный срок у своих пациентов ту или иную степень вероятности развития психических расстройств.

На основании результатов проведенных исследований G. Bogliun и соавт. (1997) считают, что пациенты с криптогенной или идиопатической эпилепсией имеют не больше риска появления у них психических расстройств, чем неврологически не контролируемая популяция. Благоприятный прогноз с относительной сохранностью интеллекта при эпилепсии у пациентов с детским церебральным параличом отмечают K. L. Kwong и соавт. (1997). В то же время у пациентов, поступающих на лечение в детскую неврологическую амбулаторию, P. M. Leary и соавт. (1997) в значительной части случаев отмечают выраженные «расстройства психического развития». По мнению R. Lossius и соавт. (1997), подростки с эпилепсией имеют повышенный риск появления у них психических расстройств. Высокую частоту умственной отсталости у пациентов с серийными припадками при West Syndrome и Lennox-Gastaut Syndrome отмечают M. Yoshida и соавт. (1997).

Неврологи нередко высказывают в адрес психиатров во многом справедливые обвинения в том, что те не проводят достаточных исследований, способствующих пониманию патогенеза и, следовательно, разработке патогенетического лечения пароксизмальных расстройств при эпилепсии. В ответ на это вторые поражаются узости взглядов первых, лишь формально связывающих, по их мнению, психические расстройства с эпилепсией, считая их не закономерными проявлениями болезни, а лишь следствием ее резистентности к проводимой терапии или следствием неправильной терапии.

Возникновение подобного рода непродуктивных дискуссий между врачами разных специальностей, занятыми лечением эпилепсии, а также значительную неоднородность взглядов на происхождение при ней психических расстройств можно подтвердить следующими примерами.

Причиной «психотических манифестаций» при эпилепсии Sh. Bibileishvili (1997) считает «повышение уровня медикаментозной интоксикации». Сомневаясь в том, что начало эпилепсии в детском возрасте всегда ведет к личностным расстройствам в период взросления больных, D. Fitzpatrick и соавт. (1997) в основу проводимого ими анализа кладут только факт возникновения эпилептического припадков у детей, не приводя других данных, имеющих, как свидетельствуют результаты наших исследований, значение для прогноза: типы припадков, частоту их повторений, полиморфизм, эффективность противоэпилептической терапии и др. L. Forsgren (1997) «наиболее изученным прогностическим признаком» считает ремиссию припадков. «Уровни психопатологии» S. Jarvie и соавт. (1997) связывают с «социальными и физическими влияниями эпилепсии». Причину «повышения риска появления психических расстройств» у подростков с эпилепсией R. Lossius и соавт. (1997) видят лишь в том, что им «навязываются ограничения и запреты в повседневной жизни».

Если попытаться сопоставить диагностику эпилепсии, приведенную в рубрике G40. МКБ-10, с предлагаемой нами классификацией типов течения данного заболевания, то исходя из приведенных нами в настоящей и предшествующих главах данных можно сделать следующие самые общие предположения, которые нуждаются в тщательной проверке в ходе специальных клинико-катамнестических исследований (Табл. 2).

К благоприятному типу течения болезни по-видимому, относятся миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста и неонатальные судороги.

К типу течения болезни с отставленной эксацербацией предположительно могут быть отнесены локализованные эпилепсии с простыми и комплексными парциальными припадками.

К неблагоприятному типу течения болезни относятся генерализованные эпилепсии с синдромом Леннокса-Гасто, салаамовыми тиками, ранней миоклонической энцефалопатией, синдромом Уэста.

Особенно нуждаются в уточнении типа течения болезни такие ее формы как детские эпилептические абсансы (пикнолепсия), эпилепсия с генерализованными судорожными припадками при пробуждении, ювенильная эпилепсия, эпилепсия с миоклоническими абсансами, миоклоно-астатическими припадками и детскими спазмами.

Необходимость проведения соответствующих исследований в определенной степени подтверждается рядом эпидемиологических данных, приводимых в литературе последнего времени.

Прежде всего необходимо отметить, что по данным эпидемиологического исследования, проведенного P. Satischandra и соавт. (1997), первично генерализованная тонико-клоническая эпилепсия составляет в общей популяции больных эпилепсией 54,5 %, парциальная эпилепсия – 27,4 %, рефлекторная эпилепсия – 6,9 %, миоклонус-эпилепсия – 1,9 %, псевдоприпадки – 1 %, абсансы – 0,3 %. По данным эпидемиологического исследования, проведенного в Колумбии A. Velez и соавт. (1997), популяция больных эпилепсией в большинстве своем представлена случаями симптоматической парциальной эпилепсии.

По данным H. Quattrini и соавт. (1997), основанным на изучении 2152 амбулаторных пациентов-детей и взрослых-парциальные припадки имеют место в 84 % случаев эпилепсии (только простые парциальные припадки – в 3 % случаев, только сложные парциальные припадки – в 16,4 % случаев, с вторичной генерализацией – в 64,6 % случаев). Первично же генерализованные (судорожные и бессудорожные) припадки, по данным авторов, наблюдаются в 13,2 % случаев, а синдром Леннокса-Гасто – лишь в 2,8 % случаев.

По сообщению F. Semah и соавт. (1997), осуществивших сплошное изучение 2075 амбулаторных больных эпилепсией старше 16 лет, в 60 % случаев диагностируется эпилепсия с установленной локализацией, в 21 % случаев – генерализованная эпилепсия, в 17 % случаев – эпилепсия с неустановленной локализацией.

Приведенные данные подтверждают заключение F. Semah и соавт. (1997) о том, что современная международная классификация эпилепсии дает возможность наметить исследование лишь некоторых фактов, лежащих в основе прогноза.

Что касается данных литературы, непосредственно относящихся к вопросу о сочетании неврологических и психических расстройств в том порядке обозначений, который использован в рубрике G40 МКБ-10, то можно установить лишь немного, что может быть принято в качестве критериев типа течения заболевания.

Детская доброкачественная парциальная эпилепсия (G40.0) характеризуется P. Vigliano и соавт. (1997) отсутствием когнитивных расстройств, но при этом, как отмечают авторы, пациенты обнаруживают эмоциональные проблемы, а у 75 % из них отмечаются психосоматические расстройства.

Таблица 2. Критерии диагноза эпилепсии по МКБ-10 и возможности установления типа течения болезни

Диагноз эпилепсии по МКБ-10		Тип течения болезни
G40.0	<p>Локализованная (фокальная) (парциальная) идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы с судорожными припадками с фокальным началом</p> <p>Доброкачественная детская эпилепсия с пиками на ЭЭГ в центрально-височной области</p> <p>Детская эпилепсия с пароксизмальной активностью на ЭЭГ в затылочной области</p>	<p>Для уточнения типа течения болезни необходимы катамнестические исследования</p>
G40.1	<p>Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с простыми парциальными припадками</p> <p>Приступы без изменения сознания Простые парциальные припадки, переходящие во вторично генерализованные припадки</p>	<p>С отставленной экзакербацией</p>

<p align="center">Диагноз эпилепсии по МКБ-10</p>		<p align="center">Тип течения болезни</p>
<p>G40.2</p>	<p>Локализованная (фокальная) (парциальная) симптоматическая эпилепсия и эпилептические синдромы с комплексными парциальными судорожными припадками</p> <p>Приступы с изменением сознания, часто с эпилептическим автоматизмом</p> <p>Комплексные парциальные припадки, переходящие во вторично генерализованные припадки</p>	<p>С отставленной экзацербацией</p>
<p>G40.3</p>	<p>Генерализованная идиопатическая эпилепсия и эпилептические синдромы</p> <p>Доброкачественная(ые): миоклоническая эпилепсия раннего детского возраста неонатальные судороги (семейные)</p> <p>Детские эпилептические абсансы (пикнолепсия)</p> <p>Эпилепсия с большими судорожными припадками(<i>grand mal</i>) при пробуждении</p> <p>Ювенильная: абсанс-эпилепсия, миоклоническая эпилепсия (импульсивный малый припадок, <i>petit mal</i>)</p> <p>Неспецифические эпилептические припадки: атонические, клонические, миоклонические, тонические, тонико-клонические</p>	<p>Благоприятный</p> <p>Для уточнения типа течения болезни необходимы катamnестические исследования</p> <p>Для уточнения типа течения болезни необходимы катamnестические исследования</p> <p>Данные недостаточны для определения типа течения болезни</p>
<p>G.40.4</p>	<p>Другие виды генерализованной эпилепсии и эпилептических синдромов</p>	

Диагноз эпилепсии по МКБ-10		Тип течения болезни
Эпилепсия с: миоклоническими абсансами, миоклоно-астатическими припадками. Детские спазмы		Для уточнения типа течения болезни необходимы катамнестические исследования
Синдром Леннокса-Гасто Салаамов тик Симптоматическая ранняя миоклоническая энцефалопатия Синдром Уэста		Неблагоприятный

У 35 % обследованных детей с благоприятной фокальной эпилепсией (G40.0) Н. Mayer и соавт. (1997) выявили расстройства внимания и эмоциональные расстройства.

У детей с симптоматической парциальной эпилепсией (G40.1 и G40.2) Z. Martinovic и соавт. (1997) и A. Pelliccia и соавт. (1997) отмечают расстройства внимания.

Дефицит познавательных функций у детей, по данным Н. Holthausen (1997), чаще имеет место при симптоматической (G40.1 и G40.2) эпилепсии, чем при идиопатической. У большинства пациентов с простыми или комплексными парциальными припадками с наличием или отсутствием вторичной генерализации (G40.1 и G40.2) при наличии у больных аур типа переживания опыта R. Manchanda и соавт. (1997) часто обнаруживали психические расстройства. Подростки, наблюдавшиеся Т. Wolanczyk (1997) по поводу комплексных парциальных припадков (G40.2), характеризовались отчетливо сниженным уровнем оптимизма и пониженной самооценкой. По данным Е. J. Clarke и соавт. (1997), во всех наблюдавшихся ими случаях с комплексными парциальными припадками (G40.2) имели место «неаффективные психозы». У пациентов с комплексными парциальными припадками (G40.2) В. Н. Landgrebe (1997) наблюдал альтернативные шизофреноподобные психозы с уменьшением частоты припадков и вынужденной нормализацией ЭЭГ.

Е. Sarac и соавт. (1997) на основании результатов проведенного ими исследования утверждают, что большинство использованных ими тестов на память выявляют ее повреждения не только при парциальной (G40.1 и G40.2), но и при первично генерализованной (G40.3) эпилепсии.

При «поверхностном скрининге» психических расстройств G. Vogliun и соавт. (1992) у пациентов с идиопатической эпилепсией (G40.0 и G40.3) выявили преобладание депрессий.

Доброкачественные неонатальные (семейные) судороги (G40.3), по данным F. Vigevano и соавт. (1997), имеют благоприятный исход в плане психомоторного развития у пациентов. На небольшом числе случаев N. Tatishvili и соавт. (1997) приводят данные о нелеченной ювенильной миоклонической эпилепсии (G40.3) и grand mal при пробуждении (G40.3) и сообщают, что у пациентов в возрасте от 50 до 75 лет с указанными диагнозами и сохраняющимися редкими припадками отмечаются нормальный интеллект и правильное поведение. При ювенильной миоклонической эпилепсии (G40.3) V. Sofi а и соавт. (1997) отмечают расстройства краткосрочной памяти и счета. При ювенильной миоклонической эпилепсии, входящей в качестве синдрома в группу идиопатических генерализованных эпилепсий (G40.3) S. Malagold и соавт. (1997) выявили у больных когнитивную недостаточность, которая, как им кажется, может объяснять отклонения в социальном поведении у пациентов.

По данным W. M. Burnham (2002), до 20 % пациентов с идиопатической семейной эпилепсией резистентны к проводимой медикаментозной терапии, а треть из них имеют психические расстройства.

Медицинским фактором, имеющим отношение к задержке исследующего поведения и социального опыта у детей дошкольного возраста, O. Sugiyama и соавт. (1997) считают генерализованную эпилепсию любого происхождения (G40.4). Увеличение связи между поведенческими и когнитивными расстройствами у детей было установлено Z. Martinovic и соавт. (1997) при синдроме Леннокса-Гасто (G40.4). При синдроме Уэста (G40.4) 85–90 % случаев заболевания F. Vigevano и соавт. (1997) относят к симптоматической эпилепсии, и пациенты, по их данным, обнаруживают «прогрессирующее психомоторное снижение».

Приведенные данные свидетельствуют о нецеленаправленном, случайном характере проводимых исследований в области психических расстройств при тех «основных эпилептических синдромах», которые приняты комиссией по классификации эпилепсии и терминологии Международной лиги борьбы с эпилепсией и которые вошли в МКБ-10.

Единственно возможным разрешением создающихся противоречий между тремя группами специалистов – неврологами, нейрохирургами и психиатрами – является, на наш взгляд, объединение их усилий для формирования комплексного подхода к ведению пациента на ранних этапах болезни. Мировая и отечественная практика организации противоэпилептической службы уже выработала такую ее форму, как деятельность центров эпилепсии.

Специализированные противоэпилептические центры работают в режиме регулярных визитов пациентов в клинику и регулярного медикаментозного воздействия на их состояние (J. Beaussart-Defaye и соавт., 1997) и во многих случаях компенсируют в этом отношении недостатки служб здоровья в целом (N. E. Bharucha и соавт., 1997; M. Boyle, 1997; B. Brulde, 1997; H. Collinge, 1997; F. Semah и соавт., 1997). Ими создается база данных о различных контингентах больных: детей с установленными эпилептическими синдромами (A. Berger и соавт., 1997; P. Jallon, 1997), больных, включенных в протокол ведения диагностики и лечения эпилепсии и другие технологии (E. Centurion и соавт., 1997; C. J. Currie и соавт., 1997; B. Dalla Bernardina, 1997), пациентов с наличием показаний и противопоказаний для хирургического лечения (E. Garcia-Flores, 1997; S. Jarvie и соавт., 1997; K. Larsson и соавт., 1997).

Другой практической задачей центров является апробация и осуществление ведения пациентов мультидисциплинарными группами специалистов, в состав которых в одних случаях входят медицинские сестры, социальные работники, физиотерапевты, специалисты по терапии занятостью и психологи (J. E. Chaplin и соавт., 1997), в других – врачи-эпилептологи, медсестры, социальные работники и нейропсихологи (K. Larsson и соавт., 1997), либо психологи, социальные работники и неврологи в кооперации с представителями муниципалитета (A. Piazzini и соавт., 1997).

В исследовательские программы центров входит проведение диагностических опросов в населении по различным аспектам клиники эпилепсии, качества жизни пациентов и их семей и др. (M. C. Siffels и соавт., 1997; R. Thorbecke, 1997; D. Tourniaire и соавт., 1997, и др.).

Однако, как можно видеть из приведенных данных, в такого вида деятельности нет места психиатрам. В большинстве случаев она объединяет усилия неврологов и нейропсихологов, реже – неврологов, нейропсихологов и нейрохирургов.

Вместе с тем нельзя не отметить значительный опыт диагностической работы ряда зарубежных центров, широко использующих в целях диагностики психологическое и нейропсихологическое тестирование больных эпилепсией.

По мнению E. Baeta и соавт. (1997), батарея нейропсихологических тестов для обследования больных эпилепсией должна быть не слишком длинной, позволяющей дифференцировать больных с височным и лобным фокусом и помогающей в отборе больных для хирургического лечения, включающей тесты, которые уже апробированы, детерминирующей пациентов с диффузными или мультифокальными когнитивными дефектами.

Многочисленные современные методы исследований подобного рода, которые с позиции врача-клинициста следует, по-видимому, относить к разряду вспомогательных при изучении клиники эпилепсии, можно сгруппировать следующим образом.

Исследования личности: International Personality Disorder Examination (E. H. de Graaf и соавт., 1997), MMPI (J. L. Moore и соавт., 1997) и MMPI-2 (M. Inami и соавт., 1997), Personality

Assessment Schedule (D. Fitzpatrick и соавт., 1997), Тест личностной регуляции (М. О. Abdulghani и соавт., 1997), Three Dimensions Personality Inventory (М. Popovic и соавт., 1997).

Исследования поведения: Aberrant Behaviour Checklist (G. Baker и соавт., 1997), Adaptive Behaviour Scale (S. D. Ferrie и соавт., 1997), Компьютеризованная система нейроповеденческой оценки (S.-L. Lai и соавт., 1997), Child Behaviour Checklist (J. K. Austin и соавт., 1997), Conner's Teachers and Parents Rating Scale (R. M. Pressler и соавт., 1997), Поведенческая оценочная шкала (М. О. Abdulghani и соавт., 1997), Тестирование психомоторных функций с использованием лабиринта (M. Sato и соавт., 1997), Tsumori Infant Developmental Test (O. Sugiyama и соавт., 1997).

Исследования познавательной сферы: A Global Assessment of Functions Scale (P. Moran и соавт., 1997), Continuous Performance Test (M. Levav и соавт., 1997), French Scale of Memory Efficiency (D. Tourniaire и соавт., 1997), Групповой тест на общий интеллект (М. О. Abdulghani и соавт., 1997), Шкала Epilepsy Knowledge Profile (S. Jarvie, 1997), Wechsler Adult Intelligence Scale (N. Adachi и соавт., 1997; P. Moran и соавт., 1997), Wechsler Intelligence Scale for Children (O. Aleksic и соавт., 1997; N. Krstic и соавт., 1997), Wechsler Memory Scale-Revised (V. Lespinet, 1997; D. McMackin, 1997; E. Pauli и соавт., 1997; D. Tourniaire и соавт., 1997).

Речевые функции у больных эпилепсией исследуются с комплексным использованием: Porch Index of Communicative Ability, Boston Naming Test, Token Test, Reading Comprehension Battery for Aphasia, Wechsler Memory Scale и Slosson Intelligence Test-Revised (R. Abou-Khalil и соавт., 1997).

Снижение успеваемости у учащихся измеряется с использованием стандартного теста, охватывающего арифметический счет, написание диктанта, исследование орфографии, техники речи и др. (A. R. Aldenkamp и соавт., 1997).

Исследования эмоционального ответа на стрессорные события проводятся с использованием Picture Frustration Study, Apathy Evaluation Scale и Beck Depression Inventory (G. Bogliun и соавт., 1997).

Для изучения депрессии при эпилепсии используются Beck Depression Inventory и Hamilton Depression Rating Scale (E. Motta и соавт., 1997; V. Sofi а и соавт., 1997), а также Inventory of Depressive Symptomatology Self Report Questionnaire (C. Sykes и соавт., 1997).

Особое значение современными исследователями придается комплексному анализу когнитивной сферы у больных эпилепсией с применением в каждом случае батареи тестов, например, Wechsler Adult Intelligence Scale, Hodkinson Abbreviated Mental Test, Visual Motor Gestalt Test, Visual Retention Test, Test for Verbal Fluency and Calculation (V. Sofi а и соавт., 1997), Epilepsy Cognition Questionnaire (M. C. Siffels и соавт., 1997).

Как показывает опыт отечественной психиатрии, нейропсихологический анализ не может заменить клиническое исследование в такой сложной области, какой являются психические расстройства при эпилепсии. Необходимость объединения деятельности неврологов и психиатров в центрах эпилепсии, а в отечественной практике – и в психоневрологических диспансерах, подтверждают следующие данные.

Из статистических показателей в целом по России, относящихся к эпилепсии с отсутствием или наличием психических расстройств, т. е. к контингентам больных эпилепсией, наблюдающихся неврологами и психиатрами, изученных нами совместно с В. Б. Голландом и Г. Н. Хруниной, видна устойчивая тенденция к большей заболеваемости эпилепсией в сфере оказания неврологической помощи и большей болезненности эпилепсией в сфере психиатрической помощи. Это побудило нас к выявлению в масштабе страны возрастных различий между группами больных эпилепсией, наблюдавшихся у неврологов и психиатров в 1997 году.

Оказалось, что заболеваемость эпилепсией достоверно не зависит от возраста пациентов ни по данным неврологов, ни по данным психиатров. В то же время среди пациентов, наблюдающихся неврологами, достоверно преобладает возрастная группа от 0 до 18 лет, тогда как у психиатрических пациентов подобных возрастных различий не отмечается. Полученные нами данные подчеркивают необходимость проведения специального анализа возрастных критериев неврологического и психиатрического диагноза эпилептической болезни в целях обеспечения преемственности при оказании специализированной медицинской помощи.

В практическом отношении сотрудничество неврологов и психиатров позволило бы, в частности, более продуктивно использовать параклинические методы обследования пациентов для диагностики и лечения эпилепсии на всех этапах заболевания, включая отдаленные.

В данной связи главу о дифференциальном диагнозе нам представляется целесообразным закончить кратким обзором материалов последних лет, относящихся к применению одновременно с неврологическим, нейропсихологическим и психиатрическим обследованием больных эпилепсией также электроэнцефалографических и нейрорадиологических (нейровизуализации) методов исследования.

У пациентов с благоприятным течением эпилепсии с редкими припадками, нормальным интеллектом и нормальным поведением N. Tatishvili и соавт. (1997) наблюдали нормальную основную активность на ЭЭГ с короткими редкими разрядами спайк-волн и полиспайк-волн.

Амбулаторный ЭЭГ мониторинг, по данным С. Gifford и соавт. (1997), подтверждает наличие значительных эпилептиформных отклонений, коррелирующих с психотическими эпизодами, в виде постоянных нерегулярных спайков и медленных волн при отсутствии ЭЭГ отклонений во время сна.

На важность нейропсихологического исследования при наличии у больных субклинических ЭЭГ разрядов в целях определения негативного влияния последних на когнитивные функции у пациентов указывают G. L. Casaga и соавт. (1997). По их данным, эти разряды в 58 % обследованных ими случаев эпилепсии негативно сказывались на выполнении больными заданий на удержание внимания, особенно при предъявлении стимулов. Разряды, появившиеся перед или после предъявления стимула, вызывали замедление временных реакций на 10–15 %. Как на электроэнцефалографическое выражение прогрессирующей эпилептической вовлеченности головного мозга A. Cerullo (1997) указывает на вторичную билатеральную синхронию при парциальной эпилепсии.

У пациентов J. Weglage и соавт. (1997) с роландическим фокусом на ЭЭГ дефицит IQ отчетливо коррелировал с частотой спайков на ЭЭГ, а не с частотой клинически выявляемых припадков. На основании результатов проведения 100 пациентам 24-часовой амбулаторной ЭЭГ M. G. Chez и соавт. (1997) представили классификацию ЭЭГ отклонений, обусловленных наличием многократных активированных сном фокальных проявлений.

Для получения изображения мозга (картирования) используются магнитные, а не электрические поля (как при ЭЭГ). Магнитоэнцефалография (МЭГ) определяет направление аномальной электрической активности мозга, а не только усиливает сигналы. Эпилептогенный участок коры головного мозга характеризуется повышенным проведением электрических импульсов. Патологические электрические импульсы вызывают возмущения магнитного поля мозга. МЭГ определяет точную локализацию эпилептогенного очага, регистрируя эти возмущения. Считается, что МЭГ дополняет ЭЭГ, привнося новые данные в процесс предоперационного обследования (H. Stefan, 2011).

По данным МЭГ-исследования, проведенного K. Fukao и соавт. (2009), дисфункция левого височного неокортекса способствует манифестации психотических симптомов у пациентов с височной эпилепсией.

Все большее распространение приобретает комплексное использование врачами в диагностической процедуре методов ЭЭГ и нейрорадиологических методов (нейровизуализации) исследования.

К последним относится ядерно-магнитно-резонансная компьютерная томография (МРТ, MRI), являющаяся методом выбора при оценке состояния пациентов, страдающих эпилепсией. В связи с высоким контрастным разложением MRI на составные части и благодаря возможностям многоповерхностного изображения небольшие эпилептогенные подтверждения могут быть визуализированы при использовании установленной последовательности параметров (L. S. Meiners, 1997).

СТ (компьютерная томография) с использованием рентгеновского излучения является альтернативной процедурой, если исследование с помощью MRI недоступно или не может быть проведено по техническим причинам. Хотя изображение, получаемое при СТ, идентифицирует обширные структурные отклонения, возможны ошибки в определении склероза гиппокампа, некоторых опухолей, кавернозных гемангиом, нарушений развития и др. (ILAE Neuroimaging Commission, 1997). PET (позитронно-эмиссионная томография) – метод изображения локального

кровотока, метаболизма и нейромедиаторных систем мозга *in vivo* с использованием в качестве маркеров короткоживущих изотопов. В межприпадочном периоде эпилептический фокус виден как область с пониженным метаболизмом глюкозы, обычно меченой 18-флуордезоксиглюкозой (FDG). В 80 % случаев PET с использованием FDG визуализирует гипометаболическую область намного больше, чем зону приступа. Во время эпилептического приступа метаболизм глюкозы повышается.

SPECT (однофотонная эмиссионная компьютерная томография) характеризуется применением радиоактивных изотопов с гамма-излучением и более продолжительным периодом полужизни.

PET и SPECT особенно важны для пациентов с двусторонними фокусами в височной области и у детей. SPECT во время эпилептического приступа очень важна при эпилепсии вневисочной локализации (H. G. Wieser, 1997). Исследования SPECT и PET с различными мечеными соединениями у пациентов с идиопатическими генерализованными эпилепсиями обнаружили функциональные изменения в таламусе, фронтальной коре и в меньшей степени теменно-затылочной коре (P. Wolf, M. Koerp, 2011).

В группе больных с хроническим эпилептическим психозом и латерализованным пароксизмальным ЭЭГ фокусом, наблюдавшейся В. К. Тоопе и соавт. (1997), при структурном МРТ сканировании обнаружилось уменьшение объема мозга, сходное с тем, что наблюдается «при первичной шизофрении». На наличие указанных морфологических изменений в левой височной доле при шизофрении указывали В. Borgets и соавт. (1990), P. A. Barta и соавт. (1990), M. E. Shenton и соавт. (1992), A. Rossi и соавт. (1992), R. W. McCarley и соавт. (1993), W. B. Barr Y. и соавт. (1997), Y. Hirayasu и соавт. (2000).

При сравнительном MRI-исследовании различных участков мозга у пациентов с височной эпилепсией с психозом и без психоза у последних установлена редукция объемов височной, лобной и париетальной долей, верхней височной извилины и серого вещества левостороннего гиппокампа, а также билатеральное расширение миндалина (L. Marsh и соавт., 2001; L. Tebartz Van Elst и соавт., 2002; R. L. Marchetti и соавт., 2003). (Цит. по F. Sundram и соавт., 2010).

O. Dodu и соавт. (1997) установили корреляцию между снижением вербальной памяти и левосторонним расположением ЭЭГ фокуса и MRI-поражением. Отклоняющиеся от нормы MRI-данные различной локализации у больных эпилепсией детей с центрально-височными спайками S. Lundberg и соавт. (1997) связывают с наличием у них дисфункции памяти, обучения и речи.

Кроме того, некоторые данные, полученные с использованием нейрорадиологических методов (нейровизуализации), получают самостоятельное значение для диагностики психических расстройств при эпилепсии. Церебральный метаболизм глюкозы, например, изученный D. Fergie и соавт. (1997) с применением PET, отличается от контроля по содержанию 18-флуордезоксиглюкозы у больных с деменцией в каждой доле мозга. Такая дисфункция метаболизма, по мнению авторов, предполагает недостаточность кортикальных нейронов или, иначе, разобщение транснейрональной функции. На это же указывают Bromfi eld E. B. и соавт. (1992), по данным которых билатеральная редукция метаболизма глюкозы в нижних отделах лобной доли отмечается у пациентов с депрессией и височной эпилепсией. Префронтальная метаболическая асимметрия, по данным использовавших этот же метод H. Jokeit и соавт. (1997), имеет отношение к «изменениям эпизодической памяти и наличию психиатрических симптомов». У больного с психотическими эпизодами в виде маниакальных состояний, по сообщению H. Motooka и соавт. (1997), при проведении SPECT в состоянии ремиссии отмечалась гиперперфузия в лобно-височных областях слева, тогда как в период маниакальных расстройств гиперперфузия имела место в теменно-височных областях справа. Этими же авторами у другой больной с психотическими эпизодами с бредом ревности и слуховыми галлюцинациями гиперперфузия в лобной области выявлялась в период ремиссии, а в состоянии психоза перфузия была «нормальной». У третьей наблюдавшейся ими больной эпилепсией с умственной отсталостью с психотическими эпизодами со слуховыми галлюцинациями вне психоза имела место гиперперфузия в лобных и латеральных височных регионах областей, а во время психоза – симметричная перфузия.

Как свидетельствуют M. M. Одинак и соавт. (2010), за прошедшие 20 лет у больных эпилепсией выполнено большое количество PET-исследований. Межприступная PET с 2-(18F) –

флюоро-2-дезоксиглюкозой (FDG) оказывается надежным исследованием, направленным на выявление дисфункции коры в виде ее гипометаболизма. В исследованиях убедительно показано, что зона эпилептического очага в межприступный период характеризуется гипометаболизмом глюкозы.

По данным авторов, при височной эпилепсии PET выявляет односторонний межприступный гипометаболизм или асимметричный битемпоральный («зеркальный очаг») гипометаболизм у 90 % пациентов. Часто у больных с медио-базальным вариантом височной эпилепсии при наличии склероза гиппокампа зона дисфункции коры захватывает всю височную долю. При лобной эпилепсии межприступный гипометаболизм выявляется приблизительно у 60 % пациентов. При этом примерно у 90 % из пациентов с выявленным гипометаболизмом структурная визуализация выявляет существенную аномалию. В отличие от височной эпилепсии, зона гипометаболизма у них ограничена основным дефектом.

Сообщается также, что по результатам проведенного сравнительного PET-исследования с использованием $[^{15}\text{O}]$ -воды при эпилепсии с психозом и при эпилепсии без психоза установлены различия уровня экстракции кислорода в лобных, височных отделах и базальных ядрах и что с использованием SPECT между указанными формами эпилепсии установлены различия в объеме кровотока в левой медиальной височной области (P. Sachdev, 1998).

В свете приведенных данных следует поддержать надежду М. А. Акименко (2010) на то, что классификация эпилепсии будет совершенствоваться и дополняться с учетом многообразия проявлений данного заболевания и различных представлений, относящихся к его этиологии, патогенезу, клинике и исходам. Согласно современной классификации диагноз эпилепсии следует рассматривать как клинико-электро-анатомический, который формируется из: описания пароксизмов не только пациентом, но и лицами, наблюдавшими их; результатами ЭЭГ-исследования, в том числе с использованием функциональных нагрузок, длительного видео-ЭЭГ-мониторинга, ночного ЭЭГ-мониторинга; результатами исследования методами нейровизуализации, так как фокальные кортикальные дисплазии верифицируются при использовании СТ в 5 %, при использовании MRI – в 80 %, PET – до 100 % случаев. При этом основным критерием остается – клинический.

Относительно будущих результатов поиска нейропсихиатрических коррелятов негативной симптоматики при шизофрении подобного рода надежды недавно высказывались на 15-м Всемирном конгрессе ВПА (S. Galderisi, 2011).

Глава 6. Возможности комбинированной терапии

Основы современной медикаментозной терапии психических расстройств при эпилепсии складывались в 1950-1960-е годы в связи с широким внедрением в практику новых противоэпилептических и психотропных средств. В последующие три десятилетия совершенствовались методы медикаментозного лечения эпилепсии. Одним из результатов исследований явилось установление влияния различных противоэпилептических средств на психическое состояние пациентов и, в частности, обоснование концепции альтернативного психоза (H. Landolt, 1953, и др.).

Среди побочных действий традиционных и новых противоэпилептических препаратов отмечают седативный эффект, сонливость, раздражительность, головные боли и другие. Например, по данным П. А. Темина и соавт. (1997), до 10 % пациентов, принимающих вигабатрин, могут иметь «резкие перепады настроения, и иногда депрессию».

По мнению К. Вольфа (1992), в связи с резким в последние годы увеличением числа противоэпилептических средств требуется разработка современных подходов к рациональному медикаментозному лечению эпилепсии, поскольку маловероятно, что применение других методов терапии (хирургическое лечение эпилепсии, электростимуляция и др.) изменит тенденцию в ближайшем будущем.

Влияние старых и новых применяемых антиэпилептических средств на формирование когнитивно-нейропсихологических дисфункций у детей Н. Мауер и соавт. (1997) считают фактором не менее значительного риска, чем припадки и субклинические нарушения электрической активности мозга.

К. Вольф (1997) при обосновании стратегии лечения эпилепсии рекомендует в первую очередь учитывать терапевтический эффект антиконвульсантов. Хотя все они оказывают тормозящее воздействие на активность мозга: одни – посредством снижения возбуждения в коре, другие – путем усиления процессов ингибирования в мозге, – при лечении больного нужно стремиться лишь к подавлению избыточного возбуждения в мозге, не оказывая при этом влияния на нормальный баланс между процессами возбуждения и торможения в коре. Как на наиболее частый (11 % случаев) побочный эффект вигабатрина у детей автор указывает, например, на наличие у них гиперкинезии.

А. Izmeth (1997) полагает в этой связи необходимой во всяком случае лечения эпилепсии оценку у пациентов «адекватности поведения, внимания, активности, неутомимости, самопомощи, сна и настроения».

R. G. Berg и соавт. (1997) сообщают о чрезвычайно специфическом синдроме агрессивного поведения, провоцируемого ламотриджином – у пациентов с эпилепсией и задержкой развития. T. Betts и соавт. (1997) – о «депрессивных расстройствах» и «параноидных психозах» у больных в период лечения топираматом. U. M. H. Klumpers и соавт. (1997) – о рекуррентном постпароксизмальном психозе у пациента на фоне пятилетнего лечения вигабатрином. I. M. Ravníc и соавт. (1997) – о проявлениях катаlepsии и негативизма у больного эпилепсией, лечившегося этим же препаратом. По данным F. Monaco (1997), вигабатрин является причиной поведенческих и психотических симптомов у 3,4 % взрослых и у 6 % детей с эпилепсией, лечавшихся большими дозами препарата.

Ряд исследователей связывает появление психических расстройств у пациентов с резистентностью проводимой противоэпилептической терапии, в том числе и новыми препаратами, достигающей 20–30 % (A. Cerullo и соавт., 1997; P. Dodd и соавт., 1997; A. Horvath, 1997; S. S. M. Jawad и соавт., 1997; P. Veggiotti и соавт., 1997; D. Schmidt и соавт., 2002; S. Arroyo и соавт., 2002).

Проводятся исследования, в процессе которых когнитивные эффекты традиционных и новых противоэпилептических средств оцениваются с использованием нейропсихометрических тестов (L. C. Hartlage и соавт., 1980; K. J. Meador, 1997; A. O. Ogunrin, 1997, и др.)

К настоящему времени известны (А. Максимова, В. Фрешер, 1998; М. Я. Киссин, 2009; В. В. Сойко, 2009; R. G. Berg и соавт., 1998; S. I. Johannessen, 2011; A. Khan и соавт., 1999; E. H. Kossoff и соавт., 2001; J. W. A. S. Sander и соавт., 1991; и др.) следующие негативные влияния противоэпилептических препаратов на психику больных эпилепсией.

Барбитураты. – Степень седативного влияния различна и у некоторых пациентов может проявляться при весьма низких дозировках. Страдает краткосрочная память. У детей возможно гиперактивное поведение с агрессивностью и раздражительностью, у взрослых и пожилых – проявления депрессии, сонливости, летаргия, депрессия, атаксия.

Карбамазепин (тегретол, финлепсин). – Атаксия, сонливость, усталость. У некоторых пациентов отмечаются черты агрессивности в поведении, психозы.

Фенитоин (дифенин). – Утомляемость, когнитивные и аффективные расстройства, поведенческие расстройства, расстройства влечений, сонливость, бессонница, нервозность, тремор, анорексия, психоз.

Препараты вальпроевой кислоты. – В дозах, превышающих среднетерапевтические, оказывают отчетливое седативное действие. Реже – вызывают преходящие проявления агрессивности. При длительном применении вальпроатов возможно развитие «вальпроевой энцефалопатии» с тремором, атаксией и расстройствами сознания.

Сукцинимиды. – В некоторых случаях при повышении дозировок бра-дифрения, либо повышенная раздражительность, страхи, агрессия, анорексия. В редких случаях – развитие психоза.

Бензодиазепины. – Утомляемость, физическая и психическая слабость на фоне некоторой заторможенности, у детей – эпизоды раздражительности и гиперактивного поведения.

Вигабатрин. – Наиболее часты утомляемость, психическая и физическая слабость, раздражительность и агрессивность, у некоторых пациентов проявления депрессии. Чаше, чем при лечении другими антиконвульсантами, развиваются психозы. В редких случаях – «вигабатриновая энцефалопатия» с признаками измененного сознания.

Ламотриджин. – Редко преходящие проявления агрессии, ажитации; сонливости или бессонницы, анорексии, утомляемости, раздражительности, тремора, атаксии, импульсивности, непоседливости, эпизоды спутанности сознания, психозы.

Фелбамат. – Седативное действие, раздражительность, утомляемость, депрессии.

Габапентин. – Депрессии, раздражительность, беспокойство, утомляемость, нарушения мышления, амнезия, изменения аппетита, расстройства сна, тревога, тремор, атаксия, импотенция.

Окскарбазепин. – Агрессивность, утомляемость, обнубиляция, нарушения концентрации внимания, расстройства сна, страхи, депрессии, психическая лабильность, ажитация, амнезия, астения, атаксия, тремор.

Тиагабин. – Слабость, утомляемость, раздражительность, нарушения концентрации внимания, нарушения памяти, пониженное настроение, эмоциональная лабильность, психозы.

Tiagabine. – Weakness, fatigue, irritability, the disturbance of the concentration of attention, disturbance of memory, the lowered mood, emotional lability, psychoses.

Топирамат. – Слабость, утомляемость, психозы, депрессии, спутанность сознания, нарушения концентрации внимания, замедление ассоциативных процессов, амнезия, эмоциональная лабильность, страхи, раздражительность.

Леветирацетам. – Сонливость, головокружение, анорексия, атаксия, астенический синдром, тремор, амнезия, агрессия, ажитация, депрессия, тревога, психозы.

Зонисамид. – Сонливость, атаксия, анорексия, ажитация, раздражительность, депрессии, психозы.

Лакосамид. – Сонливость, тремор, сниженная координация, депрессия, усталость.

Руфинамид. – Сонливость, бессонница, анорексия, тревога.

Стирипентол. – Потеря аппетита, заторможенность, когнитивное снижение, атаксия, агрессия, анорексия, расстройства сна, возбудимость, гиперкинезия, раздражительность.

Мы придерживаемся взгляда, согласно которому понятие альтернативного психоза должно использоваться только в явных случаях «замены» припадка психозом в результате терапевтического воздействия, но никак не в более широком смысле. Как показали наши исследования, при оценке динамики и особенностей чередования синдромов при эпилепсии, в том числе и при многолетнем ее медикаментозном лечении, необходимо исходить из того, что вслед за личностными изменениями по так называемому эпилептическому типу, являющимся наиболее ранним дифференциально-диагностическим признаком, у больных наступает период активного развития пароксизмального синдрома, а этот последний сменяется у них периодом преобладания в клинической картине болезни психотических расстройств, которые нередко, в свою очередь, уступают место стадиям формирования эпилептической деменции.

Каково влияние регулярной противоэпилептической терапии на формирование подобного стереотипа развития эпилептической болезни – ответ на этот вопрос может быть, вероятно, получен в ходе специальных исследований.

Целью настоящей главы является изучение возможностей комбинированного лечения эпилепсии с использованием противопароксизмальной терапии, психофармакотерапии, психотерапии и социотерапии.

Сочетание противосудорожного (M. David и соавт., 1953) и антипсихотического (J. Delay и соавт., 1953) эффектов аминазина с самого начала его применения привлекало внимание многих исследователей. При острых эпилептических психозах J. Delay и соавт. (1953) рекомендовали применение препарата одновременно с физическим охлаждением. Эффективным было применение аминазина при эпилептическом делирии, кататоническом возбуждении и различных других формах острого эпилептического психоза (Т. А. Невзорова, 1960; Е. С. Ремезова, 1965, и др.). Рекомендовалось использование аминазина для потенцирования действия барбитуратов в целях сглаживания и предупреждения эксплозивности у больных (Н. П. Стаценко, 1961; В. С. Поздняков, 1963, и др.).

При лечении больных предлагалось комбинировать аминазин с антидепрессантами и транквилизаторами (В. П. Беляев, 1964; Л. П. Лобова и Т. А. Доброхотова, 1964; В. С. Поздняков, 1967 и др.). Действие антиконсультантов противопоставлялось эффективности хлорпромазина и этаперазина при лечении галлюцинаторно-параноидных состояний

и кататонических проявлений (Т. Negishi, 1965; В. С. Поздняков, 1967). Эффективным при лечении эпилептических психозов признавалось сочетание карбамазепина с аминазином, тизерцином или галоперидолом (Т. А. Невзорова, 1960, и др.).

Если все же учесть, что в России на протяжении многих десятилетий преобладающее число больных эпилепсией, находящихся под наблюдением участкового психиатра, принимают активное медикаментозное лечение так называемыми противосудорожными препаратами и первоначальный смысл понятия альтернативного психоза в значительной мере сохраняет свое значение, единственно адекватным методическим подходом к проверке правомерности существования данного понятия следует признать клиническое исследование.

Для ряда работ периода 1970–1980-х годов было характерно стремление обобщить многолетнюю практику активного лечения эпилептических психозов, найти новые методы к лечению терапевтических резистентных случаев. Для преодоления многообразных переплетающихся между собой обратимых и необратимых синдромов в качестве обоснованного терапевтического подхода к решению проблемы предлагалось комбинированное лечение (L. Diehl и H. Helmchen, 1973). Как прогностически неблагоприятные в плане терапевтического прогноза оценивались случаи сочетания большого полиморфизма припадков с транзиторными и особенно с затяжными психотическими состояниями (Е. С. Ремезова, 1974; В. Р. Hermann и соавт., 1982). В качестве соответствующей профилактической меры использовалось взаимное потенцирование и длительное применение противосудорожных и психотропных средств в малых и средних дозах (Р. Г. Голодец, 1971; О. З. Голубков и Р. Г. Гисматулина, 1971; A. Stoudemire и соавт., 1983).

Например, в связи со снижением эффективности карбамазепина после 1,5–2 лет его непрерывного применения рекомендовалось для лечения депрессивно-ипохондрических состояний комбинировать этот препарат со смесью Серейского, люминалом, гексамидином, хлораконом, препаратами брома, седуксеном, тазепамом, элениумом, тизерцином (Р. Е. Гальперина и соавт., 1971; М. В. Левин и соавт., 1971), амитриптилином (Н. Н. Андреева, 1972), либо назначать его в качестве добавочного средства к основному противосудорожному лечению (В. Ф. Лексикова, 1971; V. Below, 1973; Л. Я. Висневская 1976).

С учетом возможности развития психоза в период прекращения припадков предусматривалось наряду с противосудорожными средствами длительное применение психотропных препаратов (H. Helmchen, 1973; З. Д. Гаврилюк, 1981; D. Blumer, 1982, и др.). В частности – триптизола и лептрила (Р. Г. Голодец, 1971; Ю. И. Афанасьев и соавт., 1972), нейлептила (В. К. Каубиш и соавт., 1971), мезоридазина (Ю. И. Афанасьев, 1975), нитразепама (М. Ш. Вольф и соавт., 1973; J. Huszar и соавт., 1973), хлорметиазола (H. Gebelt, 1973), сультиама (J. Huszar и соавт., 1973, и др.), мельперона (S. Kosanic, 1979).

При затяжных эпилептических психозах указывалось на возможность достижения различного качества терапевтических ремиссий при массивном нейролептическом воздействии (А. Р. Мердеев и соавт., 1972, и др.), сочетании сульфозина и инсулиншоковой терапии (Н. О. Нарбутович, 1972), удалении структур миндалевидного и частично гиппокампаального комплекса височной доли (Б. М. Рачков и В. А. Федоренкова, 1978; Н. М. Панченко и соавт., 1982).

Р. А. Харитоновым и соавт. (1976) и О. З. Голубковым и соавт. (1981) были разработаны схемы лечения эпилептических психозов в случаях резистентности последних к медикаментозной терапии. При неэффективности противоэпилептических и антипсихотических средств назначалось, в частности, лечение холинолитическими комами. Отмечая необходимость применения более низких, чем при лечении так называемых эндогенных психозов, дозировок антидепрессантов и нейролептиков, Н. Penin (1978) в каждом случае эпилептического психоза признавал целесообразным стремиться к прекращению эпилептических припадков, поскольку всякая терапевтическая резистентность, по его мнению, является условием для развития психоза.

В данной связи представляется интересным обратиться к дискуссии последних лет относительно целесообразности сочетания при лечении эпилепсии антиконвульсантов, психотропных, дегидратационных и других лекарственных средств для преодоления ее резистентности.

Что касается комбинаций самих антиконвульсантов, то наиболее приемлемыми из них признаются сочетания карбамазепина и вальпроата натрия, карбамазепина и вигабатрина, ламотриджина и вигабатрина (I. Stolarek и соавт., 1993; E. Perucca, 1995; E. В. Сорокова, 2004; W. Loeschner, 2011; J. French, 2011). При этом под «резистентностью» подразумевается отсутствие эффекта при последовательном применении монотерапии всеми возможными антиконвульсантами (использовании всех так называемых очередей выбора), а также всех возможных их комбинаций (М. Ю. Никанорова, 1997).

Вальпроаты как средства преодоления резистентной эпилепсии быстрее, чем другие антиконвульсанты (дифенин, фенобарбитал, гексамидин), проникают через гематоэнцефалический барьер. Они оказывают не только антиконвульсивное действие, но улучшают психическое состояние больных (П. А. Темин и соавт., 1997).

Особое место в лечении резистентной эпилепсии, по данным Э. Бродткорб (1997) и К. Вольфа (1997), занимают некоторые из новых антиконвульсантов – вигабатрин, ламотриджин, габапентин, фелбамат. Е. Махoutowa (1997) считает, что помимо нормотимического эффекта, ламотриджин по антиконвульсивным эффектам может сравниваться с карбамазепином и вальпроатом. F. Monaco (1997) обращает внимание на два аспекта действия вигабатрина: он может обуславливать развитие психоза, но при адекватном применении он же может использоваться и для устранения депрессии.

Э. Бродткорб (1997) полагает, что больные с интеллектуальной недостаточностью или органическим поражением мозга нередко нуждаются в комбинированной терапии антиконвульсантами и нейролептиками, однако при этом придерживается мнения, что высокие дозы нейролептиков могут провоцировать припадки, объясняя это отчасти их седативными свойствами. Наиболее «эпилептогенными» нейролептиками (J. A. Cold и соавт., 1990) считаются хлорпромазин и клозапин, в то время как пиперазиновые фенотиазины (перфеназин) влияют на порог судорожной готовности умеренно, а бутирофеноны и тиоридазин – незначительно. В данной связи представляет интерес недавнее сообщение P. Shiozawa и соавт. (2011) об успешном лечении случаев «рефрактерной шизофрении» комбинацией ламотриджина и клозапина.

Карбамазепин по химической структуре близок к трициклическим антидепрессантам и является препаратом первой очереди выбора при лечении парциальных эпилептических пароксизмов, включая припадки с вторичной генерализацией (К. Вольф, 1997).

Следует сказать, что проблеме резистентных форм эпилепсии в последнее время уделяется особое внимание. В общей популяции взрослых больных эпилепсией, регулярно посещающих клинику, J. Beaussart-Defaye и соавт. (1997) считают резистентными к медикаментозной терапии 37 % пациентов. По данным D. Besana и соавт. (1997), из общего числа детей с эпилепсией, направленных в госпиталь, резистентную эпилепсию обнаруживают 12 %. По данным M. C. Picot и соавт. (1997), распространенность резистентной эпилепсии в населении составляет 0,1 %.

В комплекс комбинированного лечения в таких случаях включаются антидепрессанты, поведенческие техники, хирургическое лечение (F. M. C. Besag и соавт., 1997), альтернативная терапия (T. Betts, 1997; C. Uhlmann и соавт., 1997). С другой стороны, H. Mayer и соавт. (1997) отмечают, что противоэпилептическое лечение может быть фактором, способствующим оптимизации когнитивной терапии.

Комплексное применение вазоактивных средств и нейропротекторов L. Mouzitchouk и соавт. (1997) считают одним из факторов, способствующих преодолению резистентной эпилепсии.

В настоящей главе приводятся результаты проведенного нами анализа длительного (13,3±0,6 года) диспансерного наблюдения за эффективностью лечения 450 больных (234 мужчин, 216 женщин) эпилепсией, протекающей с психическими расстройствами.

В качестве основного было принято положение о том, что при разработке клинических критериев социально-трудового прогноза на отдаленных стадиях течения эпилептического процесса невозможно обойтись без оценки эффективности использования современной комбинированной (противоэпилептическими и психотропными препаратами) медикаментозной терапии, применяемой в целях профилактики наступления либо утяжеления у больных инвалидности. Многими авторами признается, что организация лечебной помощи больным эпилепсией, целью которой является профилактика утяжеления состояния больных, зависит от уровня организации в стране службы здоровья (S. M. Al Deeb, 1997; L. Andermann, 1997;

А. Венер и соавт., 1997; N. E. Bharucha и соавт., 1997; S. Cerino и соавт., 1997, и др.) При этом даже в благополучных странах, по данным исследования, проведенного W. F. Arts и соавт. (1997), в 45 % случаев заболевания эпилепсией у детей прогноз оценивается как «плохой». Влияние лечения эпилепсии на качество жизни пожилых людей оценивается более оптимистично – неблагоприятный прогноз отмечается у них в 30 % случаев (G. Baker и соавт., 1997). J. Beaussart-Defaye и соавт. (1997) выделяют ряд факторов, способствующих утяжелению терапевтического прогноза при эпилепсии: отказ пациента от своевременной лекарственной терапии, использование традиционной медицины, нерегулярность применяемой медикации и др.

По мнению К. Вольфа (1997), оптимальная продолжительность лечения эпилепсии до отмены антиконвульсантной терапии составляет 2–3 года. Уточнение факторов риска возобновления пароксизмов после отмены антиконвульсантной терапии всегда является первостепенной прогностической задачей. Наиболее значимые факторы риска представлены в таблице 3.

По данным R. Nikolaishvili (1997), после отмены медикаментозного лечения спустя 2–3 года после прекращения припадков частота их рецидивов у больных составляет от 15 до 70 %.

Эффективность медикаментозной терапии оценивалась нами по возможности ее влияния на основную тенденцию развития болезни – тип течения эпилептического процесса.

Соответствующий статистический анализ (с применением коэффициента Юла) показал, что длительное применение средних доз классических противоэпилептических средств (фенобарбитала, гексамидина, дифенина, карбамазепина), а также средних и высоких доз нейролептиков (аминазина, тизерцина, галоперидола, трифтазина, модитен-депо) более эффективно при благоприятном течении эпилептического процесса. В случаях течения болезни с отставленной экзакербацией процесса и особенно при неблагоприятном ее течении медикаментозная терапия редко приводит к прекращению припадков и полному исчезновению психотических расстройств.

При учете всех основных принципов проведения противоэпилептической терапии, предложенных Е. С. Ремезовой (1965): комплексности, индивидуализации, своевременности начала, адекватности и своевременности применения доз лекарственных препаратов, непрерывности, длительности и ориентации лечения на изменение клинической картины заболевания, – наша оценка результатов терапии сводилась к следующему.

Таблица 3. Факторы риска возобновления припадков после отмены антиконвульсантной терапии (К. Вольф, 1997)

Факторы	Вероятность возобновления припадков
Неблагоприятное течение эпилептического синдрома	Высокая
Парциальные приступы, особенно с вторичной генерализацией	Дискуссионная
Органическая этиология эпилептического синдрома	Высокая
Неврологический дефицит	Дискуссионная
Психические нарушения	Высокая
Значительная продолжительность болезни	Дискуссионная
Неэффективность терапии на ранних этапах	Высокая
Постоянные эпилептиформные паттерны на ЭЭГ	Высокая
Пароксизмальные разряды на ЭЭГ	Высокая
Быстрая отмена антиконвульсантной терапии	Высокая
Первоначальное лечение барбитуратами или бензодиазепинами	Высокая

В целом в двух из каждых трех изученных нами случаев заболевания можно было говорить о малой эффективности регулярно проводившейся терапии. Что касается неадекватности применения тех или иных лекарственных средств, позднего начала лечения и нерегулярности лечения, то, по полученным нами данным, эти факторы равномерно распределялись по типам и стадиям течения болезни. В то же время уровень эффективности медикаментозной терапии колебался как в случаях обострения болезни, так и в случаях отказа больных от лечения, а среди причин малой эффективности регулярной медикаментозной терапии в целом на первом месте было ее позднее начало.

Следует отметить, что в современной литературе активно разрабатывается вопрос о критериях эффективности применяемых методов терапии эпилептической болезни. Большинство авторов исходит из того, что антиконвульсивная терапия, особенно у лиц с психическими расстройствами, не должна быть жестко ориентирована на достижение полного контроля припадков, поскольку побочные эффекты лечения нередко наносят больший вред, чем сами эпилептические припадки (Э. Бродткорб, 1997).

Оптимальным методом лечения является антиконвульсивная терапия с минимально возможной дозой препарата (Е. Н. Reynolds и соавт., 1981). Среди четырех наиболее широко применяемых антиконвульсантов карбамазепин и вальпроат натрия, в сравнении с фенитоином и фенобарбиталом, в меньшей степени отрицательно влияют на познавательные функции (М. R. Trimble, 1987). Вместе с тем необходимо помнить, что наличие и степень выраженности поражения мозга усугубляет негативное влияние антиконвульсанта на познавательные функции (С. Helmstaedter и соавт., 1993; R. J. Thompson, 1993).

«Необходимыми», согласно рекомендациям ВОЗ (1990), являются препараты, удовлетворяющие требованиям улучшения здоровья у большинства больных. К ним относятся карбамазепин, вальпроат натрия, фенитоин, фенобарбитал, диазепам и этосуксимид. Как отмечает К. Вольф (1997), менее четко обозначены «антиконвульсанты первой очереди выбора». В англо-американской литературе из перечисленных к ним относят первые четыре, в немецкой – первые два.

Положительным, на наш взгляд, является то, что в последние годы больше внимания при оценке эффективности проводимой противоэпилептической терапии исследователи обращают на соблюдение клинической однородности групп изучаемых пациентов.

G. Baker и соавт. (1997), например, с использованием разработанного ими опросника изучали эффективность влияния ламотриджина на тяжесть пароксизмов, настроение, поведение и общее качество жизни у 33 детей и подростков с эпилепсией и неспособностью к обучению. Эффективность лечения препаратом выражалась в том, что наряду с редукцией тяжести проявлений пароксизмов у пациентов имело место значительное улучшение поведения, способности к коммуникации и осознанию среды.

Для установления эффективности противоэпилептических средств G. A. Baker и соавт. (1997) предлагают создание согласованного протокола исследования результатов лечения пациентов через оценку их когнитивного функционирования.

Действенная и эффективная шкала оценки познавательных способностей у пациентов, несмотря на негативное влияние на них токсичных противоэпилептических препаратов, по мнению G. K. Banks и соавт. (1997), способствует развитию клинических испытаний препаратов. На трудности создания подобного инструмента оценки указывает В. Bourgeois (1997), полагая, что оценка познавательных функций и поведения больных эпилепсией в процессе их медикаментозного лечения колеблется в пределах от игнорирования до переоценки в зависимости от преобладания на сегодня той или иной точки зрения. Трудности в измерении успеха лечения отмечает также В. Brulde (1997), объясняя их неопределенностью целевой установки в разрешении вопроса о том, что считать критерием успеха: клиническое улучшение или повышение качества жизни. Свои сомнения относительно достаточной чувствительности измерений в различных группах пациентов в плане оценки изменений терапевтических эффектов высказывает также D. Chadwick (1997).

В качестве известного подтверждения правомерности подобного рода сомнений можно привести также данные D. Cavalcanti и соавт. (1997) о том, что в гомогенной популяции пациентов с медиальной височной эпилепсией, которых они лечили различными новыми противоэпилептическими средствами (вигабатрином, ламотриджином или габапентином), независимо от препарата, максимальный положительный клинический эффект терапии наблюдался ими в первые 3 месяца лечения и в равной степени был существенно редуцирован в течение года.

При аналогичных результатах лечения резистентных форм эпилепсии у детей фенобарбиталом, примидоном, клоназепамом и этосуксимидом с периодическими добавлениями метсуксимида, бромидов и сульиама Е. Korn-Merker и соавт. (1997) приходят к выводу о том, что точный анализ и диагноз, последовательно полное использование терапевтических доз и достаточное наличие противоэпилептических средств для обеспечения лимита совместимости помогают перевести эпилепсию в разряд лечимой.

По мнению В. Spilker (1997), качество жизни является окончательным пунктом оценки эффективности терапии (т. е. ее целью). Измерение соответствующих параметров в более уточненном виде, возможно, является делом будущего, и их изучение, возможно, сыграет более действенную роль в клинической практике, нежели это можно отметить сегодня.

Нами отдельно был изучен вопрос о значении проводимой участковыми психиатрами терапии для индивидуального прогноза в зависимости от основных форм течения эпилептического психоза. Было, в частности, установлено, что в случаях транзиторных психозов более выраженный терапевтический эффект имеет место на стадиях болезни до появления у больных признаков деменции. При приступообразных и хронических психозах устойчивые терапевтические ремиссии достигаются в периоды стабилизации эпилептического процесса на значительно более поздних его стадиях.

С учетом изложенного, представлялась необходимой разработка такой классификации эпилептических психозов, которая наряду с выявлением синдромов-мишеней обеспечивала бы соблюдение динамического принципа терапии (Г. Я. Авруцкий, А. А. Недува, 1988).

Проведенное нами с этой целью сопоставление типа течения эпилептического процесса с преобладающим у больных типом ЭЭГ позволило выявить корреляцию между преимущественной локализацией эпилептического процесса и регистром продуктивных психопатологических расстройств: аффективным, бредовым и кататоническим.

Как уже указывалось в предыдущих главах, преобладание у изученных нами пациентов аффективных и аффективно-бредовых расстройств было более характерно для благоприятного течения болезни, при котором среди пароксизмальных нарушений ведущее место занимают вегетативные пароксизмы. Скрытая, без признаков латерализации эпилептическая активность, выявляющаяся на ЭЭГ при фотостимуляции или гипервентиляции, свидетельствует о «центрэнцефальной» или «глубинной» локализации эпилептического процесса. Эпилепсии с отставленной экзакцербацией процесса более свойственны, по нашим данным, галлюцинаторно-бредовые формы психоза и полиморфизм пароксизмальных проявлений. При этом типична резистентность к терапии височных припадков (психомоторных и психосенсорных), преимущественно теменно-височная и височная локализация очага эпилептической активности, так называемая височная эпилепсия.

Наконец, в случаях неблагоприятного течения заболевания нами были установлены корреляции между полиморфизмом психотических проявлений, наличием в структуре психоза кататонических расстройств, преобладанием в общей структуре пароксизмов генерализованных судорожных припадков и дисфорий при височно-лобной локализации эпилептического очага, так называемой лобной эпилепсии.

Приведенные клинко-электрофизиологические данные позволили нам считать целесообразным сочетание дифференцированной (по Е. С. Ремезовой, 1965) противоэпилептической терапии с направленным комплексным использованием транквилизаторов, антидепрессантов и нейролептиков. Как обязательным компонентам политерапии мы отдавали предпочтение средствам, обладающим не только «профилактическим», но и одновременно «прямым» эффективным действием как на разного рода пароксизмы, так и на широкий спектр психотических расстройств аффективного и аффективно-бредового регистра. К таким средствам в первую очередь были отнесены карбамазепин и соли вальпроевой кислоты.

Вопросам адекватности использования моно-, би- и политерапии эпилепсии в последние годы уделяется много внимания в связи с введением группы новых противоэпилептических средств.

Появление антиконвульсантов, спектр действия которых включает антипсихотические, антиобсессивные, тимолептические, нормотимические эффекты, в том числе карбамазепина, препаратов вальпроевой кислоты, ламотриджина и др., значительно расширяет возможности лечения пациентов (А. Максимова и соавт., 1998).

По справедливому мнению К. Вольфа (1997) и Е. Перусса (1997), дискуссия о стратегии антиконвульсантной терапии на протяжении многих лет имеет ряд чисто схоластических черт.

У авторов практически нет сомнений в том, что в большинстве случаев лечение нужно начинать с одного препарата. Подобная тактика у большинства больных обеспечивает полный контроль эпилептических припадков. Однако, как отмечает К. Вольф (1997), хорошо известно, что в ряде случаев даже при увеличении дозы до токсической припадки не купируются, и приходится решать вопрос о переводе лечения на другой препарат либо о прибавлении к имеющемуся препарату другого.

К. Вольф (1997) подчеркивает, что в настоящее время исследования, доказывающие синергизм действия нескольких препаратов, отсутствуют, однако ни одно из современных исследований не подтверждает также, что монотерапия при отсутствии терапевтического эффекта имеет преимущество перед политерапией.

Современную концепцию первой, второй и третьей очереди выбора препарата при проведении монотерапии К. Вольф (1997) обосновывает следующими положениями.

При проведении монотерапии в допустимых терапевтических дозировках противоэпилептическими средствами возникновение побочных эффектов менее вероятно, однако, несмотря на то, что при политерапии доза каждого препарата нередко ниже, чем при монотерапии, лекарственные взаимодействия подчас бывают непредсказуемыми, а концентрации препаратов в крови часто превышают требуемый уровень.

При политерапии возможно снижение концентрации именно того препарата, который оказывает максимальный терапевтический эффект.

Однако, как отмечает автор, в 25–30 % случаев отмечается неэффективность монотерапии препаратами любой очереди выбора. В таких случаях назначение комбинации препаратов необходимо и в основу политерапии должны быть положены определенные принципы.

Преимуществом обладают комбинации антиконвульсантов, имеющих различные механизмы действия.

Доза первого из назначаемых препаратов должна быть адаптирована с учетом возможных лекарственных взаимодействий при комбинации со вторым препаратом (например, вальпроат натрия ингибирует метаболизм многих препаратов, и это приводит к возникновению токсических реакций вследствие значительного увеличения концентрации первого препарата).

Взаимодействия ферментно-индуцирующих препаратов (карбамазепин, фенитоин, фенobarбитал) по своему влиянию на концентрацию в крови в значительной степени не предсказуемы.

Применять одновременно более трех препаратов, как считает К. Вольф (1997), не следует.

Вместе с тем М. Я. Вайнруб (1986) замечает, что больным с явными признаками прогрессивности эпилептического процесса уже на начальном этапе необходимо назначать комбинированное медикаментозное лечение.

Это находит подтверждение в последних данных N. Adachi и соавт. (1997), согласно которым 209 больных эпилепсией с ежемесячными припадками длительно принимают в среднем 2–3 различных противоэпилептических средства. Более 50 % пациентов в возрасте 60 лет и старше, по данным G. Baker и соавт. (1997), одновременно принимают фенитоин и карбамазепин. Такую же комбинацию препаратов использует A. Horvath (1997) при лечении больных эпилепсией «с психотическими реакциями». Улучшение психического состояния у «сниженных и неуклюжих» больных, прежде лечившихся одним препаратом, H. Matthis (1997) отмечает после их двухлетнего наблюдения в «режиме смешанной (с ламотриджином) противоэпилептической медикации».

В качестве дополнительного к проводимой медикаментозной терапии средства при эпилепсии R. Bergan и соавт. (1997) рекомендуют ламотриджин, который, по данным авторов, обладает широким спектром эффективности. «Хороший ответ» на применение на протяжении ряда лет ламотриджина F. M. Besag и соавт. (1997) отмечают при добавлении препарата к лечению у пациентов частых абсансов вальпроатом натрия, этосуксимином или метасуксимином.

Увеличение в последние годы числа случаев проявлений интоксикации у больных от противоэпилептических средств Sh. Bibileishvili (1997) связывает с широким введением в клиническую практику монотерапии. После проведения интенсивной детоксикации и уменьшения дозы токсического препарата автор применяет таким больным битерапию в комбинациях: карбамазепин и фенobarбитал, карбамазепин и фенитоин, фенobarбитал и фенитоин, назначаемых им в средних терапевтических дозах, получая стабильный положительный эффект приблизительно через 2 года.

При медиальной височной эпилепсии D. Cavalcanti и соавт. (1997) к уже проводимой по крайней мере на протяжении 3 месяцев медикаментозной терапии присоединяют терапию вигабатрином, ламотриджином или габапентином и добиваются снижения в группе больных средней частоты припадков. По данным A. Richens и соавт. (1997), тиагабин является

эффективным дополнительным терапевтическим средством при всех типах парциальных припадков.

Пациентам с резистентной височной эпилепсией L. Kalinina (1997) успешно применяет комбинацию карбамазепина и ламотриджина. По данным G. Regesta и соавт. (1997), любая комбинация двух препаратов подавляет припадки почти в трети до того резистентных случаев. Примерно такие же результаты приводят С. Viteri и соавт. (1997) при описании «дополнительного лечения» вигабатрином 818 больных эпилепсией старше 14 лет, когда сообщают о том, что в условиях политерапии этот препарат «подавляет припадки в 32,2 % случаев».

По нашим данным, достаточно выраженным «комбинированным», т. е. одновременно антиконвульсивным и психотропным эффектом отличались также такие препараты, как мепробамат, нитразепам и феназепам. Их применение в сочетании с пиразидолом и бензоналом при лечении наших больных оказывалось наиболее благоприятным в случаях преобладания в клинической картине транзиторных и приступообразных аффективных психозов.

Результаты проведенного нами исследования подтвердили также отмеченную в литературе (M. David и соавт., 1953; T. Negishi, 1965) возможность эффективного воздействия на клинику эпилепсии малых доз аминазина и этаперазина. Во многих наблюдавшихся нами случаях их сочетание с карбамазепином или конвулексом хотя и не исключало, например, полностью возникновение пароксизмов при эпилептической болезни с отставленной экзацербацией процесса, однако оказывало выраженный антипсихотический эффект в виде снижения напряженности аффекта и дезактуализации бредовых идей.

Наконец, нами был выявлен несомненный терапевтический эффект френолона, неулептила, модитена-депо, этаперазина в сочетании с фенобарбиталом, выражавшийся не только в урежении пароксизмов, но также в снижении напряженности аффекта, уменьшении у больных проявлений негативизма, уменьшении выраженности ступорозных и субступорозных расстройств, профилактике выраженного психомоторного возбуждения в структуре сумеречных состояний при лечении больных с неблагоприятным типом течения эпилептического процесса.

Таким образом, с учетом того, что до настоящего времени длящиеся десятилетиями противоэпилептическое лечение больных с кропотливым подбором адекватных для больного медикаментозных средств в большинстве случаев продолжает осуществляться преимущественно методом проб и ошибок и, благодаря этому, основной детерминантой прогноза остаются биологические факторы, формирующие стереотип развития заболевания, все более очевидной становится потребность дальнейшего поиска профилактических терапевтических мер по отношению к психотическим формам эпилепсии. Перспективным в этом направлении, по-видимому, является установление корреляций между качеством терапии, типом пароксизмальных расстройств и формой психоза на более ранних стадиях заболевания.

В качестве предпосылки к разработке стратегии противоэпилептической терапии важно установление возможностей проведения в каждом отдельном случае «прицельной» медикаментозной терапии с учетом данных о течении и преимущественной локализации эпилептического процесса. Предпочтительными методами комбинированной медикаментозной терапии, по-видимому, следует считать своевременную индивидуально адекватную монотерапию, направленную на купирование первичного или доминирующего эпилептического очага, а также тщательно организованную политерапию в качестве средства воздействия на заинтересованную функциональную систему в целом.

Исходя из приведенных данных, нам представляется возможным заключить, что современные методы медикаментозной терапии поздних проявлений эпилептической болезни не являются пока в достаточной мере патогенетически обоснованными. Можно допустить, что в ходе многолетней комбинированной медикаментозной терапии психических расстройств при эпилепсии, как правило, устанавливается определенное равновесие между выраженностью деструктивной тенденции патологического процесса и степенью эффективности терапии, в результате чего хотя и не происходят радикальные сдвиги в течении заболевания, однако его клинические проявления, несомненно, редуцируются.

В данном отношении особого внимания требуют больные с так называемым олигофреническим типом дефекта, который свидетельствует о раннем прогрессивном течении эпилептического процесса и, по нашим данным, наблюдается при лобной эпилепсии.

Под данным Э. Бродткорб (1997), больные с умственной отсталостью и эпилепсией обычно получают большое число препаратов. Именно у этих больных, по мнению автора, особенно важно достичь баланса между контролем над эпилептическими пароксизмами и побочными эффектами терапии. Негативное влияние препаратов на познавательные функции может быть замаскировано имеющимся интеллектуальным дефицитом.

Особое место в лечении эпилепсии у больных с умственной отсталостью, по мнению Э. Бродткорб (1997) и других авторов, занимают некоторые из новых противоэпилептических средств – вигабатрин, ламотриджин, фелбамат. Вигабатрин является наиболее эффективным препаратом в лечении инфантильных спазмов, особенно при их сочетании с туберозным склерозом и другими повреждениями мозга (С. Chiron и соавт., 1991). Ламотриджин и фелбамат эффективны при симптоматических генерализованных эпилепсиях, в том числе синдроме Леннокса-Гасто (E. Schlumberger и соавт., 1992, и др.).

Препаратами первой очереди выбора при лечении лобных и височных эпилепсий является карбамазепин и фенитоин (П. Шварцмайр и соавт., 1997).

Этосуксимид, как и вальпроат, является препаратом первой очереди выбора при типичных абсансах. Купирование припадков при лечении этосуксимидом наблюдается у 90 % больных. Метсуксимид имеет тот же антиконвульсантный профиль, что и этосуксимид. Однако он более эффективен при лечении простых и сложных парциальных пароксизмов и при некоторых видах миоклонических приступов. Имея частые и выраженные побочные эффекты, применяется как препарат третьей очереди выбора (К. Вольф, 1997).

Вероятно, следуя приведенным данным, патогенетическим или адекватным в настоящее время можно считать противоэпилептическое комбинированное лечение, достигающее такого состояния пациента, при котором наряду с признаками клинического улучшения отсутствуют выраженные токсические явления и больной в социальном отношении становится менее зависимым от своего недуга, чем до начала терапии. В свете этого положения следует, по-видимому, как актуальные рассматривать принципы противоэпилептической терапии, разработанные отечественными исследователями в последние десятилетия (Е. С. Ремезова, 1965; А. И. Болдырев, 1971; С. А. Громов, 1977; В. А. Карлов, 1990, и др.): принцип этиопатогенетического подхода к лечению эпилепсии, принцип клинико-фармакологической обоснованности лечения, принцип индивидуализации лечения, включая подбор оптимальных доз альтернативных препаратов и их взаимозаменяемость, принцип непрерывности и оптимальной длительности противоэпилептического лечения.

Если первые два принципа так или иначе были нами уже рассмотрены выше, то действенность остальных, по-видимому, должна быть проиллюстрирована специально.

На особую роль индивидуализации лечения в достижении надежности противоэпилептической терапии в детском возрасте указывают данные, полученные W. F. Arts и соавт. (1997). G. Avanzini (1997) сообщает, что внутриклеточная запись в тех или иных человеческих тканях или тканях животных свидетельствует о том, что индивидуальные элементы эпилептических нейрональных агрегатов представляют рекуррентные пароксизмальные изменения поляризации, синхронные со спайками на ЭЭГ. В другой своей работе G. Avanzini (1997) приводит экспериментальные данные, которые, по его мнению, подтверждают гипотезу о том, что устойчивость к препаратам является результатом структурных эпилептогенных отклонений в головном мозге. В частности, по данным автора, сравнительное изучение экспериментально вызванных расстройств нейрональной миграции может представить доказательства наличия уклонений во взаимоотношениях между индивидуальными клеточными элементами. Это равно присуще и синаптической клеточной активности, которая, как следует из характера воздействия противоэпилептических средств, оказывается глубоко измененной.

В данной связи представляет интерес выделение А. Максумовой и В. Фрешером (1998), так называемых психопатологических синдромов-мишеней при лечении эпилепсии (Табл. 4). Что касается режима регулярности медикаментозного лечения эпилепсии, то среди наиболее частых причин «недостаточной податливости» последней J. Beaussart-Defaye и соавт. (1997) отмечают отказ от лекарственного лечения, нерегулярное использование медикаментов и самовольное прекращение приема лекарств.

Таблица 4. Психопатологические «синдромы-мишени» и выбор препаратов (А. Максимова, В. Фрешер, 1998)

Психопатологический синдром	Препараты первой очереди выбора	Препараты второй очереди выбора	Предпочтительный антиконвульсант для данного психотропного средства
Психомоторное возбуждение	Галоперидол Хлорпротиксен Тизерцин	Аминазин Транквилизаторы	Вальпроаты Карбамазепин
Сумеречные расстройства	Аминазин Галоперидол Тиоридазин	Тизерцин Транквилизаторы	Карбамазепин Барбитураты
Галлюцинаторно-параноидная симптоматика	Галоперидол Трифтазин Триседил	Аминазин Тиоридазин Трифтазин	Карбамазепин Вальпроаты Фенитоин
Депрессии	Амитриптилин Кломипрамин Мелипрамин	Терален Эглонил Ингибиторы МАО Азафен	Карбамазепин Ламотриджин
Маниакальные состояния	Резерпин Аминазин Солилития	Аминазин Транквилизаторы	Вальпроаты Карбамазепин Клобазам Клоназепам

Психопатологический синдром	Препараты первой очереди выбора	Препараты второй очереди выбора	Предпочтительный антиконвульсант для данного психотропного средства
Дисфории	Галоперидол Тизерцин Мажептил Хлорпротиксен	Аминазин Транквилизаторы Амитриптилин Тиоридазин	Карбамазепин Ламотриджин Фенитоин
Неврозоподобные синдромы	Транквилизаторы Тиоридазин Терален	Амитриптилин Кломипрамин	Карбамазепин Ламотриджин Вальпроаты Клоназепам
Психопатоподобные синдромы	Неулептил Тиоридазин Транквилизаторы	Аминазин Галоперидол Амитриптилин	Карбамазепин Клоназепам Барбитураты
Гипобулия Адинамия	Сиднокарб Френолон Мелипрамин Ноотропы	Трифтазин Мелипракин Ноотропы	Ламотриджин Карбамазепин Малиазин

Ряд современных авторов рассматривают вопросы длительности противоэпилептической медикаментозной терапии, достаточной для достижения оптимального терапевтического эффекта.

G. Braathen и соавт. (1997) полагают, что индивидуальный прогноз может быть определен в зависимости от того, может ли лечение быть отменено через год после его начала или оно должно быть продолжено. D. Marinkovic и соавт. (1997) считают, что удовлетворительный контроль над припадками при использовании ламотриджина достигается в период лечения этим препаратом не менее 6-12 месяцев. V. Roman и соавт. (1997) обследовали 5 пациентов с отсутствием припадков в течение 3-7 лет, но с отклонениями на ЭЭГ. Во всех случаях, когда ими применялся ламотриджин, ЭЭГ значительно нормализовалась и припадков не наблюдалось. После одного года лечения вигабрином все пациенты P. Veggiotti и соавт. (1997) обнаружили урежение припадков более чем на 50 %, а часть из них – и урежение психотических симптомов.

По нашим данным, редукция клинических проявлений болезни лишь в определенной мере может способствовать решению вопросов социально-трудовой реабилитации больных, что в свою очередь не исключает, однако, необходимость разработки более адекватных подходов к поиску патогенетически обоснованной терапии.

В свете сказанного для уточнения симптомов (синдромов) – мишеней в процессе лечения психических расстройств при эпилепсии считаем необходимым сопоставить наши данные с данными М. Ш. Вольфа (1991).

Наши наблюдения по своему клиническому содержанию совпадают с наблюдениями этого автора, указывающего на то, что помимо установленных в ходе

клинико-электроэнцефалографического обследования пациентов вариантов локализации эпилептического процесса существуют клинические признаки «взаимопереходов», «наслоений», «смешанных форм», проявляющихся в сложной структуре пароксизмов, непсихотических, психотических и интеллектуальных расстройств у больных эпилепсией.

Нам представляется возможным в данной связи построить следующую схему.

При локализации эпилептических очагов «в диэнцефальной области» М. Ш. Вольф использовал «слабое седативное, умеренно потенцирующее и сильное антигистаминное свойство» дипразина. С целью «тормозящего влияния на миндалевидные ядра лимбической системы» им применялся хлорзепид – «полисинаптический межнейронный блокатор, обладающий седативными свойствами». При наличии очага ирритации в медиобазальных структурах мозга – диазепам с учетом его «антитревожного и антифобического действия». При «полярных колебаниях настроения» у больных автор применял тиоридазин, либо тазепам или мепробамат, а в целях «улучшения настроения» при депрессивных расстройствах – амитриптилин, обладающий также «выраженным противопароксизмальным действием», а также препараты вальпроевой кислоты, «оказывающие не только противопароксизмальное, но и тимонормализующее влияние». В данной связи следует отметить, что современные авторы связывают развитие депрессивных расстройств при эпилепсии с лимбической системой (А. Kanner, J. Nieto, 1999).

В случаях височной эпилепсии к «корректорам поведения» у больных с «выраженными психомоторными расстройствами» автор относил перициазин, лоразепам и осполот, также как и карбамазепин подавляющий височные психомоторные припадки. Для лечения психомоторных и психосенсорных пароксизмов рекомендовал амитриптилин и метиндион, а для лечения параноидных, галлюцинаторно-параноидных синдромов, синдрома Кандинского – аминазин и «различные психотропные средства с более мощным антипсихотическим действием». Для лечения же больных «с навязчивыми идеями» – седуксен, азафен и амитриптилин.

В случаях лобной эпилепсии для лечения «сумеречных состояний, дисфорий, а также эпилептических психозов, сопровождавшихся у больных аффективной напряженностью, гневливостью, психомоторным возбуждением и взрывчатостью», М. Ш. Вольф использовал аминазин и тизерцин «как препараты неотложной помощи». Как препарат, в больших дозах подавляющий генерализованные судорожные припадки, особенно при серийном и статусном их лечении – седуксен. Для лечения генерализованных судорожных припадков – клоназепам в его сочетании с барбитуратами или дифенином, либо, в случаях особой их резистентности к терапии – вальпроаты. При выраженных проявлениях олигодинамии и брадипсихии автор применял ацефен (люцидрил, центрофенокаин, аналюкс) в качестве «кортико-субкортикального нейроанаболика со стимулирующим действием». В комплексе с другими противоэпилептическими средствами – пантогам и в комбинации с дифенином, тегретолом или седуксеном – амитриптилин.

Больным с лобной эпилепсией с однообразным, монотонным поведением, не связанным с реальной ситуацией, перемежающимся двигательным возбуждением, М. Ш. Вольф рекомендовал нейролептики (неулептил в сочетании с аминазином) или препараты вальпроевой кислоты.

Особый интерес для нашего исследования представляют наблюдения автора, содержание которых, на наш взгляд, можно интерпретировать в качестве доказательства существования взаимовлияния функциональных систем головного мозга, в различной степени заинтересованных в ходе развития эпилептического процесса. Именно возможность такого рода взаимовлияния требует использования политерапии – главным образом в виде комбинированного лечения с использованием классических противоэпилептических средств, транквилизаторов и нейролептиков.

М. Ш. Вольфом была, в частности, отмечена высокая эффективность седуксена при лечении психомоторных припадков и псевдоабсансов, началу которых предшествовали различные вазовегетативные явления, и феназепам – «как средства неотложной помощи для купирования остро возникающих дисфорий», при применении которого через 1–2 дня у больных снижается аффективная напряженность, уменьшаются или исчезают тревога и страх, нормализуется сон, редуцируются и исчезают вазовегетативные пароксизмы. Эти примеры, на наш взгляд, могут

указывать на взаимодействие медио-базальных височных, в целом височных и лобных образований.

О такого же рода взаимоотношениях церебральных структур можно думать, прослеживая проводимый автором анализ комплексного действия «нормотимика» карбамазепина, использовавшегося им для «профилактики аффективных психозов» и купирования «вторично генерализованных судорожных припадков с фокальным «височным» началом и особенно приступов «височной» эпилепсии, которые протекают «в виде психомоторных пароксизмов, оральных и глотательных автоматизмов, а также сноподобных состояний». Примечательно в данной связи также то, что сочетанное применение карбамазепина с другими противоэпилептическими традиционными средствами автор считал «особенно показанным больным эпилепсией с полиморфными припадками».

«Тягостное чувство страха, сочетающееся с общим аффективным напряжением при височной локализации процесса», «циркулярные расстройства настроения», «расторженность эмоций и аффектов при преимущественном поражении лобной области», требуют, по мнению автора, комбинированного применения противосудорожных средств, транквилизаторов и антидепрессантов.

Следует подчеркнуть, что представленные нами на основании данных литературы и собственного опыта рекомендации являются лишь общей схемой, которой следует придерживаться при организации комбинированной медикаментозной терапии больных эпилепсией, протекающей с психическими расстройствами. Строгую индивидуализацию их лечения необходимо понимать как соблюдение старых принципов врачевания, заключающихся в том, что лечится не болезнь, а больной, что лечение больше искусство, чем наука, и что без создания атмосферы партнерства между врачом и пациентом адекватное лечение невозможно.

В данном отношении следует, например, признать справедливым замечание В. В. Калинина (2011) о том, что стандартных и единых критериев по выбору антидепрессантов при эпилепсии не существует, за исключением того, что выбираемый препарат не должен снижать порога судорожной готовности.

С этой точки зрения представляют также интерес ряд замечаний относительно взаимодействия противоэпилептических и антипсихотических препаратов, приведенных в обзоре R. Guarnieri и соавт. (2004). По данным S. Koch-Stoecker (2002), эпилептогенный порог снижают все антипсихотические средства и фармакокинетические взаимодействия между ними и антипсихотическими препаратами могут изменять предполагаемые терапевтические влияния, что объясняет необходимость применения сколько возможно низких доз тех и других. Вместе с тем автор отмечает, что при использовании фенотиазинов имеет место наименьший риск возникновения экстрапирамидных расстройств. M. R. Trimble (1995) отмечает, что в данном отношении галоперидол является самым безопасным препаратом. Из атипичных нейролептиков для лечения эпилептических психозов D. Blumer и соавт. (2000) предпочитают рисперидон. R. Guarnieri и соавт. (2004) при использовании комбинированной терапии противоэпилептическими и антипсихотическими препаратами полагают целесообразным избегать резких изменений дозировок тех и других.

Что касается применения психотерапии в комплексном лечении больных эпилепсией, то в отечественной практике до настоящего времени в основном используется так называемая рациональная психотерапия. Необходимо отметить, что в последние годы внимание ВОЗ обращается не только к психотерапии, но и к так называемой традиционной или народной медицине. При этом указывается на то, что психотерапия занимает в народной медицине одно из ведущих мест. Однако следует признать, что в десятке всемирных медицинских ассоциаций, деятельность которых так или иначе одобрена ВОЗ и имеет отношение к лечению и реабилитации лиц с психическими нарушениями, сегодня не находится места аналогичного уровня для ассоциаций психотерапевтов. Не только у нас в стране, но и во всем мире специальность психотерапевта, несмотря на ее распространенность, все еще остается как бы не вполне признанной. В лучшем случае психотерапии отводится роль одного из дополнительных методов лечения.

Между тем диапазон возможностей использования психотерапии в медицинской практике и в том числе при лечении эпилепсии не поддается измерению, поскольку, как известно, все виды

психического воздействия на больного, если они применяются врачом адекватно клинической картине заболевания и с обязательным учетом особенностей личности пациента, могут успешно применяться и могут называться психотерапией.

Следует отметить, что престиж отечественной государственной психиатрии в условиях развития рыночных отношений заметно снизился благодаря ее хроническому недостаточному финансированию, а также, в меньшей степени, благодаря критике именно той ее уязвимой стороны, которая связана с недостаточным распространением в психиатрической практике психотерапии и психологической коррекции. Ведь сколько бы ни доказывалась необходимость научных исследований в привычном для нас стиле, медицина в целом, и психиатрия в особенности, во многом остаются практикой и ремеслом и лучшим обоснованием целесообразности более широкого внедрения во врачебную деятельность психотерапии является растущий интерес больных эпилепсией и их родственников к альтернативным методам лечения.

Нельзя не видеть, что будучи как бы междисциплинарным видом медицинской помощи психотерапия адресована в первую очередь к эмоциональной сфере личности и стремится так или иначе отрешиться от психофармакотерапии, опыт использования которой, казалось бы, должен способствовать объединению этих двух методов в решении проблем большой и малой психиатрии. Психотерапия стремится занять свое место не только внутри стационарных и внебольничных психиатрических учреждений, но и в стационарах и поликлинических учреждениях общего профиля.

Это является следствием того, что в известном смысле общество стыдливо отворачивается от факта существования в природе психических расстройств. Ведь неспроста не только средства массовой информации называют психиатра психологом, неврологом, психоневрологом, психотерапевтом, но подобные наименования используют в своих официальных сообщениях представители органов управления здравоохранением. При этом все еще немногочисленные медицинские психологи в психиатрических учреждениях в основном исполняют высокую роль диагностов, но никак не специалистов, участвующих в процессе психотерапии.

В условиях возрастания значения немедикаментозных методов в лечении лиц, страдающих психическими расстройствами, увеличение числа психотерапевтов и медицинских психологов в практической психиатрии становится необходимым. Продолжает, однако, иметь место ситуация, когда достаточно разработанные методы психотерапии не находят в отечественной практике широкого применения.

В издаваемых монографиях, руководствах и в недавно изданной в стране психотерапевтической энциклопедии обобщается огромный опыт зарубежной и отечественной психотерапии, даются рекомендации по оценке ее эффективности, дифференцированные методические указания по применению ее методов при неврозах, алкоголизме, наркоманиях, психических и соматических заболеваниях, однако практические психиатры и тем более врачи других специальностей крайне редко применяют эти методы.

Первые шаги в организации системы непрерывного образования психотерапевтов и медицинских психологов, сделанные первой в России ассоциацией психотерапевтов, позволяют надеяться, что она в отличие от ранее существовавших в стране научных обществ явится организатором и идеологом в своей области, связующим звеном между психиатрическими и непсихиатрическими учреждениями в плане обеспечения потребности в психотерапии, существующей у достаточно распространенной части граждан страны.

Из общего числа наблюдаемых психоневрологическими диспансерами психически больных трудоспособного возраста больные эпилепсией составляют около 40 %. Более половины из них являются инвалидами, и, по существу, их психическая деятельность в условиях социального кризиса и безработицы обречена на ruинирование. Известно, что так называемая полная профессиональная реабилитация психически больных-инвалидов и в более благоприятных условиях составляет не более 2–3%. Проблема привлечения этих больных к труду в специально созданных условиях не может решаться без участия психотерапевта, медицинского психолога и специалиста по социальной работе.

В наибольшей мере это относится к группе больных эпилепсией с психотическими расстройствами и той или иной степенью интеллектуального снижения.

Среди больных эпилепсией с так называемыми непсихотическими психическими нарушениями достоверно преобладают лица, признаваемые полностью трудоспособными.

Однако и их работа и проживание в семье в настоящее время нередко сопряжены с проблемами, которые могли бы быть сняты с помощью психотерапии, психокоррекции и социотерапии.

Примерно у половины из 267 обследованных С. А. Громовым (1993) больных эпилепсией отмечены невротические реакции с фиксацией больных на жизненных трудностях и вопросах, связанных с их здоровьем. Психотерапевтическая и психокоррекционная работа с ними была направлена на устранение изменений в системе их отношения к своему заболеванию, социальному положению, трудовой занятости.

Кроме традиционных методов, таких как гипноз и внушение, автор использует программу психокоррекционных мер, на первом этапе осуществления которых между пациентом и психологом устанавливаются доверительные отношения, на втором этапе проводятся основные психодиагностические мероприятия, а на третьем осуществляются собственно психокоррекционные воздействия, заключающиеся в следующем.

Пациентам с сохранными познавательными функциями рекомендуются виды занятости и трудовой деятельности, связанные с выполнением счетных операций, письмом, чтением. «Эмоционально лабильным» пациентам рекомендуется аутотренинг. В индивидуальных и групповых беседах с пациентами обсуждаются вопросы их трудовой деятельности, семейных отношений. Образцы благополучного разрешения проблем способствуют снятию у них чувства неуверенности в будущем.

Терапевтические рекомендации при эпилепсии, по мнению J. Beaussart-Defaue и соавт. (1997), должны быть адресованы к личности и персональному окружению каждого пациента независимо от того, к каким случаям болезни («резистентным или податливым») он относится.

При обсессивно-компульсивных расстройствах у больных эпилепсией F. M. C. Besag и соавт. (1997) применяют антидепрессанты в сочетании с использованием поведенческих техник. Поведенческие, когнитивные и консультативные техники психотерапии, оказывающиеся эффективными у некоторых больных с резистентными припадками, используют T. Betts (1997) и R. Thorbecke и соавт. (1997). Обучение больных эпилепсией «эффективному самоуправлению» M. Boyle (1997) и S. Ried и соавт. (1997) сводят к трем главным направлениям: осторожность изо дня в день, отрегулированный стиль жизни, информированное сознание.

Психотерапевтически ориентированную арттерапию больных эпилепсией с выраженными изменениями личности и снижением интеллекта рекомендуют A. Germanavicius и соавт. (1997), полагающие, что для лиц с «психической инвалидностью» их творчество обеспечивает их «самовыражение» и «осознание собственного внутреннего стержня», на котором они могут «основывать свою жизнь». K. Geurts (1997) подчеркивает, что фотография способна облегчить творческое выражение у больных эпилепсией, переводя обыденный язык врача на «интуитивный, глубинный, самоосознанный и исцеляющий». Наряду с использованием рисунков в психологической диагностике Z. Martinovic и соавт. (1997) систематически применяют в психотерапевтических целях рисование в группах детей, больных эпилепсией.

Некоторые исследования последних лет ориентированы на возрастной аспект психологического консультирования при эпилепсии.

Исследуя семейную терапию, A. Henley (1997) ставит вопросы о том, как она должна «повествоваться», чтобы быть «точно адресованной» к системе отношений больного ребенка к эпилепсии для перевода этих отношений в разряд оптимальных в плане самовосприятия.

При этом Z. Martinovic и соавт. (1997), описывая проводимый родителями тренинг больных сыновей в возрасте 6–9 лет, устанавливают параллели с мифом о Геракле. Например, каждый больной ребенок мужского пола является фаворитом у своего отца, который часто стимулирует его мужскую идентификацию путем его атлетического тренинга. Как герой, который проделал свои мифические подвиги при его сверхъестественности, ребенок и его родители объединяются перед бременем эпилепсии в своей стимуляции физических способностей для рассеивания страха перед неконтролируемостью тела, не раз обусловленной припадками.

S. Jarvie и соавт. (1997) отмечают, что, как и во взрослой популяции вообще, пожилые больные эпилепсией, в отличие от молодых, проявляют различного рода «психологические затруднения», обусловленные «соматическими, психиатрическими и социальными влияниями эпилепсии» и поэтому в большей мере нуждаются в «медицинских и психологических консультациях».

К данному виду консультаций, проводимых в условиях, обеспечивающих использование элементов поведенческой терапии, можно отнести работу так называемых «мастерских памяти», этапы которой D. Sawyer (1997) описывает следующим образом. «Начиная с музыки и рутинной релаксации местом действия является учреждение с шутливым наименованием. Изобличающие анекдоты помогают выработать индивидуальные ресурсы и стратегию достижения успеха. Призыв к пациентам найти гармонию и равновесие, используя память и различные приемы преодоления негативных мыслей, настроений и эмоций в целях формирования способности к длительному обучению и запоминанию. Двух-трех часовые образовательные курсы в мастерских».

Групповая терапия детей дошкольного возраста (от 3 до 6 лет) с эпилепсией и задержкой исследующего поведения и приобретения социального опыта, по сообщению O. Sugiyama и соавт. (1997), отчетливо повышает уровень их социального развития после еженедельных сеансов ролевых игр.

Групповая поведенческая терапия взрослых пациентов с резистентной парциальной эпилепсией, успешно проводимая С. Uhlmann и соавт. (1997), основана на гипотезе существования «обратной биологической связи», проявляющейся в двух направлениях. Медленные корковые потенциалы рассматриваются как показатель корковой возбудимости, которая изменяется с развитием припадка. Обратная же связь дыхания чаще рассматривается как неспецифический эффект релаксации. По данным автора, 20 пациентов получали лечение «в группе медленных волн», 10 – «в группе дыхания». Лечение состояло из 35 занятий обратной биологической связи и дополнительной поведенческой терапии в течение 3 месяцев. На основании результатов терапии авторы приходят к выводу о том, что многие больные эпилепсией способны контролировать физиологические параметры при интенсивной тренировке.

Традиционно хирургическое лечение при эпилепсии рассматривается в качестве профилактического – в плане предупреждения развития стойких психических расстройств в случаях выявления ее форм, резистентных к лечению антиконвульсантами.

A. Ebner (1994) считает, что большинство больных с латеральной височной эпилепсией являются кандидатами для направления на нейрохирургическое лечение. С целью выявления клинической семиологии, позволяющей различать случаи медиальной и неокортикальной височной эпилепсии, Y. Kim и соавт. (1997) проанализировали структуру 105 припадков у 22 оперированных пациентов. У 17 из них был диагностирован склероз гиппокампа, у 5 – дисэмбриопластические нейроэпителиальные опухоли и у 1 – нейроцистицеркоз. Двигательные автоматизмы чаще ($p=0,02$) встречались при мезио-темпоральной эпилепсии. Частота головокружений была наибольшей при неокортикальной эпилепсии ($p=0,006$).

По данным J. Engel (1993), полный контроль припадков при хирургическом лечении эпилепсии может быть достигнут в 50–70 % случаев истинной лекарственной резистентности. W. J. Kim и соавт. (1997) считают, что 38–40 % больных с мезиальным височным склерозом резистентны к медикаментозной терапии и могут быть подвергнуты успешному хирургическому вмешательству. По данным Y. Maunagi и соавт. (1997) мезиальная височная эпилепсия является бесспорным показанием для хирургического лечения в случаях резистентности к лекарственной терапии, и хирургическое вмешательство при ней имеет хороший клинический прогноз.

В последние годы увеличивается число сторонников проведения хирургического лечения при некоторых психопатологических проявлениях эпилепсии. Например, дефицит познавательных функций не является явным противопоказанием для хирургического лечения эпилепсии. У больных с синдромом Леннокса-Гасто эффективной может быть передняя каллозотомия. По данным J. V. Murphy и соавт. (1997), D. Blumer и соавт. (2001), метод стимуляции блуждающего нерва успешно используется для лечения больных с резистентными эпилепсиями и трудностями обучения детей с симптоматическими генерализованными эпилепсиями.

O. Lapanogov и соавт. (1997) провели комбинированные операции у 52 детей с эпилепсией, включавшие криодеструкцию amygdala и нейротрансплантацию нервной ткани эмбриона в коре, nucleus caudatus и медиальной части amygdala. Цель трансплантации зависела «от типа психических расстройств и степени интеллектуального развития». После операции 50 % пациентов освободились от припадков, 41 % имели значительное улучшение. Улучшение интеллектуальных функций и редукция продуктивных психопатологических синдромов имели

место у 83 % пациентов, в том числе – редукция аффективных расстройств, тревоги, дисфории. У 1/3 пациентов с имбецильностью в течение года после операции отмечалось улучшение речевой функции и мышления.

Катамнестические исследования лиц, перенесших нейрохирургическую операцию по поводу эпилепсии, указывают на возможность развития у них после височной лобэктомии обсессивно-компульсивных расстройств, которые, однако, поддаются лекарственной терапии (F. M. C. Besag и соавт., 1997). E. Garcia-Flores (1997) приводит долгосрочные (в среднем 13,2 года) результаты хирургического лечения эпилепсии у 100 взрослых пациентов, перенесших операции по поводу резистентных сложных парциальных припадков, и приходит к выводу о необходимости считать противопоказанием к операции наличие у больных хронических психических расстройств.

Глава 7. Клинические и психосоциальные критерии прогноза

Многолетняя противоэпилептическая терапия не исключает возможности возникновения у пациентов психических расстройств. Определяемое в основном по характеру динамики пароксизмального синдрома снижение прогрессивности эпилептического процесса не может быть основанием для утверждения о существенном у них улучшении социального прогноза до тех пор, пока не будет разработана так называемая этиотропная терапия и пока психические расстройства при эпилепсии не будут оставаться одной из причин высокого уровня инвалидности (60–70 %). При сохранении существующих подходов к диагностике динамических характеристик заболевания современная номенклатура психопатологических расстройств, выявляемых при эпилепсии, не способствует адекватной оценке клинического и социального прогноза при данном заболевании.

Необходимость структурно-динамического изучения эпилептических психозов и слабоумия в первую очередь продиктована тем, что господствующая в мировой литературе тенденция рассматривать скорее неврологический, чем психиатрический аспект клиники эпилепсии препятствует разработке так называемой «многоосевой классификации» (H. Helmchen, 1980), которые удовлетворяли бы условиям современного диагноза и прогноза.

Если существующая узконаправленная установка на диагностику «эпилептических синдромов» и соответствующая ей противоэпилептическая терапия в какой-то мере оправданы целями профилактики и лечения начальных форм болезни, то склонность многих врачей рассматривать психотические проявления при эпилепсии как чуждые ей, обусловленные комбинацией эпилептического и шизофренического процессов служит тому, что современное состояние учения об эпилептических психозах дает возможность отражать лишь в одностороннем порядке, в отрыве от общей картины болезни в основном статику психопатологических расстройств при эпилепсии. Динамическая же классификация эпилептических психозов в большинстве случаев ограничивается констатацией таких известных еще в 19-м веке понятий, как транзиторные, затяжные и хронические психозы с добавлением определения «шизофреноподобный», в то время как взаимосвязь продолжительности психоза с его структурой по существу остается не исследованной.

До настоящего времени не только не подвергается верификации идея о нозологической обусловленности психоза и слабоумия при эпилепсии, но в указанном отношении не изучаются основные клинические закономерности течения эпилептической болезни. При этом не уточняется место, которое занимают психозы и слабоумие в общей клинической структуре и динамике заболевания.

По-видимому, только дефицитом клинических знаний об эпилептических психозах и слабоумии можно объяснить явное противоречие между данными статистических отчетов психоневрологических и психиатрических учреждений, согласно которым психозы и слабоумие наблюдаются в практике в течение года почти у каждого второго наблюдаемого ими взрослого больного эпилепсией, и данными литературы, свидетельствующими о том, что частота распространенности продуктивных и негативных психопатологических расстройств при эпилепсии колеблется в пределах от 3,8 до 60 % (D. P. Scott, 1978; Г. Б. Абрамович и соавт.,

1979; K. W. Bash и соавт., 1979; D. Blumer, 1982; V. Cosi, 1980; В. Милев и соавт., 1982; Y. Fukushima и соавт., 1983).

Целью предпринятых нами клинико-катамнестического и эпидемиологического исследований, основанных на детальном изучении данных амбулаторного наблюдения 511 (244 мужчин, 267 женщин) взрослых больных эпилепсией, проживающих в одном административном районе и получающих регулярную противоэпилептическую терапию, явилось выделение некоторых психопатологических критериев прогноза трудоспособности.

В ходе наших исследований подтвердились данные о широкой распространенности психозов (61,1 %) и слабоумия (51,8 %) при эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами.

В группе больных с психозами установлено почти равномерное распределение трех основных регистров продуктивных психопатологических расстройств: аффективного (35,3 %), бредового (34,9 %) и кататонического (29,8 %). В структуре деменции у большинства больных отмечаются инертность, тугоподвижность, вязкость и предметно-конкретный характер мышления (60,5 %). Реже встречаются начальные проявления деменции с преобладанием эксплозивных расстройств (22,2 %) или тотальная деменция в виде сочетания выраженного мнестико-интеллектуального дефекта с аспонтанностью (17,3 %). С учетом вариантов сочетания психоза и слабоумия, обе группы синдромов отмечены у 383 (74 %) больных.

Существенно важным для уточнения места психоза в ряду психических расстройств при эпилепсии оказался факт выявления достоверных различий между продолжительностью болезни в группах больных эпилепсией с психозом и без него. Установлено, что в группе больных, обнаруживающих признаки психоза, достоверно преобладает продолжительность болезни более 15 лет, а без проявления психоза имеют место обратные соотношения. Если учесть, что эти данные получены в ходе сплошного исследования всех существующих возрастных групп больных, то можно считать, что эпилептические психозы являются одним из основных этапов развития эпилептической болезни, а не особой и тем более не гетерогенной для нее формой. Основными этапами прогрессивных форм эпилепсии являются: личностные изменения, пароксизмальные и психотические расстройства, деменция. На протяжении болезни эти этапы не сменяют, а как бы наслаиваются друг на друга, причем клинические проявления предыдущего этапа с наступлением последующего не исчезают, а редуцируются.

В условиях лекарственного патоморфоза эпилептической болезни не припадки, а именно психозы и деменция являются главной причиной снижения трудоспособности больных. Если в общей группе обследованных нами больных эпилепсией инвалидность была определена у 315 (61,6 %) больных, то в группе больных с проявлениями психоза она установлена у 237 (72 %), а в группе больных с признаками деменции – у 243 (91,7 %).

Выявлена недостаточная информативность для трудового прогноза только факта установления формы течения психоза: транзиторной, приступообразной или хронической. Установлено, что различия между числом случаев полной трудоспособности и установлением первой и второй групп инвалидности имеют место лишь при транзиторных и хронических психотических расстройствах.

Формы течения психоза предположительно могут указывать на более общую закономерность, например, на генетически обусловленную предрасположенность головного мозга к определенной продолжительности психотических реакций на вредности, лежащие в основе эпилептического процесса.

Более дифференцированные данные для экспертного заключения о сохранении или утрате трудоспособности могут представить исследования структурных особенностей продуктивных психопатологических синдромов. В частности, полностью трудоспособными достоверно чаще, чем при других клинических формах, признаются больные с преобладанием в структуре психоза аффективных расстройств. Наоборот, инвалидность второй группы чаще устанавливается в случаях преобладания бредовых и полиморфных расстройств с кататоническими включениями. Инвалидность первой группы чаще, чем при других формах психоза, устанавливается при наличии в клинической картине кататонических проявлений.

Было также установлено, что клинические различия в характере негативной симптоматики соответствуют лишь более частому установлению первой группы инвалидности при развитии у больных выраженного мнестико-интеллектуального дефекта.

В связи с этим нами специально была проанализирована зависимость уровня трудовой адаптации больных от установленных типов течения эпилептического процесса: благоприятного, с отставленной экзацербацией и неблагоприятного.

Лучшие результаты лечения, социально-трудовой реабилитации и менее выраженные проявления изменений личности отмечены у больных с однотипными аффективными и аффективно-бредовыми расстройствами. В структуре транзиторных и более продолжительных приступообразных психозов преобладают монополярные аффективные нарушения, нередко с дисфорическим оттенком. Для хронических психозов характерны аффективно-бредовые синдромы с преобладанием сверхценных идей.

Благоприятному течению болезни у этих больных соответствуют преобладание вегетативных пароксизмов над дисфориями и генерализованными судорожными припадками, отсутствие признаков эпилептической деменции независимо от длительности заболевания. Свойственные больным прямолинейность, ригидность и своеобразное эгоцентрическое понимание своего долга в сочетании с особой гипертимностью, подчеркнутой исполнительностью, старательностью обуславливают постоянство их социальных установок и длительную трудоспособность.

Тип течения болезни с отставленной экзацербацией характеризуется наследственным наличием характерологических аномалий эпилептоидного круга с паранойяльным компонентом, отчетливым на третьем десятилетии жизни характерологическим сдвигом в виде усиления склонности к паранойяльным реакциям и неадекватному уровню притязаний, полиморфизмом пароксизмальных проявлений и терапевтической резистентностью височных форм пароксизмов, преимущественным появлением галлюцинаторно-бредовых расстройств и умеренно выраженными признаками интеллектуально-мнестического снижения в четвертом-пятом десятилетиях жизни.

В этих случаях нарастание изменений личности нередко обусловлено, помимо самого эпилептического процесса, стереотипными и однообразными реакциями больного на проявления заболевания, в первую очередь на изменившееся положение в трудовом коллективе, в микросоциальных связях. В силу этих обстоятельств у большинства пациентов профессиональная трудоспособность значительно снижена либо утрачена.

Неблагоприятному типу течения болезни свойственны элементарность и малая острота личностных реакций до появления припадков, пароксизмальные манифестации в детском и подростковом возрасте, преобладание генерализованных судорожных и височных пароксизмов над вегетативными, серийное течение припадков. Купирование пароксизмального синдрома возможно лишь при назначении максимальных суточных доз противоэпилептических средств.

Личностные и интеллектуальные расстройства наступают одновременно с психотическими проявлениями в первые три десятилетия жизни. Брутальная эксплозивность, несостоятельность в оценке окружающих событий, торпидность, вязкость мышления и мнестические расстройства сочетаются с транзиторными люцидными или с изменениями сознания кататоническими расстройствами, затяжными кататонно-бредовыми и кататоническими психозами или хроническими психозами с преимущественно сутяжным бредом, полиморфными кататоническими состояниями. На стадии формирования эпилептической деменции больным свойственно грубое снижение критических способностей, в связи с чем утрачивается способность к какой-либо трудовой деятельности.

В ходе исследования нами установлено, таким образом, соответствие трех основных регистров продуктивных психопатологических расстройств и трех основных типов течения болезни, т. е. существование определенного континуума клинико-прогностических закономерностей при эпилепсии.

Выявленное почти равномерное распределение в популяции больных эпилепсией трех типов течения болезни должно, по-видимому, иметь определенную биологическую основу, которая вероятнее всего может быть изучена путем выявления преимущественного поражения функциональных систем головного мозга.

Как уже было отмечено в предыдущих главах, статистически достоверные различия в структуре и синдромокинезе продуктивных и негативных психопатологических расстройств при эпилепсии позволяют предположить, что благоприятный тип течения болезни обусловлен преимущественным поражением медио-базальных отделов височных долей мозга, тип течения болезни с отставленной экзацербацией – более распространенным, включая кортикальные

отделы, поражением височных долей мозга и неблагоприятный тип течения болезни – в основном диффузным поражением лобных долей мозга.

В этой связи представляют интерес предположение F. Oyebode (2008) о том, что психические расстройства при эпилепсии связаны с органическими повреждениями, затрагивающими лимбические структуры и вовлекающими лобные доли.

Равномерное трехполосное распределение вариантов преимущественного поражения функциональных систем головного мозга, по-видимому, можно считать биологической предпосылкой принципиальной возможности улучшения прогноза, поскольку не исключено, что оно позволяет использовать с лечебно-профилактической целью механизмы компенсации, заложенные в характере реципрокных отношений между этими системами (Г. Н. Крыжановский, 1981; Б. М. Рачков и соавт., 1984; А. Н. Чибисова, 1984).

Профилактика эпилепсии может осуществляться, следуя тем же предположениям, путем предупреждения влияния экзогенных факторов, имеющих отношение к преимущественному поражению тех или иных отделов мозга. Например, родовые травмы, по нашим данным, теснее связаны с благоприятным течением болезни, в то время как алкоголизм родителей и внутричерепные инфекции раннего возраста – главным образом с развитием неблагоприятного типа течения болезни.

По крайней мере в будущем обоснование патогенетической терапии эпилепсии должно, на наш взгляд, проводиться не только путем установления возможностей проведения «прицельной» медикаментозной терапии противоэпилептическими и психотропными средствами по клиническим данным, но также путем выявления иммунной обусловленности преимущественной локализации эпилептического процесса. Исходя из сказанного, и современные данные об эффективности лечения эпилепсии это подтверждают, наиболее адекватными методами комбинированной медикаментозной терапии эпилептической болезни следует считать своевременно начатую индивидуально адекватную монотерапию, направленную на купирование первичного или доминирующего эпилептического очага, а при необходимости – также политерапию в качестве попытки воздействия на заинтересованную функциональную систему в целом.

Структурно-динамический подход к анализу клинического материала позволил нам уже в предыдущих главах не только показать значительную вариабельность психотических форм эпилепсии, но также прийти к предположению о том, что типу течения эпилептического процесса, как правило, соответствует определенный тип психоза, клиническая структура которого зависит от соотношения аффективных, бредовых и кататонических расстройств.

Убедиться в существовании психопатологических коррелятов типа и стадии течения эпилептической болезни оказалось возможным, однако, только исходя из положительных результатов выявления статистически достоверных связей между названными детерминантами прогноза. В ходе поиска доказательств существования подобного рода связей мы считали целесообразным выделить соответствующие факторы риска.

Не отступая от общего принципа, которого придерживались при изложении предыдущих глав: основным ориентиром при изучении всех проявлений болезни считать психопатологический синдром, мы, тем не менее, при рассмотрении последнего одновременно с учетом типа и стадии течения заболевания имели в виду не только регистр ведущих психопатологических расстройств, но также продолжительность существования синдрома, динамику его структуры в период обострения болезни, стабильность или сменяемость структуры синдрома на протяжении всего заболевания, варианты сочетаний с другими синдромами.

Как показали данные нашего исследования, при преходящих – транзиторных и приступообразных – психозах отражением той или иной степени прогрессивности эпилептического процесса является структура психоза, продолжительность психоза и ремиссии, их изменчивость в ходе нарастания негативной симптоматики, стабильность или склонность к трансформации в последующих психотических эпизодах.

Транзиторные психозы

В связи с тем, что наибольшие проявления активности процесса при транзиторных психозах были отмечены нами на стадии развития психопатологических расстройств до появления признаков деменции, а также на начальной стадии формирования деменции (процент

психотических эпизодов по отношению к общему их числу на первой из этих стадий составляет 49,2, на второй – 41,1), интересующие нас варианты синдрома кинеза были в первую очередь проанализированы в эти периоды заболевания.

Было, в частности, установлено, что клиническая структура предшествующих и последующих транзиторных психозов при благоприятном течении болезни практически неизменна. Изменчивость структуры последующих транзиторных психозов отмечена в случаях болезни с отставленной экзацербацией процесса, для которых характерно чередование психотических эпизодов с преимущественно аффективными расстройствами и психотических эпизодов с преобладанием бредовых расстройств. При неблагоприятном течении болезни наблюдается неуклонное усложнение структуры последующих психотических эпизодов за счет бредовых и кататонических расстройств.

Продолжительность ремиссий или промежутков болезни между транзиторными психотическими эпизодами также в определенной мере связана с типом течения болезни: в случаях процесса с отставленной экзацербацией ремиссии более продолжительны, чем при неблагоприятном его течении.

Случаям заболевания с отставленной экзацербацией эпилептического процесса чаще свойственна смена более продолжительных (более 3 суток) психотических эпизодов более продолжительными (более 1 года) ремиссиями, а случаям с неблагоприятно протекающим процессом – смена транзиторных психозов разной продолжительности менее продолжительными (до 1 года) ремиссиями.

Приступообразные психозы

Большой, чем при транзиторных психозах, полиморфизм продуктивной и негативной психопатологической симптоматики имеет место в случаях приступообразного течения психоза, при котором значительная вариабельность частоты и продолжительности приступов психоза и ремиссий затрудняют во многих случаях своевременное распознавание той или иной стадии течения болезни. В связи с этим для определения критериев динамики развития психопатологических расстройств в целом нами был избран порядковый номер приступа и ремиссии.

Для упрощения статистической обработки клинического материала первые у пациентов приступы и ремиссии рассматривались нами как начальный этап развития психопатологических расстройств, последние – как поздний, а все приступы и ремиссии между ними – как проявления этапа активного развития психопатологических расстройств. Поскольку отсутствие или наличие признаков дефекта можно было установить лишь при анализе структуры ремиссий, такой подход к изучению динамики болезни не противоречил нашей общей установке на изучение характера взаимосвязи между продуктивными и негативными психопатологическими симптомами болезни.

Структура предшествующих и последующих аффективных приступов психоза и интермиссий оставалась практически неизменной на всем протяжении благоприятного течения болезни.

Бредовые приступы при процессах с отставленной экзацербацией чаще наблюдались на этапе активного развития психопатологических расстройств. Аффективно-бредовые приступы с кататоническими включениями и ремиссии с продуктивными расстройствами при неблагоприятном течении процесса чаще наблюдались на начальном этапе развития психопатологических расстройств, а кататонико-бредовые и кататонические приступы психоза, также как ремиссии с негативными проявлениями – на позднем этапе развития психопатологических расстройств.

Продолжительные (более 1 года) ремиссии на позднем этапе развития психопатологических расстройств при приступообразных психозах чаще являлись признаком благоприятного течения процесса, а кратковременные (от нескольких дней до 1 месяца) ремиссии на этом же этапе болезни более характерны для процесса с отставленной экзацербацией. Длительные (более 1 года) приступы психоза на начальном и позднем этапах развития психопатологических расстройств чаще наблюдались при неблагоприятном течении эпилептического процесса.

При этом в случаях благоприятного течения болезни смена аффективных и аффективно-бредовых приступов психоза интермиссиями и ремиссиями с остаточными психотическими проявлениями наблюдалась нами на всем протяжении развития психопатологических расстройств.

Смена бредовых приступов интермиссиями на начальном этапе развития психопатологических расстройств и ремиссиями с остаточными психотическими проявлениями на этапе активного развития психопатологических расстройств характерна для течения болезни с отставленной экзацербацией процесса. Смена приступов психоза любой структуры ремиссиями с негативными проявлениями чаще наблюдается на этапе активного развития психопатологических расстройств, а также на позднем этапе при неблагоприятно текущих процессах.

Результаты проведенного нами анализа вариантов смены ремиссий приступами психоза позволили установить, что при неблагоприятно протекающих эпилептических процессах имеет место связь между предшествующими «некачественными» ремиссиями и последующими более тяжелыми продуктивными психопатологическими расстройствами. Это могло быть признаком, указывающим на возможность сочетания негативных и продуктивных психопатологических расстройств в структуре психотического приступа, сочетания, существенно важного для прогноза на период психоза.

Сопоставление продолжительности предшествующих приступов психоза и последующих ремиссий, а также предшествующих ремиссий и последующих приступов психоза также оказалось достаточно продуктивным для выявления вариантов синдрома кинеза, зависящих от типа течения болезни.

Оказалось, что с благоприятным типом течения эпилепсии на позднем этапе развития психопатологических расстройств теснее связана смена кратковременных (от нескольких дней до 1 месяца) и средней продолжительности (от 1 месяца до 1 года) психотических приступов продолжительными ремиссиями. В случаях заболевания с отставленной экзацербацией процесса на начальном этапе развития психопатологических расстройств чаще имеют место смены затяжных приступов психоза продолжительными ремиссиями, а на стадии активного развития психопатологических расстройств – смены кратковременных ремиссий кратковременными и средней продолжительности приступами психоза. При неблагоприятном течении болезни на этапе активного развития психопатологических расстройств наиболее часты смены кратковременных психотических приступов ремиссиями средней продолжительности.

Хронические психозы

При хронических эпилептических психозах анализ особенностей синдрома кинеза продуктивных и негативных психопатологических расстройств представлял меньшие, чем при приступообразной форме течения психоза трудности благодаря меньшей изменчивости клинической картины в пределах основных стадий болезни.

Как показали полученные нами данные, благоприятный тип течения болезни и здесь ограничивается начальной стадией развития психопатологических расстройств. Клиническим выражением этого является наличие циркулярных проявлений в структуре аффективно-бредового синдрома, сохранность у пациентов мнестико-интеллектуальных функций.

Для синдрома кинеза в случаях заболевания с отставленной экзацербацией процесса и неблагоприятным типом течения характерна определенная стадийность, проявляющаяся в смене структуры и продолжительности психотических состояний.

На начальной стадии развития психопатологических расстройств (до появления признаков деменции) процессам с отставленной экзацербацией соответствует наличие у пациентов галлюцинаторных проявлений в структуре аффективно-бредовых синдромов. Неблагоприятно протекающим процессам на этой стадии свойственно появление симптомов кататонии в структуре неразвернутых аффективно-бредовых расстройств, а также трансформация последних в полиморфные психотические состояния с наличием аффективных, галлюцинаторных и кататонических расстройств.

На стадии формирования первых признаков деменции при процессах с отставленной экзацербацией в структуре неразвернутых аффективно-бредовых синдромов преобладают бредовые и появляются кататонические расстройства. При неблагоприятно текущих процессах в структуре сложных синдромов с наличием аффективных, бредовых и галлюцинаторных расстройств преобладают бредовые проявления, отмечается трансформация аффективно-бредовых синдромов в кататонические с аффективно-бредовыми включениями.

На стадии формирования эпилептической деменции с преобладанием у пациентов нарушений мышления процессам с отставленной экзацербацией соответствует утяжеление клинической картины за счет полиморфных синдромов с наличием аффективных, галлюцинаторных и кататонических расстройств. Неблагоприятно текущие процессы характеризуются тенденцией к систематизации бредовых идей, формированием так называемой параноидной эпилептической деменции.

На завершающей или поздней стадии развития психопатологических расстройств характерным признаком неблагоприятного течения процесса является преобладание в клинической картине кататонических нарушений.

Что касается изменений в продолжительности перечисленных стадий болезни, то тенденция к их укорочению в случаях процессов с отставленной экзацербацией проявляется позднее, чем в случаях неблагоприятного течения процесса.

Результаты проведенного структурно-динамического анализа продуктивных и негативных психопатологических синдромов при эпилепсии, их сопоставление с особенностями возрастной динамики пароксизмального синдрома, а также с предполагаемыми этиологическими факторами и данными электроэнцефалографического исследования позволили подойти к некоторым предположениям относительно синдроменеза при эпилепсии.

Полученные данные позволяют, в частности, представить патогенез развития рассматриваемой формы эпилептической болезни и противостоящих ей процессов компенсации по механизму высвобождения филогенетически более ранних форм нервно-психической реактивности из-под контролирующего влияния позднее сформированных функциональных систем головного мозга. В онтогенезе эта закономерность проявляется в том, что сочетание факторов наследственной предрасположенности с наиболее тяжелыми экзогенными вредностями, имеющими место у больных в наиболее раннем возрасте, в первую очередь поражает наиболее молодые в филогенетическом отношении и, по-видимому, более ранимые функциональные системы, в результате чего контроль над нижележащими отделами мозга нарушается и эпилептический процесс рано приобретает наибольшую степень прогрессивности.

Вероятно, вследствие этого синдромокинез продуктивных и негативных психопатологических расстройств при эпилепсии, помимо типовых различий (связь вариантов прогрессивности болезни с преобладающей локализацией патологического процесса), имеет определенные различия в зависимости от глубины и распространенности церебрального поражения. Клинически это может проявляться в том, что стадия развития продуктивных психопатологических расстройств в целом находится в определенной связи со стадией формирования эпилептической деменции.

Многие из современных исследователей общими клиническими признаками «утяжеления прогноза» при эпилепсии считают ее наличие в раннем детском возрасте, раннее начало и частоту генерализованных тонико-клонических и сложных парциальных припадков.

Однако при этом большинство из них ориентированы на изучение так называемого краткосрочного терапевтического прогноза, прежде всего имея в виду резистентные к терапии случаи заболевания или побочные эффекты применяемых лекарственных средств, так или иначе обуславливающих когнитивные дисфункции (G. Baker и соавт., 1997; B. Bourgeois, 1997; H. Collinge, 1997; V. Tretnjak и соавт., 1997, и др.), и лишь небольшая часть авторов высказывается об общих благоприятных или неблагоприятных исходах эпилепсии в целом либо тех или иных достаточно продолжительных ее периодов.

J. Beaussart-Defaye и соавт. (1997), например, говорят о «типе и жесткости эпилепсии». R. Berg и соавт. (1997) – об «упорной генерализованной эпилепсии», P. Vigliano и соавт. (1997) – о «детской доброкачественной парциальной эпилепсии, характеризующейся отсутствием когнитивного дефекта, но с эмоциональными проблемами». G. Braathen и соавт. (1997) описывают «благоприятную парциальную эпилепсию с роландическими спайками, при которой индивидуальный исход может быть достаточно хорошо предсказан». E. H. de Graaf и соавт. (1997) – указывают на «высокий риск развития у пациентов с эпилепсией различного рода психопатологических симптомов или синдромов», H. Holthausen (1997) – на риск появления психиатрических проблем при детской височной эпилепсии.

Еще более редкими оказываются работы, так или иначе относящиеся к прогнозу при эпилепсии, уже протекающей с психическими расстройствами. Е. J. Clarke и соавт. (1997) сравнивают в данном отношении группы пациентов с психозом и без него.

Ж. Е. Festen и соавт. (1997) высказывают предположение о том, что «форма эпилептического синдрома, а также тип и тяжесть припадка, вероятно, влияют на когнитивное развитие». С. Gifford и соавт. (1997) представляют «клинические данные о тяжести резистентных психотических симптомов эпизодической природы». Как о значимой проблеме отзываются В. Barraclough (1987) и Е. Motta и соавт. (1997) о депрессии при эпилепсии с учетом того, что суициды при ней наблюдаются в пять, а при височной ее форме – в 25 раз чаще, чем в общей популяции.

По данным М. М. Robertson (1997), от 5 до 14 % больных эпилепсией предпринимают суицидальные попытки или совершают суицид (цит. по М. Pompili и соавт. (2007)).

Более статичными и поэтому малоинформативными для прогноза, в отличие от клинических данных, в литературе последних лет представляются данные нейропсихологических исследований в области эпилепсии. Судить об их прогностической ценности, вероятно, можно лишь в их соотношении с клиническими проявлениями заболевания. Ближе всего к нашим данным о прогнозе находятся следующие клинико-нейропсихологические корреляции.

На разнообразие и парциальный характер, а также «чрезмерную представленность когнитивно-нейропсихологических дисфункций у больных эпилепсией детей и подростков» указывают Н. Мауег и соавт. (1997). По суммарным и отдельным шкалам G. Vaker и соавт. (1998) находят различия в показателях памяти, концентрации внимания и моторной сноровки у больных с недавно диагностированной эпилепсией с различной тяжестью и частотой пароксизмов.

У пациентов с началом припадков в детстве V. Lespinet и соавт. (1997) устанавливают вербальный и визуальный дефицит памяти, а А. М. Weber и соавт. (1997) – «нерезко выраженные расстройства в познавательной сфере».

У больных с «хорошим контролем припадков» S.-L. Lai и соавт. (1997) устанавливают «нарушения нейро-поведенческих функций, в том числе скорость движений, визуально-двигательное исполнение, внимание, память, обучение и настроение», традиционно не исключая при этом как одну из причин влияние противоэпилептических средств. Е. Mojs и соавт. (1997), однако, приводят данные, позволяющие усомниться в неизбежности обнаружения неблагоприятного эффекта противоэпилептического медикаментозного лечения на познавательные способности у больных, в том числе на вербальную память, глаздвигательную интеграцию, внимание и психомоторную скорость.

На незначительное влияние противоэпилептического медикаментозного лечения на вербальную и визуальную память указывают D. Tourniaire и соавт. (1997).

В то же время, по сравнению с контрольной группой, состоящей из здоровых лиц, у больных с первично генерализованной эпилепсией даже с «хорошо контролируемым припадками» Е. Sarac и соавт. (1997) выявляют статистически значимое снижение оценок при предъявлении им вербальных и невербальных тестов на краткосрочную и долговременную память, а также тестов на беглость слов. По сравнению с контрольной группой, пациенты J. Weglage и соавт. (1997) с благоприятной эпилепсией с центрально-височными спайками заметно отставали по IQ, визуальному восприятию, кратковременной памяти, выполнению тонких движений. На наличие причинной связи между ювенильной миоклонической эпилепсией и нарушениями краткосрочной памяти и счета указывают V. Sofi a и соавт. (1997).

В табл. 5 представлен свод данных литературы о выделяемых в настоящее время детских формах эпилепсии и вероятности возникновения при них психических расстройств. Из приведенных данных видно, насколько необходима тщательная психиатрическая верификация предварительных суждений о прогнозе для большинства «новых форм» эпилепсии.

Таблица 5. Психиатрический прогноз при детской эпилепсии

Формы эпилепсии или эпилептические синдромы	Развитие психических расстройств
Доброкачественная семейная неонатальная эпилепсия (Е. Н. Wakai и соавт., 1991)	Нормальное психомоторное развитие (Е. Д. Белоусова, П. А. Темин, 1997)
Ранняя миоклоническая энцефалопатия (J. Aicardi и соавт., 1978)	С первых дней жизни отмечается отставание в психомоторном развитии (Е. Д. Белоусова, П. А. Темин, 1997)
Ранняя инфантильная эпилептическая энцефалопатия (S. Ohtahara и соавт., 1976)	У всех больных отмечается грубая задержка психомоторного развития (Е. Д. Белоусова, П. А. Темин, 1997)
Эпилепсия чтения (P. Wolf, 1992)	По данным катамнеза более 10 лет, прогноз благоприятный (П. Вольф, 1997)
Доброкачественная парциальная эпилепсия детского возраста с центрo-темпоральными спайками (роландическая эпилепсия) (P. Nayrac, M. Beaussart, 1958)	Нормальный интеллект, благоприятный прогноз (П. А. Темин, М. Ю. Никанорова, 1997)
Доброкачественная эпилепсия детского возраста с затылочными пароксизмами (H. Gastaut, 1950)	Нормальный интеллект и нормальное нервно-психическое развитие (М. Ю. Никанорова, 1997)

Формы эпилепсии или эпилептические синдромы	Развитие психических расстройств
Доброкачественная парциальная эпилепсия с аффективными симптомами (доброкачественная психомоторная эпилепсия) (В. Dalla Bernardina и соавт., 1980)	Нормальное нервно-психическое развитие и отсутствие нарушений интеллекта (М. Ю. Никанорова, 1997)
Идиопатические фокальные эпилепсии (Н. Doose и соавт., 1989)	Спонтанное прекращение пароксизмов в пубертате и отсутствие когнитивных нарушений (К. Ю. Мухин, А. С. Петрухин, М. Б. Миронов, 2008)
Синдром Ландау-Клеффнера (синдром приобретенной афазии и судорог) (W. M. Landau, F. R. Kleffner, 1957)	У 2/3 больных детей возникают нарушения поведения в виде гиперактивности, вспышек ярости, агрессивности (E. Wannag, 1990)
Аутосомно-доминантная лобная эпилепсия с ночными пароксизмами (I. Scheffer и соавт., 1994)	Нервно-психический статус, как правило, нормальный. Снижение интеллекта отсутствует (I. Scheffer и соавт., 1995)
Семейная височная эпилепсия (S. F. Berkovic и соавт., 1994)	Нормальный интеллект (S. F. Berkovic и соавт., 1994). Снижение интеллекта при отдельных резистентных формах (М. Ю. Никанорова, 1997)
<i>Симптоматические парциальные эпилепсии (ILAE, 1989, и др.)</i>	
• Лобные эпилепсии	Особенно часто статусное течение (С. А. Громов и соавт., 1993). Нередко резистентны к антиконвульсивной терапии. Эффективность хирургического лечения ниже, чем при эпилепсии височной локализации (Н. О. Luders, 1992)
◆ фронтополярная	
◆ орбитофронтальная	
◆ цингулярная	Изменения мышления и психики (С. А. Громов и соавт., 1993)

Формы эпилепсии или эпилептические синдромы	Развитие психических расстройств
дополнительная моторная зона	При психологическом исследовании возможно выявление поражения вербального потока (С. А. Громов и соавт., 1993)
оперкулярная	
дорсолатеральная	
моторная кора	
Височные эпилепсии	Изменения личности (С. А. Громов и соавт., 1993)
гиппокампально-амигдаларные (медиобазальные лимбические) (Н. G. Wieser и соавт., 1993)	При локализации эпилептогенного фокуса в левой височной доле может наблюдаться умеренное снижение вербальной памяти (J. Engel, 1994)
неокортикальные латерально-височные (Н. G. Wieser, М. Hajek, 1995)	Ауры в виде слуховых и зрительных галлюцинаций, нарушения зрительного восприятия, расстройства речи при поражении доминантного полушария (ИЛАЕ, 1989)
оперкулярно-инсулярные (НГ. Wieser, М. Hajek, 1995)	
Теменные эпилепсии	
Затылочные эпилепсии	
Epilepsia partialis continua (парциальный соматомоторный эпилептический статус) (А. Kojewnikow, 1895)	
Синдром Кожевникова	Изменения психических функций отсутствуют (J. Bansas, 1992)
Синдром Расмуссена (Т. Rasmussen и соавт., 1958)	Снижение интеллекта у 85% больных (F. Andermann, Т. Rasmussen, 1991)
Детская абсансная эпилепсия (ИЛАЕ, 1989)	Нормальный интеллект. Благоприятный прогноз (С. Р. Panayiotopoulos, 1994)
Ювенильная абсансная эпилепсия (Н. Doose и соавт., 1965)	Интеллектуальное развитие не страдает (Р. Wolf, 1992)
Абсансная эпилепсия раннего детского возраста (Н. Doose и соавт., 1965)	Умеренная задержка нервно-психического развития (Е. Dieterich и соавт., 1985)

Формы эпилепсии или эпилептические синдромы	Развитие психических расстройств
Эпилепсия с миоклоническими абсансами	У 50% больных задержка психического развития (М. Ю. Никанорова, 1997)
Ювенильная миоклоническая эпилепсия (Т. Herpin, 1867)	Эпилептоидно-неустойчивый тип личности (М. Feucht, 2005; С. А. Громов, М. Я. Киссин и соавт., 2006)
Эпилепсия с приступами grand mal пробуждения (D. Janz, 1953)	Нестабильность, неуверенность в себе, подчас негативное отношение к своим обязанностям и интересам, готовность почти всегда поддаться малейшему искушению, даже если оно идет самому пациенту во вред (D. Janz, 1985)
<i>Криптогенные и симптоматические генерализованные эпилепсии</i>	
Инфантильные спазмы и синдром Уэста (W. J. West, 1841)	Задержка нервно-психического развития до начала развития заболевания (П. А. Темин и соавт., 1997). У 28% больных признаки аутизма и гиперкинезии (R. Riikonen и соавт., 1981). Риск возникновения серьезных познавательных нарушений в криптогенной группе в 2-3 раза ниже, чем в симптоматической (J. Коо и соавт., 1993)
Синдром Леннокса-Гасто (W. G. Lennox и соавт., 1959; H. Gastaut и соавт., 1966)	Задержка нервно-психического развития до дебюта 20-60% случаев, при дебюте — до 75-93% случаев (J. Aicardi и соавт., 1988)
Прогрессирующие миоклонические эпилепсии (H. Unverricht, 1891; H. Lundborg, 1903)	Деменция не является облигатным признаком всех прогрессирующих миоклонус эпилепсий. У многих больных психологические проблемы возникают до появления истинных познавательных нарушений и наблюдаются в течение всего заболевания. Тяжесть психических нарушений обусловлена степенью поражения вещества мозга (П. Жентон и соавт., 1997)

Результаты наших исследований, свидетельствующие о зависимости характера сочетания продуктивных и негативных синдромов от степени прогрессивности эпилептического процесса, указывают на закономерность выделения стадий развития психопатологических расстройств. Наряду с нарастанием выраженности личностных и интеллектуальных расстройств ведущими критериями утяжеления клинических проявлений на всех стадиях заболевания является изменчивость структуры и «переходный» характер продуктивных психопатологических расстройств.

По нашим данным, на первой стадии развития психопатологических расстройств, т. е. до появления признаков деменции, свидетельствами, подтверждающими диагностику типа течения эпилептического процесса с отставленной экзацербацией, служат увеличение продолжительности существования и утяжеление бредовых состояний, появление галлюцинаторных эпизодов, укорочение ремиссий, перемежающихся преходящие (транзиторные и приступообразные) психозы. Признаком неблагоприятного типа течения эпилептического процесса на этой стадии болезни является внезапное утяжеление картины психоза за счет кататоно-бредовых, кататонических или полиморфных состояний, включающих в себя аффективные, галлюцинаторные и кататонические проявления.

На второй стадии развития психопатологических расстройств с появлением клинических, верифицированных в ходе патопсихологического исследования признаков деменции, в том числе проявляющихся в виде выраженной эксплозивности, об обострении до того относительно благоприятно протекавшего эпилептического процесса свидетельствуют увеличение в структуре психоза доли аффективно-бредовых синдромов, снижение качества ремиссий вследствие остаточных продуктивных психопатологических расстройств. В случаях неблагоприятного течения болезни на данной ее стадии в клинической картине психоза преобладают кататоно-бредовые и галлюцинаторно-бредовые расстройства.

На третьей стадии развития психопатологических расстройств, включающих в себя стойкие и выраженные нарушения мышления, брадифрению, случаям с отставленной экзацербацией эпилептического процесса соответствует трансформация психоза в полиморфные состояния с преобладанием острых аффективно-бредовых и кататонических расстройств. Неблагоприятное течение процесса отличается здесь появлением у больных склонности к систематизации бредовых идей, развитию параноидной деменции либо преобладанием в клинической картине комплекса галлюцинаторных, бредовых и кататоно-бредовых синдромов.

На четвертой стадии развития психопатологических расстройств, характеризующейся завершением формирования эпилептической деменции (выраженного мнестико-интеллектуального дефекта) и наступлением поздней ремиссии в психотической симптоматике, в случаях процессов, протекающих с отставленной экзацербацией, отмечается уменьшение выраженности аффективных и бредовых нарушений. В случаях неблагоприятного течения эпилептического процесса эта тенденция выражена в меньшей степени: в картине психоза длительно сохраняются простые по своей структуре мономорфные аффективные и кататонические расстройства, в случаях заболевания с преходящими транзиторными и приступообразными психозами отмечается дальнейшее уменьшение продолжительности ремиссий.

Данные проведенного нами эпидемиологического исследования свидетельствуют о том, что наличие или отсутствие психотических расстройств на стадиях формирования эпилептической деменции в целом не имеет существенного значения для характера трудового устройства больных. В данной связи естественно было предположить, что особенности личностных изменений, а также характер негативных психопатологических расстройств при общем в условиях регулярной противосудорожной терапии снижении остроты психотической симптоматики на этих стадиях болезни в большей мере, чем психотические проявления, имеют отношение к уровню социально-трудовой адаптации больных, сохранению или утрате их остаточной трудоспособности.

Исходя из этого, мы полагали целесообразным специально рассмотреть возможности формирования у больных в условиях терапии адекватных их состоянию социальных установок. Представлялось, что прогностическое значение самого факта наличия или отсутствия у наших

пациентов такого рода установок не может быть определено без учета качества их жизни, включая стабильность их трудовой занятости в обычных или специально созданных условиях производства, продуктивности в работе, возможности установления оптимальных взаимоотношений с окружающими, в том числе с другими пациентами, в семье, в условиях трудовой деятельности и др.

В последние годы в литературе вопросам качества жизни при эпилепсии уделяется много внимания, однако следует признать, что под качеством жизни нередко понимается совокупность разнородных понятий.

Для измерения качества жизни наряду с частотой припадков С. Diaz-Obregon и соавт. (1997) применяют «простую шкалу» из пунктов, характеризующих степень независимости пациента, включая независимость в обыденной жизни, независимость жизни в одиночестве или с семьей, уход в одиночество или в группу, уход в обучение или работу. S. Dykgraaf (1997) полагает, что «успешный контроль припадков еще не дает гарантии улучшения качества жизни пациента и его семьи». При исследовании качества жизни J. Jacoby и соавт. (1998) используют шкалы для измерения тяжести припадков, поведения и настроения. Результаты проведенного M. T. Ratti и соавт. (1997) исследования больных с «хронической эпилепсией» показали значительно более низкий у них уровень удовлетворенности жизнью, по сравнению с контрольной группой.

A. Alexander и соавт. (1997) считают, что нейропсихологические данные имеют важное значение для социального функционирования и качества жизни при эпилепсии. Качество жизни лишь «в некоторой степени», по мнению H. Malmgren (1997), может являться показателем личностного, физического и психологического функционирования. Тем не менее, как считает автор, для прямого его измерения необходим точный опрос лица относительно того, каким является для него хорошее качество жизни.

На основании результатов исследования, проведенного с использованием опросника по функциональному состоянию, G. Baker и соавт. (1997) пришли к выводу о наличии статистически достоверных различий между группами пациентов по разным критериям качества жизни, за исключением «социального взаимодействия» и «сексуальных отношений». При этом авторы отмечают, что их данные противоречат указаниям на то, что плохое качество жизни имеет отношение к увеличению частоты припадков.

A. Jacoby (1997) и D. Chadwick (1997), ориентируясь на дифференциацию качества жизни в зависимости от клинических и поведенческих данных, отмечают, что оно улучшается в случаях достижения у пациентов редукции пароксизмов. В этих случаях у них улучшается поведение, в том числе за счет его возможной альтернативности, появления потребности в общении и др., а также настроение – в виде уменьшения слезливости и тревожности. Выявляя «влияние эпилепсии на физическое, социальное и психологическое функционирование», авторы установили, что эпилепсия неблагоприятно отражается на общем здоровье, самоуважении и социальном функционировании пациентов.

Наконец, G. Baker, A. Jacoby и соавт. (1998) при исследовании различных шкал качества жизни у 100 пациентов: дистресса, тревоги, депрессии, клинических симптомов, нейротоксичности, социальной активности, социальной поддержки, социальной стигматизации, социальных ограничений, в том числе в труде, установили, что при различной тяжести припадков у пациентов с недавно диагностированной эпилепсией можно выявить различия в качестве жизни по шкалам симптомов и нейротоксичности, особенно в тех случаях, когда пациенты сообщают о «тяжелых расстройствах».

Приведенные данные свидетельствуют о поиске подходов к изучению качества жизни у больных эпилепсией в клиническом, нейропсихологическом, поведенческом, психологическом и социальном аспектах жизнедеятельности пациентов. Такого рода попытки решения проблемы являются выражением «холистического» взгляда на нужды пациента и обоснования бригадного (полипрофессионального) осуществления лечебного и реабилитационного процессов. По мнению S. Davies и соавт. (2003), рутинный мониторинг психологического регулирования должен стать стандартной составной частью мультидисциплинарной помощи детям с эпилепсией.

Как на пример приближения к многовекторной оценке качества жизни можно указать на использование классификаций и критериев, утвержденных совместным постановлением

Министерства труда и социального развития и Министерства здравоохранения Российской Федерации от 29.01.1997 № 1/30.

В указанном нормативном документе при проведении медико-социальной экспертизы предлагается использовать следующие термины.

Здоровье – состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезни или анатомических дефектов.

Нарушение здоровья – физическое, душевное и социальное неблагополучие, связанное с потерей, аномалией, расстройством психологической, физиологической, анатомической структуры и (или) функции организма человека.

Ограничение жизнедеятельности – отклонение от нормы деятельности человека вследствие нарушения здоровья, которое характеризуется ограничением способностей осуществлять самообслуживание, передвижение, ориентацию, общение, контроль за своим поведением, обучение и трудовую деятельность.

Инвалидность-социальная недостаточность вследствие нарушения здоровья со стойким расстройством функций организма, приводящая к ограничению жизнедеятельности и необходимости социальной защиты.

Для оценки качества жизни больного эпилепсией, на наш взгляд, наиболее пригодны понятия степени ограничения жизнедеятельности и степени социальной недостаточности. В этом отношении представляют интерес такие утверждающиеся в литературе последних лет термины, как психосоциальный исход (H. M. de Boer, 1997, и S. Jarvie, 1997), психосоциальное развитие (S. Ehlers, 1997), уровень психосоциального регулирования (A. Gramstadt и соавт., 1997), психосоциальная неспособность (P. Moran и соавт., 1997), психосоциальная оценка (L. A. Lathrop, 1997 и др.).

Трудности, возникающие при измерении качества жизни при эпилепсии, по мнению D. Brock. (1998), заключаются в том, что применение существующих инструментов, в том числе – измерения здоровья вообще и измерения специфических расстройств – малопродуктивно. В философии морали и политики, как и в биоэтике, существуют, по свидетельству автора, совершенно различные теории качества жизни, не подходящие, например, к решению вопроса о том, каким образом происходит адаптация человека к инвалидности.

V. Brulde (1997, 1998) конечной целью медицины считает содействие, во-первых, качеству жизни (качество жизни приравнивается к благополучию) и, во-вторых, количеству жизни (восприятию жизни как ценности). Все другие цели медицины от исправления органов до воздействия на общее функционирование пациента являются лишь средствами достижения этой конечной цели. Медицинскими средствами можно воздействовать на физическое и психическое функционирование личности, и это объясняет, почему и как в рамках определенной медицинской практики мы можем измерять не только благополучие или качество жизни, но также степень достижимости «промежуточных» или «рабочих» целей.

В современной литературе можно отметить различные примеры измерения качества жизни у больных эпилепсией без применения клинических данных. Среди них – удовлетворенность пациента своим физическим, психологическим и социальным благополучием (D. Chadwick, 1997), удержание пациента вне стационара (H. Collinge, 1997), «переживание эпилепсии как слабости» (J. A. Collings, 1998), социализация (A. Henley, 1997), уменьшение стигматизации (M. D. Hills, 1997 и др.) или «чувства стигматизации» (A. Jacoby и соавт., 1997).

D. Marinkovic и соавт. (1997) для измерения качества жизни при эпилепсии предлагают использовать целый комплекс показателей: эмоциональное и межличностное регулирование, степень самоуважения, социальная изоляция, самоизображение.

О. С. Морозова (2009) считает качество жизни при эпилепсии комплексным показателем, который зависит от ряда клинических, демографических показателей и особенностей течения заболевания. По данным автора, в оценке качества жизни самими пациентами существенное значение имеют социальные показатели, неразрывно связанные с эффективностью и переносимостью терапии: занятость в трудовом или учебном процессе, инвалидность, семейное положение, степень удовлетворенности социальными достижениями.

В контексте нашей работы представляется важным рассмотреть некоторые «прикладные» аспекты качества жизни больных эпилепсией. Анализ зарубежной литературы показывает,

что для клиницистов вопросы занятости больных, их семейной и трудовой адаптации по-прежнему актуальны.

J. Beaussart-Defaye и соавт. (1997), например, устанавливают достаточно тесную связь между податливостью эпилепсии терапевтическому воздействию, трудовой занятостью и экономической обеспеченностью пациентов. S. Kochen и соавт. (1997) указывают на наличие связи между причинами изменений жизненных планов у больных эпилепсией и социо-экономическими факторами. По их данным, каждая третья женщина, страдающая этой болезнью, имеет высокую вероятность безработицы. По мнению H. Mayer и соавт. (1997), статус занятости при эпилепсии строго детерминирован когнитивным и эмоциональным дефицитом. По этой причине, по мнению авторов, для пациентов с нарушениями способности к обучению или эмоциональными расстройствами достижим лишь небольшой уровень трудовой занятости. Так называемая благоприятная фокальная эпилепсия в этом отношении представляет собой также достаточно высокий риск. По данным M. Pfaffl и соавт. (1997), процент занятости в популяции взрослых больных эпилепсией равен 44, что составляет 2/3 от процента занятости в общей популяции. О незанятости в труде «больных эпилепсией с психическими нарушениями при возможности при этом справляться со своими повседневными проблемами дома» сообщает H. Matthis (1997).

Определенный интерес проявляется к творчеству больных эпилепсией: поэзии и рисованию (M. Trimble, 1997; H. M. Boer, 1997; J. T. Moroney и соавт., 1998), литературному творчеству (M. Nikanorova и P. Temin, 1997; L. Mouzitchouk и соавт., 1997).

К сожалению, при этом далеко не всегда проводятся собственно патографические исследования, а биографические данные о тех или иных известных лицах сообщаются, как правило, лишь в качестве подтверждения того, что эпилепсия не всегда приводит к деструкции творческих способностей.

Наконец, ряд работ посвящается рассмотрению вопросов семейной и брачной жизни больных эпилепсией.

H. M. de Boer (1997), например, сравнивая шансы вступления в брак у мужчин и женщин, страдающих эпилепсией, отмечает, что если в «странах третьего мира» брак для женщин с эпилепсией фактически невозможен, а для мужчин надежда на вступление в брак также невелика, то в западном мире, несмотря на то, что доля людей с эпилепсией среди брачующихся мала, соотношение полов прямо противоположное. A. Georgi и соавт. (1997) отмечают статистически достоверно меньшую, по сравнению с контрольной группой, вероятность вступления в брак у женщин, больных эпилепсией, а также меньшую у них фертильность при том, что значительных различий между сравниваемыми группами в финансовом и образовательном аспектах не было выявлено. «Страх перед поиском супруга» отмечает у своих пациентов F. C. C. Peng (1997).

D. Gigienishvili и T. Geladze (1997) сообщают, что положение в семье у обследованных ими больных эпилепсией зависит от продолжительности последней. В семье к пациентам с большей продолжительностью болезни, как отмечают авторы, чаще имеет место негативное отношение, вследствие чего у них чаще возникают невротические расстройства.

При исследовании признаков устойчивости социально-трудовой адаптации больных нам представлялось необходимым учитывать признаки стабилизации клинической картины. При этом одной из основных задач исследования мы считали выявление корреляций между свойственной каждому отдельному случаю степенью деструктивности эпилептического процесса и факторами биографического и личностного порядка, несомненно, принимающих участие в структурировании механизмов и клинической картины заболевания.

Исследование показало, что долгосрочный трудовой прогноз определяется преобладанием в клинической картине психических нарушений одного из основных психопатологических синдромов: аффективного, бредового или полиморфного с кататоническими расстройствами.

Бесспорно благоприятным, например, оказывается долгосрочный прогноз трудоспособности у следующих трех больных с однотипными аффективными расстройствами.

Наблюдение 1.

К., 39 лет, инженер, начальник строительного участка. Под наблюдением психоневрологического диспансера 14 лет.

Из анамнеза: Наследственность неотягощена. В раннем детстве развивался правильно. В возрасте 4 лет перенес корь. В школе с 7 лет, успевал хорошо. По характеру был упрямым. С 15-летнего возраста изредка употреблял алкоголь. По окончании 10 классов поступил в строительный техникум, который закончил через 4 года. После службы в армии в возрасте 23 лет женился, вскоре поступил в институт железнодорожного транспорта. В учебе испытывал затруднения. Стал раздражителен, иногда тревожен, появились приступы головных болей, сногворения. Через год несколько раз в день стали возникать приступы с потерей сознания, стремлением бежать, нелепыми высказываниями, стереотипными движениями рук. Приступы продолжались несколько минут, после их окончания засыпал. В ходе лечения фенобарбиталом (0,1 на ночь) приступы вскоре прекратились. В возрасте 25 лет первый психотический эпизод. В течение трех дней состояние крайней раздражительности, пониженное настроение, тревога, резко выраженные головные боли, кошмарные сновидения, гиперемия лица, гипергидроз ладоней. Был вспыльчив, плаксив, заявлял жене, что может покончить с собой. Состояние улучшилось так же внезапно, как и началось. В последующие три года отмечались кратковременные (продолжительностью до 1–2 часов) периоды тоскливо-злобного настроения несколько раз в год, один-два раза в год приступы с потерей сознания, во время которых раздевался, в течение нескольких минут перебирал руками находящиеся рядом вещи, рвал тетради, прятал под себя книги и т. п. При увеличении дозы фенобарбитала до 0,15 и добавлении к схеме лечения аминазина (0,05) указанные пароксизмы прекратились, но появились кратковременные (на несколько минут) «отключения сознания» без падения и судорожных проявлений. При добавлении 0,2 бензонала приступы с потерей сознания прекратились, однако возобновились приступы расстройства настроения. При снижении суточных доз противосудорожных средств или употреблении алкоголя возникали серии припадков с непроизвольными двигательными актами. По окончании института (в возрасте 28 лет) был освобожден (по заключению врача) от работы на транспорте. Работал в условиях жаркого климата. Лечился регулярно. Однажды без какой-либо видимой причины в течение 3–4 дней отмечалось состояние с чувством тоски, бессонницей, подавленным настроением, мыслями о смерти. Пытался преодолеть эти переживания употреблением небольших доз алкоголя. Развился приступ речедвигательного возбуждения продолжительностью около 5 минут, в связи с которым был госпитализирован в психиатрическую больницу. Последние семь лет регулярно лечится бензоналом (0,6 в сутки) и дифени-ном (0,3 в сутки). Алкогольные напитки не употребляет. Будучи мастером-строителем, начальником участка, в работе педантичен, в коллективе и в семье раздражителен. Частота припадков с психомоторными проявлениями реже одного в год. За последние два года дважды отмечались периоды головных болей, сопровождающиеся понижением настроения, тревогой с оттенком гневливости, тягостным ощущением пассивности, медлительности, вялости, потери сообразительности. Гневливые вспышки сопровождаются высказываниями о нежелании жить. Продолжительность этих эпизодов 3–4 дня.

При обследовании:

Соматическое состояние: Язвенная болезнь желудка в стадии ремиссии.

Неврологическое состояние: Без патологических изменений.

Глазное дно: Артерии сужены.

Краниограмма: Без патологических изменений.

Психическое состояние: В суждениях несколько категоричен. При сохранении известного критического отношения к своему состоянию и поведению все же считает себя правым в тех случаях, когда бывает груб с подчиненными. Полагает, что без этого не справился бы со своими обязанностями. Аккуратен. Регулярно посещает диспансер. Заботлив по отношению к жене и дочери. Установка на продолжение лечения до полного прекращения припадков.

Обсуждение: Четкая зависимость частоты и характера пароксизмов от проводимой терапии при достаточной активности последней, положительные социальные установки, отсутствие грубых изменений личности позволяют К. продолжительное время сохранять хорошую квалификацию в приобретенной профессии, удовлетворительно выполнять обязанности администратора, быть активным в быту. Редкие транзиторные психотические эпизоды в виде

тревожно-депрессивных состояний с вегетативно-сосудистыми проявлениями не могут расцениваться как находящиеся в связи с манифестацией каких-либо личностных сдвигов, оказавших отрицательное влияние на уровень социально-трудового приспособления больного. Напротив, постепенно развивающиеся и умеренно выраженные изменения личности в виде некоторого усиления черт аккуратности, педантизма, гиперсоциальности в определенной мере способствуют его профессиональному росту.

Наблюдение 2.

В., 48 лет, товаровед, заведующий отделом магазина. Под наблюдением психоневрологического диспансера 39 лет.

Из анамнеза: Наследственность не отягощена. Раннее развитие правильное. В возрасте 6 лет перенесла грипп. В школе с 7 лет, успевала хорошо. В этом же возрасте первый припадок: с «диким криком» пробежала вперед, была бледна, глаза были широко открыты, на вопросы не реагировала, о своем состоянии в дальнейшем не помнила. Вскоре стали повторяться приступы иного характера. На несколько секунд «задумывалась», бледнела. Иногда «после волнения» наступал «столбняк» на 8-12 минут. Частота таких приступов доходила до 5 в день. Впервые по рекомендации врача начала принимать фенобарбитал – через два года после возникновения первых пароксизмов (0,02 в сутки). Дневные припадки стали значительно более редкими: лишь иногда при резком звуке останавливалась и смотрела в одну точку. Вместе с тем стала отмечать сонливость днем, приступы головных болей. Ночами «вскакивала, разговаривала». При лечении бромидами, настойкой валерианы кратковременные приступы с побледнением и утратой сознания участились до 10 раз в день, участились снохождения и дневные пароксизмы с произвольными движениями: бледнела, менялось выражение лица, учащалось мигание, «холодели» конечности, что-то говорила, размахивала руками. В школе успевала по-прежнему хорошо, однако волновалась на контрольных, в связи с чем в 6 классе была освобождена от сдачи экзаменов. При лечении люминалом (0,05 в сутки) пароксизмы стали редкими, повторялись несколько раз в год. По окончании средней школы начала работать продавцом в книжном магазине, одновременно поступила на заочный факультет педагогического института. Перестала посещать врача, прекратила лечение. Кратковременные приступы с потерей сознания вновь участились до нескольких раз в день. Несмотря на это, успешно закончила институт, продолжала работать заведующей отделом этого же магазина. В возрасте 27 лет впервые возникло состояние со стойким на протяжении 4 месяцев понижением настроения с периодически возникающим чувством раздражения по отношению к окружающим, ощущением утраты интереса к жизни. Связывала это с переутомлением. Из-за вялости, пассивности ничем не могла заняться дома, свою работу выполняла с большим напряжением. В последующие полтора года состояние было удовлетворительным. В возрасте 29 лет начался второй затяжной продолжительностью до одного года приступ, когда отмечала плохую память, утомляемость, заторможенность, с трудом справлялась с обычными производственными обязанностями. К врачу не обращалась. Пароксизмы в виде нецеленаправленной ходьбы и непонятной речи стали повторяться несколько раз в день. Часто была раздражительна. В последующем наступило спонтанное улучшение состояния, продолжавшееся в течение двух месяцев. Была активна, довольна своим самочувствием, хотя частота и характер припадков не изменились. В возрасте 33 лет третий психотический приступ продолжительностью до четырех месяцев. Наряду с повторением расстройств, отмеченных в структуре предыдущих приступов, имели место длительные периоды головных болей, расстройства сна. Пароксизмы с потерей сознания, но без каких-либо двигательных или судорожных проявлений продолжительностью до 30–40 секунд повторялись до 20 раз в день. Впервые была освобождена от работы по листку временной нетрудоспособности. Было назначено лечение фенобарбиталом 0,1 в сутки, витаминотерапия. С появлением «лекарственной сыпи» дозу фенобарбитала пришлось снизить до 0,05. При регулярном приеме лекарства частота пароксизмов колебалась от 3–5 в день до 1 в месяц. Вышла замуж. Отношения с мужем сложились хорошие. Заботилась о ребенке, иногда обращалась к врачу с просьбой о выдаче ей больничного листа, чтобы иметь время для ухода за ним. Последующие шесть затяжных приступов психических расстройств

мало чем отличались по проявлениям и продолжительности от предыдущих. При полном отказе от лечения пароксизмы в виде кратковременных «отключений» сознания учащались до 10–15 в день. Последний, десятый по счету, двухнедельный психотический приступ сменился периодом, свободным от психических расстройств, продолжительность которого ко времени обследования составляет 5 лет. Все эти годы диспансер посещает лишь после неоднократных приглашений, не лечится. Пароксизмальные расстройства с кратковременной потерей сознания повторяются несколько раз в месяц, чаще сериями до 3–5 в день, дисфории – несколько раз в год.

При обследовании:

Соматическое состояние: Хронический гиперацидный гастрит вне обострения.

Неврологическое состояние: Легкая недостаточность конвергенции. Легкая сглаженность правой носогубной складки. Более высокие коленные рефлексы справа. Ахилловы ослаблены.

Глазное дно: Артерии несколько сужены.

Краниограмма: Без патологических изменений.

Психическое состояние: Подчеркнуто аккуратна. Считает себя практически здоровой. Недовольна приглашениями диспансера. На вопросы отвечает односложно. Отказывается от предлагаемого лечения, так как считает его неэффективным. Круг интересов ограничен трудовыми и семейными обязанностями. С работой справляется успешно, любит ее. К подчиненным требовательная. Педантична. В быту активна, деятельна. Заботлива по отношению к мужу и ребенку. Объем, переключаемость внимания, мнестические функции без выраженных нарушений. Мышление в обычном темпе.

Обсуждение: Частота и полиморфизм пароксизмальных состояний, наличие аффективных психотических приступов средней продолжительности и удлиняющиеся в ходе заболевания интермиссии психотических расстройств позволяли больной в течение многих лет выполнять административно-хозяйственный труд небольшого объема, хорошо адаптироваться в трудовом коллективе, создать семью. Активность и целенаправленность ее поведения при сравнительно не широком круге интересов прослеживались на всем протяжении болезни, к периоду обследования проявлялись лишь в несколько подчеркнутом виде, оставаясь благоприятными факторами, способствующими сохранению достаточно высокого уровня социально-трудовой адаптации. Малая эффективность и нерегулярность применявшейся терапии – единственное обстоятельство, оставляющее сомнения при установлении благоприятного прогноза.

Наблюдение 3.

Б., 45 лет, слесарь. Под наблюдением психоневрологического диспансера 22 года.

Из анамнеза: Оба родителя отличались аккуратностью, настойчивым характером. В детстве развивался правильно. В школу пошел семи лет. По окончании 10 классов в возрасте 17 лет начал работать токарем, через два года был призван в армию, где прослужил четыре года. По демобилизации в период работы учеником фрезеровщика периодически стал отмечать страх смерти, иногда казалось, что товарищи по работе следят за ним, слышал какие-то голоса. Вскоре был госпитализирован в психиатрическую больницу в остром состоянии: был недоступен контакту, выкрикивал одно и то же слово («Тоня»), хлопал ладонью по столу, хватал лежащие на нем бумаги, гримасничал, не удерживался на месте. Через несколько дней указанные нарушения прекратились, стал более спокойным, но отмечалась многоречивость, а затем наступила вялость, молчаливость. После проведенной инсулинотерапии стал отвечать на вопросы, обнаружил частичную амнезию на период перечисленных психических нарушений. В той же последовательности подобные состояния повторялись несколько раз в течение пяти месяцев. После применения 7 инсулиновых шоков и 34 сеансов инсулинотерапии с развитием гипогликемических состояний был выписан из стационара. Дома оставался растерян, бледен, вял, жаловался на кошмарные сновидения, просил направить его на курорт. В течение двух лет признавался инвалидом второй группы, не работал. При посещении диспансера не мог сосредоточиться в беседе с врачом, отвечал с большой задержкой. Наряду с этим достаточно активно добивался улучшения жилищных условий, посылал множество письменных заявлений по данному поводу в различные инстанции. В письмах обращала на себя внимание склонность к детализации, витиеватость выражений. Заявления составлял строго по одной форме, писал

четким красивым почерком, всегда заканчивал фразой: «Не имею возможности вовремя и хорошо покушать, что самое главное для здоровья». В возрасте 26 лет переведен в третью группу инвалидности, работал чертежником, техником. Через год был признан полностью трудоспособным, перешел на работу старшего техника. В этот период почти каждую ночь стали возникать снохождения, жаловался на приступообразные головные боли, бессонницу, отмечал периоды повышения или понижения полового влечения. Месяцами был многословен, деятелен, много смеялся, месяцами – пассивен, медлителен, мрачен. В такие периоды занимался самолечением, особенно тщательно соблюдал диету. При ухудшении самочувствия проявлялась особая склонность к конфликтам в домашней обстановке. Временами «приходил в ярость», «начинал трястись», с криком выбегал на улицу, «оттирался снегом» и т. п. Независимо от колебаний настроения по отношению к соседям всегда держался высокомерно. К администрации предприятия обращался с заявлениями, в которых указывал на свой «богатейший опыт рабочего», требовал создать ему условия, при которых он мог бы «за данную заработную плату принести наибольшую пользу в решении новых задач». В возрасте 28 лет поступил в вечерний техникум. В этот период отмечал значительное улучшение самочувствия, характеризовался как исполнительный, трудолюбивый, инициативный работник. С последующим наступлением периода учащения головных болей учебу оставил, однако через два года вновь поступил в тот же техникум. С гордостью показывал врачу размноженные им самим, но не заверенные администрацией производственные характеристики, в которых он был рекомендован с самой положительной стороны. В возрасте 36 лет на другой день после употребления алкоголя развился первый генерализованный судорожный припадок, а через год – второй. Наряду с этим участились приступы головокружений, сопровождавшиеся ощущением тяжести в голове. Вновь значительно ухудшился сон. Настроение стало повышенным. Был многословен, слащав, назойлив, обстоятелен, вязок. Лечился по собственной схеме. Генерализованные судорожные припадки стали повторяться несколько раз в год. Обычно они возникали в период пробуждения от ночного сна. В возрасте 40 лет при регулярном лечении бензоналом (0,2 в сутки) припадки прекратились. Последние годы работает слесарем, однако неизменно претендует на должность конструктора, с начальством держится «на равных». Высказывает идеи ревности, часто ссорится с женой. Не интересуется учебой детей. В беседе с врачом речь по типу монолога, изобилует призывами, газетными штампами. В периоды, продолжающиеся один-три месяца, возбужден, гневлив, бранится по пустякам, либо молчалив, угрюм, демонстративно уходит из дома на несколько дней. Иногда полностью прекращает лечение. Частота генерализованных судорожных припадков при этом увеличивается до 2–3 в месяц.

При обследовании:

Соматическое состояние: Без патологических изменений.

Неврологическое состояние: Без патологических изменений.

Глазное дно: Патологии не выявлено.

Краниограмма: Без патологических изменений.

Психическое состояние: В беседе вязок, многословен. Речь витиеватая. Склонен к персеверациям. Много говорит о своем здоровье, о методах самолечения, которые он использует. Советует врачу заняться лечением травами, народными средствами. В поведении много демонстративного. При изложении своих многочисленных жалоб всем своим видом старается показать, как он страдает от своей болезни. В то же время подчеркивает, что несмотря на это блестяще справляется с обязанностями техника-конструктора. Много похвал высказывает в адрес членов своей семьи.

Обсуждение: Начавшись с подострых психотических проявлений, заболевание более двух десятилетий протекает без выраженной тенденции к прогрессивности. Несмотря на постоянные достаточно выраженные аффективные расстройства, напоминающие циклотимию, ярко выраженные аффективно-бредовые расстройства при обострениях состояния, а также наличие пароксизмальных расстройств, снижение уровня личности и нарушений мышления, Б. длительно сохраняет способность к профессиональному труду, сохраняет семейные привязанности.

Наблюдение 4.

К., 53 лет, начальник административно-хозяйственного отдела геологического управления. Под наблюдением психоневрологического диспансера 4 года.

Из анамнеза: Оба родителя отличались пунктуальностью, требовательным отношением к детям. Раннее развитие правильное. В возрасте 4 лет перенес инфекционный паротит и скарлатину. В связи с неблагоприятными семейными обстоятельствами в школу пошел лишь в 10-летнем возрасте. Был упорным в учебе, однако успевал «средне». По окончании 7 классов работал дома по хозяйству. Двадцати лет поступил в пожарный техникум. Через два года был призван в действующую армию. На фронте был контужен. В течение двух месяцев находился на лечении в госпитале. Затем продолжал службу командиром. Через несколько месяцев (в возрасте 25 лет) внезапно возникла серия неразвернутых судорожных припадков. Был демобилизован по болезни, признан инвалидом второй группы. Через год переведен в третью группу инвалидности. Работал инспектором пожарной охраны. Женился. Припадки с потерей сознания и нерезко выраженными тонико-клоническими судорогами с преобладанием тонической фазы продолжительностью не более 1 минуты, без последующего оглушения повторялись 1–2 раза в год, а в возрасте 31 года прекратились без лечения. В этом же возрасте отмечался эпизод сутяжного поведения. В течение нескольких дней был тревожен, напряжен, требовал у начальства «учесть выслугу лет», восстановления группы инвалидности. Несмотря на недавнее повышение по службе, поссорился с начальником и оставил работу. В течение последующего ряда лет работал мастером, инженером по снабжению, завхозом, начальником административно-хозяйственного отдела. В возрасте 49 лет возобновились судорожные припадки с частотой до 4–5 в месяц. Лечился нерегулярно. В этот же период был эпизод, когда в течение недели жаловался на чувство онемения в руках и ногах, был вял, медлителен, настроение было сниженным, испытывал затруднения при выполнении обычной работы, требовал у врача направления на курорт, восстановления группы инвалидности. На протяжении последующих двух лет подобные эпизоды повторялись трижды. Всякий раз был убежден в том, что тяжело болен, не выходил на работу. Посещал врачей разных специальностей, требовал выдачи больничного листка, предъявлял жалобы на головные боли, одышку, боли в области сердца, боли в ногах при ходьбе. Одновременно отказывался от направления на консультацию с психиатром, от продолжения противоэпилептической терапии. Еще через год, после прекращения судорожных припадков, у больного стали возникать ежедневные пароксизмы с кратковременной потерей сознания, по-бледнением лица, сохранением позы. В течение недели был тревожен, медлителен. Считал, что болен раком легких. Заявлял, что «не потерпит несправедливости», плакал на приеме у врача. Последние годы становился все более вязким и обстоятельным в общении с окружающими. Подчеркнуто вежлив с посторонними, но часто раздражителен в разговоре с близкими и сотрудниками. С появлением ночных больших судорожных припадков (вскрикивает, синеет, развернутые тонико-клонические судороги, последующий сон) в возрасте 52 лет начал регулярно принимать фенобарбитал (0,1) и бензонал (0,15). Перестал справляться с прежним объемом работы, за что ему неоднократно объявлялся выговор. Дважды в течение года имели место двух-трехдневные периоды повышенного настроения со стремлением «добиться правды», письменными обращениями с жалобами в различные инстанции на якобы неправомерные действия врачей и начальника по службе.

При обследовании:

Соматическое состояние: Атеросклеротический кардиосклероз без признаков недостаточности кровообращения.

Неврологическое состояние: Остеохондроз шейного отдела позвоночника.

ЛОР: Двусторонний посттравматический неврит слуховых нервов.

Глазное дно: Вены извиты, утолщены.

Краниограмма: Без патологических изменений.

Психическое состояние: В беседе обстоятелен, вязок, несколько суетлив, угодлив, склонен к слабодушным реакциям. Память на текущее снижена. В общении с близкими и окружающими больными в отделении несдержан, склонен к конфликтам. К имевшим место в прошлом своим подозрениям относительно наличия у себя злокачественного новообразования достаточно критичен. Возникновение их объясняет временными ухудшениями состояния здоровья. Иногда жалуется врачу на «непонятное волнение», «близкие слезы». В целом склонен к переоценке

своих возможностей. Полагает, например, что вполне мог бы справиться с любым предложенным ему объемом работы.

Обсуждение: В течение длительного периода несмотря на погрешности в терапии, эпилептический процесс у К. развивался постепенно. Не отмечалось тенденции к выраженной трансформации пароксизмальных состояний. Повторявшиеся психотические эпизоды аффективно-бредовой структуры также мало различались между собой. На фоне субдепрессивных расстройств преобладали ипохондрические идеи, идеи отношения, сутяжные тенденции. С нарастанием глубины деменции, которая в последние годы приводит К. к снижению в профессиональном отношении, в определенной мере меняется характер психотических состояний. На первый план в их структуре выступают аффективные, преимущественно гипоманиакальные расстройства.

Наблюдение 5.

Ш., 45 лет, в прошлом крановщица, на период обследования – инвалид третьей группы, санитарка больницы. Под наблюдением психоневрологического диспансера 14 лет.

Из анамнеза: Наследственность не отягощена. Развитие правильное. В детстве не болела. В школе с 8 лет, успевала хорошо. По окончании 8 классов поступила в профессионально-техническое училище, которое закончила в возрасте 17 лет по специальности токаря. В последующие 12 лет крановщица литейного цеха, стрелочница. В возрасте 20 лет в периоды засыпания впервые несколько эпизодов зрительных обманов. Видела множество людей, слышала их крики, испытывала тревогу и страх, иногда была двигательной возбуждена. Замужем с 23 лет. В возрасте 29 лет спустя два месяца после вторых родов впервые продолжительный приступ психотических расстройств. В течение трех месяцев высказывала идеи физического воздействия, испытывала императивные вербальные галлюцинации. Под влиянием «голосов» совершила убийство дочери. В течение двух лет находилась на принудительном лечении в психиатрической больнице. Весь этот период состояние было удовлетворительным. Активно участвовала в работе по отделению. Вскоре после выписки развился второй приступ, аналогичный первому, но более продолжительный. В течение шести месяцев находилась в психиатрической больнице. Последующие семь лет госпитализировалась в нее ежегодно. Идеи отношения, преследования, явления психического автоматизма, конфабуляции, включение в сферу бредовых переживаний окружающих, перемежающееся психомоторное возбуждение, непродолжительные периоды ступора – все это завершалось постепенным восстановлением критического отношения к своему состоянию, когда рассказывала врачу, что временами совершает поступки против своей воли: «Организмом как будто кто-то управляет». Отмечались истинные стереотипные вербальные галлюцинации. «Голоса» заставляли ее искать убитую ею дочь, «подделывались» под голоса знакомых, ругали и оскорбляли. Приступы купировались приемами галоперидола и аминазина в средних суточных дозах. Продолжительность приступов составляла от 2 до 10 месяцев, промежутков между ними – от 4 месяцев до 1 года. Идеи отношения, преследования и др. в эти периоды не возникали. Сразу же после выписки из больницы приступала к работе. В один из этих периодов закончила профтехучилище для инвалидов по специальности слесаря по ремонту бытовой техники, однако продолжала работать рабочей по кухне в ресторане, санитаркой в районной больнице и т. п. После третьего приступа психотических расстройств в промежутках между приступами отмечался гипоманиакальный аффект, иногда с эпизодическими вербальными галлюцинациями. «Голоса», к которым сохраняла критику, говорили о гибели сына. В связи с этим оставила семью, часто меняла квартирных хозяек. Сама возобновила лечение галоперидолом, активно обращалась за советом к врачу по вопросу о лечении. При этом была многословна, настаивала на собственной квалификации своего состояния. Восьмой затяжной психотический приступ развился в возрасте 42 лет. В течение двух месяцев «голоса твердили», что она должна умереть, была госпитализирована в психиатрическую больницу в связи с суицидальными высказываниями. Последний, девятый, приступ вначале в виде субдепрессии с эпизодическими вербальными галлюцинозом, а затем с непрерывной сменой гипоманиакальных и субдепрессивных фаз к периоду настоящего обследования продолжается около трех лет. Галлюцинаторные расстройства чаще в виде пароксизмов – появляется внезапный шум, свист, крик: «Попадешь под автобус! Тебя убьют!» и т. п. Иногда при этом видит обстановку улицы в цветном изображении, появляется тревога. Наибольшая продолжительность таких проявлений

два-три часа. Заканчиваются они так же внезапно, как и появляются. В периоды между госпитализациями по-прежнему удерживается на работе при третьей группе инвалидности, характеризуется администрацией с последнего места работы добросовестной, исполнительской, дисциплинированной работницей. Участвует в общественной жизни коллектива. Получила комнату. В возрасте 43 лет впервые появились припадки с выключением сознания, непроизвольной ходьбой в течение нескольких минут. Частота их – несколько раз в год.

При обследовании:

Соматическое состояние: Внутренние органы без патологических изменений.

Неврологическое состояние: Патологии не выявлено.

Глазное дно: Артерии сужены, вены расширены.

Краниограмма: Без патологических изменений.

Психическое состояние: В беседе активна, склонна к усложненным выражениям. На просьбу «описать» свое состояние ответила: «Стоит взять в руку ручку, как все становится сложно». При изложении своих жалоб обстоятельна, детализирует, вязка, несколько слащава. К «голосам» относится как к проявлениям болезни. Считает их следствием переутомления. Признается, что иногда путает их с реальными. При этом выделяет состояния, сопровождающиеся слуховыми обманами, о которых сама не помнит, но знает о них со слов окружающих, рассказывавших ей о ее поведении в периоды, когда она совершает непроизвольные действия (считает, что эти действия вызваны влиянием «голосов»). Довольна своей работой. О своих сотрудниках отзывается положительно. К тому, что живет отдельно от семьи, относится спокойно. Полагает, что так и должно быть, потому что она «часто болеет». С работой санитарки приемного отделения больницы справляется полностью. Не жалеет о снижении в профессии, которое также объясняет болезнью.

Обсуждение: Обращает на себя внимание манифестация пароксизмальных психосенсорных расстройств задолго до начала развития приступообразного психоза. Галлюцинаторно-параноидные и депрессивно-параноидные приступы по мере снижения уровня личности у Ш. утрачивали свою остроту и становились более продолжительными. Пароксизмальные расстройства типа психомоторных и психосенсорных припадков стали более отчетливыми лишь на поздних этапах развития психопатологических расстройств. Несмотря на снижение в профессии, утрату семейных отношений, длительно удерживается в обычных производственных условиях. Бредовые и кататонические расстройства, отмеченные в структуре психотических приступов и ремиссий, тесно связаны с аффективными расстройствами, которые в значительной мере определяют поведение Ш.

Наблюдение 6.

Н., 44 года, инженер, инвалид второй группы, не работает, холост, проживает с родителями. Наблюдается психоневрологическим диспансером 31 год.

Из анамнеза: Мать склонна к конфликтам с окружающими, всегда старается доказать свою правоту. Раннее развитие правильное. Семи лет пошел в школу, хорошо успевал. В возрасте 11 лет после перенесенной скарлатины первые частые (до 15 в месяц) abortивные судорожные припадки с потерей сознания. Часто поступал на стационарное лечение в неврологическом отделении, однако «курсовая терапия» противосудорожными средствами оказывалась малоэффективной. Проявлял упорство в учебе в старших классах, с трудом, но с хорошими оценками закончил среднюю школу. По исполнению 16 лет признан инвалидом второй группы. За 9 лет закончил физический факультет педагогического института. С 20-летнего возраста отмечается урежение припадков до нескольких раз в год, которое сопровождалось изменением их структуры. Преобладали приступы с выключением сознания, непроизвольными действиями в виде перекалывания предметов. По окончании института начал работать лаборантом. Через два года был переведен в третью группу инвалидности и принят на работу в качестве инженера в проектное бюро. С первых дней начал конфликтовать с сотрудниками и администрацией. Считал, что его недооценивают как инженера, пренебрегают им в связи с его болезнью. Кроме указанных припадков, отмечались одно-двухдневные дисфорические состояния с чувством подавленности, раздражительностью, обострением идей отношения. Стал сомневаться

в правильности проводимого врачами лечения. Отказывался от него. Заявлял, что оно приносит больше вреда, чем пользы. Трижды за пять лет был госпитализирован в психиатрическую больницу в связи с развитием эпизодов с помрачнением сознания, развивавшихся обычно после серии судорожных припадков, когда он передвигал мебель, рвал техническую документацию, проявлял агрессию по отношению к лицам, пытавшимся удержать его. В порядке исключения ему было разрешено продолжать свою работу в домашних условиях, однако, согласившись на это, вскоре стал требовать возвращения на прежнее место работы. Считал, что администрация пытается таким образом избавиться от него. В створе с администрацией обвинял врачей диспансера и врачебно-трудовой экспертной комиссии. В возрасте 39 лет при амбулаторном обследовании стали отмечаться заметная медлительность больного, его вязкость в беседе. Предложил собственную трактовку своего заболевания. По его мнению, он страдает не эпилепсией, а заболеванием сосудистого характера, либо «неврозом правой половины тела». В качестве доказательства приводил свои наблюдения, согласно которым перед припадком у него «утолщалась мочка правого уха, а в начале припадка отмечались «прострелы от головы до ног». За консультацией по данному поводу обращался в научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии. Однако по поведению специалистов института понял, что по отношению к нему бесполезна любая терапия. «Чувствовал от этого моральную тяжесть». Последовательно диагностировал у себя «невроз печени», «невроз каудального ядра», «невроз правого бедра». Доказывал, что «центр болезни в печени и кишке». Предполагал, что «отравлен глистами»: хотя глисты были выведены двадцать лет назад, отравление осталось и развилась недостаточная циркуляция в мозге. Печень и каудальная часть его мозга взаимосвязаны, и он постоянно отравляется. Отмечались частые колебания настроения. По вечерам появлялось «напряженное и тяжелое состояние». Припадки участились до 7–8 раз в месяц. Был вновь переведен во вторую группу инвалидности, однако вопреки рекомендации врачебно-трудовой экспертной комиссии работу не оставил. Стал обращаться в различные инстанции с жалобами на издевательское отношение к нему со стороны администрации, часто пользовался больничным листком, «прорабатывал» медицинскую литературу. Находил у себя новые симптомы, «доказывающие» предложенную им схему развития его болезни. В возрасте 42 лет оставил работу на предприятии. Пытался работать в условиях специального цеха, однако вскоре и здесь стал замечать враждебное отношение к себе со стороны рабочих и медицинского персонала. Стал заявлять, что за тридцать лет лечения врачи испортили его здоровье, и поэтому требовал установления первой группы инвалидности. В поведении стал крайне однообразен, еще более медлителен. Становился неряшлив. В ожидании приема у врача подолгу не менял позы. Во время беседы с врачом не поворачивал головы. С меньшей заинтересованностью, чем раньше, вяло излагал свой взгляд на происхождение своей болезни. Один-два раза в год имели место обострения сутяжной активности, когда требовал признать его трудоспособным и вернуть к работе по специальности. В период одного из таких обострений был направлен на стационарное обследование в психиатрическое отделение Центрального института экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов.

При обследовании:

Соматическое состояние: Хронический колит, дискинезия кишечника. Двусторонняя умеренно выраженная контрактура Дюпюитрена в области кистей рук.

Неврологическое состояние: Умеренно выраженная вегетососудистая дисфункция.

Глазное дно: Патологии не обнаружено.

Краниограмма: Патологии не выявлено.

ЭЭГ: Выявлено наличие пароксизмов медленных волн, имеющих тенденцию к генерализации и наибольшую амплитуду в симметричных височных и лобных областях.

Психическое состояние: Подчеркнуто аккуратен. Держится с чувством превосходства. Мимика бедная. Голос маломодулирован. Мышление тугоподвижное. В речи много своеобразных оборотов и неологизмов. Суждения непоследовательны. Считает себя тяжело больным, но в то же время отказывается и от группы инвалидности, и от трудоустройства. В доказательство тяжести своего заболевания, развившегося по вине врачей, приводит различные ощущения, которые у него возникают до начала пароксизмов. Не замечает происшедших у него за годы болезни изменений психики. Считает свое поведение правильным. Полагает, что у него имеются две автономные кровеносные системы, и он чувствует, когда одна из них периодически

выключается. Представил свое «исследование» по данному вопросу, состоящее из набора различных выписок из журналов, дополненных собственными высказываниями относительно природы эпилепсии. Убежден, что наибольший эффект в лечении последней дает применение овечьего кала и занятия йогой. Увольнение с работы расценивает как «специально сделанное, подстроенное». Отмечает, что иногда чувствует влияние наведенного тока и гравитации на печень, кишечник и голову. За период наблюдения в отделении отмечались серии абортивных судорожных припадков, в связи с чем был переведен в палату для больных с острыми состояниями.

Обсуждение: Продолжительное и активное с самого начала болезни развитие психотической симптоматики не мешало Н. формально удерживаться в школе, институте, а затем некоторое время работать в условиях обычного производства. Постепенное усложнение бредовой системы происходило как бы изолированно от развития конфликтных отношений на предприятии. Лишь с развитием деменции и возникновением нелепого интерпретативного бреда, полным по бредовым мотивам отказом от предлагаемого лечения у Н. наступает социально-трудовая дезадаптация. Явления вторичной кататонии подчеркивают стереотипизацию, «застывание» других психопатологических феноменов, не имеющих тенденции к обратному развитию, несмотря на нарастание глубины деменции.

Приведем три клинических наблюдения, свидетельствующих о неблагоприятном трудовом прогнозе в случаях преобладания у пациентов полиморфных кататонических проявлений.

Наблюдение 7.

Ф., 40 лет, в прошлом штукатур, инвалид второй группы, упаковщица в лечебно-трудовых мастерских психоневрологического домаинтерната для инвалидов. Под наблюдением у психиатра 19 лет.

Из анамнеза: Мать умерла 37 лет от остро развившейся сердечной недостаточности. Раннее развитие правильное. В школе с 7 лет. Была медлительна. По окончании второго класса школу оставила. Охотно работала по домашнему хозяйству, любила вязать. Профессию штукатура освоила 17 лет, в работе была аккуратна. В возрасте 21 года вышла замуж. Муж вскоре оставил ее после случившегося первого ночного судорожного припадка. Тяжело переживала его уход, «плакала несколько дней». Обратилась к врачу после появления в дневное время приступов озноба и сонливости. Находилась на стационарном лечении в психиатрической больнице, где у нее отмечались склонность к детализации, снижение памяти. За два месяца пребывания в стационаре наблюдалось три генерализованных судорожных припадков со зрительной аурой: видела сыплющиеся откуда-то сверху куриные яйца. Отмечались кратковременные дисфории со снижением настроения, чувством обиды, плаксивостью. В эти периоды высказывала врачу опасения, что ее неправильно лечат. Была признана инвалидом второй группы. В течение 10 лет нигде не работала, восемнадцать раз была госпитализирована в ту же больницу на срок от 1 до 3 месяцев. Причинами направления на стационарное лечение вначале были учащения припадков до 3–5 в сутки, а затем – возникновение однотипного состояния с расстройством сознания, дезориентировкой и последующей в течение двух-трех дней обездвиженностью, пассивностью, трудностью сосредоточения внимания, неряшливостью, кратковременными вспышками злобы и агрессивностью по отношению к окружающим. С 24-летнего возраста перед появлением указанных расстройств стала предъявлять жалобы на боли различной локализации, рыдала и т. п. Продолжительность периодов болезни между указанными эпизодами была различной: от нескольких месяцев до двух с половиной лет. В эти периоды была трудолюбива, уживчива в быту, следила за своим внешним видом. В возрасте 27 лет стала чаще поступать на стационарное лечение, так как участвовавшие эпизоды с психическими расстройствами стали протекать с речедвигательным возбуждением, сексуальной расторможенностью, стремлением обнажаться, дурашливостью или мутизмом с застывшей мимикой или выражением ужаса на лице, громкими вскрикиваниями или рыданиями, разорванностью речи, повторением слов, слогов. Иногда возникали иные состояния, когда в течение недели окружающие отмечали у нее мимику растерянности и когда она многократно повторяла один и тот же вопрос (где находится?), видела перед собой десять разноцветных виселиц, слышала голоса, предлагавшие

ей повеситься, боялась, что ее бросят в реку, под трамвай. В другой раз видела себя на том свете, со слезами заявляла, что хотела бы пожить еще и т. п. Эти состояния всякий раз быстро купировались применением противосудорожных и нейролептических средств. С 30-летнего возраста в картине эпизодов вновь стали преобладать явления мутизма и негативизма. Генерализованные судорожные припадки периодически учащались до ежедневных. В периоды болезни между эпизодами психических расстройств была благодушна, слащава, легко переносила пребывание в психиатрической больнице, охотно участвовала в трудовых процессах. С 34-летнего возраста проживает в психоневрологическом интернате для инвалидов, где при регулярном противоэпилептическом лечении психотические эпизоды не повторяются в течение 6 лет, частота генерализованных судорожных припадков составляет не более одного раза в месяц. Охотно работает на упаковке картонажных изделий в лечебно-трудовых мастерских интерната. Гордится качеством своей работы. Заработанные деньги отдает сестре, которая часто ее навещает.

При обследовании:

Соматическое состояние: Без патологических изменений.

Неврологическое состояние: Небольшая асимметрия глазных щелей и носогубных складок.

Глазное дно: Без патологических изменений.

Краниограмма: Без патологических изменений.

ЭЭГ: Вариант нормы.

РЭГ: Отмечается повышенное сопротивление кровотоку мозга в системе внутренних сонных и позвоночной основной артерий. Имеет место некоторое снижение пульсового кровенаполнения в последней из названных систем.

Психическое состояние: В беседе с врачом благодушна, приветлива. Речь «тягучая», с выраженными проявлениями олигофазии. Не помнит имени своего лечащего врача, с которым общается много лет. Не знает даты. Не помнит домашнего адреса сестры. Не помнит, сколько лет живет в интернате, в какой психиатрической больнице лечилась. В ходе беседы несколько раз начинает плакать («жалко себя»). Одновременно охотно исполняет частушку, с которой много лет назад выступала в художественной самодеятельности. Застревает на пересказе неприятных для нее событий, случившихся много лет назад. С упреком, например, вспоминает бывшего мужа, который оставил ее из-за болезни. Сообщила, что любит смотреть «смешные» телепередачи. Приводит пример: «Вчера было смешное. До конца посмотрела. Я уж забыла, какая у них любовь была. Какой-то старый привязался, а она очень молодого любила, а старый все привязывался...» и т. п.

Обсуждение: Активно текущий эпилептический процесс почти с самого начала манифестировал частыми полиморфными психотическими эпизодами, в структуре которых преобладала кататоническая симптоматика, имели место онейроидные состояния, галлюцинаторно-бредовые и аффективные расстройства. Перечисленные расстройства, как правило, развивались одновременно с сумеречными нарушениями сознания. Наряду с психотическими нарушениями у Ф. отмечались частые пароксизмы, преимущественно в виде генерализованных судорожных припадков. Вскоре после подострого начала болезни у нее были выявлены признаки эпилептической деменции. Известная стабилизация процесса на поздних его стадиях, несмотря на глубину деменции, способствует достаточно устойчивой адаптации Ф. к условиям трудовой терапии в психоневрологическом интернате.

Наблюдение 8.

Г., 30 лет, в прошлом эпизодически выполняла неквалифицированную работу, в настоящее время инвалид второй группы без указания срока переосвидетельствования. К периоду обследования не работает в течение 22 лет. Под наблюдением психоневрологического диспансера 33 года.

Из анамнеза: Мать злоупотребляет спиртными напитками. Сестра неоднократно госпитализировалась в психиатрическую больницу. На первом году жизни у Г. отмечались «младенческие» припадки. С детства отставала в интеллектуальном развитии. Из первого класса была переведена в вспомогательную школу. Не закончив шестой класс, оставила школу в связи

с появлениями ежедневных серий судорожных припадков с потерей сознания. Несмотря на частоту припадков, к врачу впервые обратилась лишь спустя пять лет. Лечилась нерегулярно. В возрасте 13 лет при обследовании психиатром отмечается низкий интеллект, ослабление памяти на текущие события. Указывается, что больная религиозна, послушна, трудолюбива, активна в быту. В 14-летнем возрасте отмечен первый приступ психоза. Была растеряна, настроение было резко сниженным, много говорила о смерти, «боялась греха», «боялась гореть на том свете». Несколько раз в день повторялись пароксизмы, во время которых стонала, ломала руки, кружилась на месте в течение пяти-шести минут, на вопросы не отвечала. После назначенного через три месяца лечения фенобарбиталом припадки прекратились, улучшилось настроение, упорядочилось поведение, занялась рукоделием. Идеи отношения проявлялись лишь в периоды дисфории, когда заявляла, что все в доме ее ненавидят, хотят от нее избавиться. В период улучшения состояния на протяжении 11 лет нерегулярно принимала фенобарбитал 0,1–0,2 в сутки, с прекращением лечения учащались пароксизмы сложной структуры: громко икала, возникало психомоторное возбуждение, повторяла: «Бандиты! Барахолка! База!». При понижении настроения плохо спала, становилась медлительной, отмечались запоры. С 16-летнего возраста инвалид второй группы. Несколько месяцев работала в артели инвалидов стегальщицей. Была уволена в период учащения дисфорических состояний. Пыталась работать на мыловаренном заводе, но также была уволена через 10 дней в связи с частыми конфликтами с окружающими. В возрасте 18–19 лет депрессивные расстройства сопровождались суицидальными высказываниями, при повышении настроения становилась гиперсексуальной, возбудимой, назойливой. В целом становилась более вязкой, медлительной. Приходя на прием к врачу, подолгу рассказывала о событиях дня, как и почему поссорилась с домашними, как садилась в трамвай и т. п. Второй и третий приступы психических расстройств возникли в возрасте 28 лет, продолжались каждый около месяца с интервалом между ними в пять месяцев. Становилась напряженной, подозрительной, обнажалась, уходила из дома, отказывалась от еды, периодами отмечалось беспорядочное двигательное возбуждение. При всем этом была молчалива, не отвечала на вопросы. В стационаре подолгу оставалась пассивно подчиняема, почти постоянно находилась в одной позе, эпизодически становилась возбужденной, агрессивной. Последующие четвертый, пятый и шестой приступы продолжались от четырех до шести месяцев с интервалами в два-пять месяцев, протекали однотипно: настроение было приподнятым, не спала в течение нескольких суток, слышала и видела бога, разговаривала с ним, обнажалась. В периоды между приступами много говорила на религиозные темы. Последний седьмой, восьмой и девятый приступы протекали с присоединением идей величия, были более продолжительными (от двух до трех лет), перемежались кратковременными (не более одного месяца) ремиссиями. В начале приступа была многоречива, бранила врачей, называла их антихристами. Затем успокаивалась, называла себя святой, Христом, заявляла, что будет жить вечно, себя не обслуживала, отказывалась от еды, принимала величественные позы. Такое состояние сменялось ступором, когда месяцами находилась в постели скрестив руки на груди, будучи полностью недоступна контакту. Применение аминазина, трифтазина, галоперидола, фенобарбитала было малоэффективно. В структуре кратковременных промежутков между приступами отмечались неразвернутые бредовые идеи величия. В последние годы при регулярном лечении средними дозами фенобарбитала, бензонала, гексамидина частота генерализованных судорожных припадков составляет 1–2 раза в месяц. При прекращении лечения припадки учащаются до нескольких раз в день. Частота дисфории – одна-две в месяц.

При обследовании:

Соматическое состояние: Внутренние органов без патологических изменений.

Неврологическое состояние: Легкое косоглазие слева. Сглаженность левой носогубной складки. Оживление брюшных и подошвенных рефлексов.

Глазное дно: Вены сетчатки расширены.

Краниограмма: Патологических изменений не обнаружено.

Психическое состояние: В течение двух месяцев бездеятельна. Часто уходит из дома и не является несколько дней. Госпитализирована из отделения милиции, где заявила, что не может найти свой дом, называла себя «святой Васеной», говорила, что «живет с богом». В отделении малоподвижна, неряшлива, немногословна. Периодически отмечается речедвигательное

возбуждение с дурашливостью, либо гневливость, раздражительность, агрессивные действия по отношению к окружающим с отказом от еды, от лечения, от беседы с врачом.

Обсуждение: На протяжении многих лет признаки эпилептической деменции сочетались у Г. с непрерывным течением пароксизмальных расстройств, не претерпевших существенных изменений с возникновением психотической симптоматики. Все три синдрома: пароксизмальный, психоз и деменция при подостром в целом течении болезни достигли своего полного развития. Представляет интерес сравнительно малая обратимость продуктивных психопатологических расстройств под воздействием применявшейся терапии нейролептическими препаратами при сравнительно более эффективном лечении припадков. Продолжительность периода полной трудовой дезадаптации у Г. – главное свидетельство неблагоприятного прогноза.

Наблюдение 9.

К., 32 года, участковый инспектор милиции. Психиатром не наблюдается.

Из анамнеза: Наследственность не отягощена. Раннее развитие правильное. В детстве послушный, дисциплинированный, исполнительный, начатое дело всегда доводил до конца. В школе с 7 лет. Отличался четким, красивым почерком, тетради содержал в образцовом порядке. В учебе был прилежен. Благодаря хорошей памяти легко заучивал уроки наизусть. К 14 годам стал успевать хуже, дублировал седьмой класс. Восемнадцати лет закончил среднюю школу. С этого времени стал отмечать приступы сердцебиения, повторяющиеся несколько раз в год. Ощущал, что кровь переполняла кровеносные сосуды, поднималась «наверх». При этом казалось, что голова увеличивается в размерах, появлялась тяжесть в области лба, темнело в глазах, в поле зрения появлялись темно-желтые пятна, чувствовал общую слабость, изменялась интонация голоса, сознания не терял. Обращался к врачам, однако никакого лечения назначено не было. Вскоре подобные состояния стали повторяться до 5–6 раз в неделю. Чтобы разобраться в них, читал труды Павлова, Сеченова. Несмотря на болезнь, был призван в армию. Служба нравилась. Строго выполнял уставы. Не ходил в увольнение. В свободное время заучивал наизусть школьные учебники. Решил, что после демобилизации из армии «посвятит себя борьбе с нарушителями общественного порядка». Сразу после демобилизации поступил на службу в милицию. Продолжал интересоваться «взаимоотношением нервной системы и организма». «Изучал» психологию. Строго соблюдал режим дня, диету. От совместных выпивок с товарищами по службе отказывался, в связи с чем служил объектом насмешек. В возрасте 25 лет первый генерализованный судорожный припадок. Бессудорожные пароксизмы повторялись с прежней частотой. Закончил одногодичную школу милиции. Будучи участковым инспектором, старался максимально рационально использовать свое рабочее время. По собственному выражению, работал как часовой механизм. В несении службы стремился к идеалу, который формулировал как «сочетание величайшей скромности, простоты и изумительной работоспособности». Наизусть заучивал литературу по уголовному праву. Деревья в саду пересадил в одну линию. На предполагаемые различные виды нарушений со стороны жителей участка на несколько лет вперед заготовил тексты актов на наложение штрафа, благодаря чему «своевременно» по незначительному поводу штрафовал нарушителей. При этом в служебных характеристиках был представлен как инспектор, «слабо знающий работу органов милиции, неспособный разобраться в жалобах граждан». В возрасте 29 лет неожиданно для окружающих женился (жену до свадьбы видел один лишь раз). Отношения с женой считает хорошими, от брака двое детей. Предполагает, что причиной направления на трудовую экспертизу явился конфликт с начальником, который, по его мнению, «затаил» на него «обиду» в связи с тем, что он участвовал в аресте его знакомого. По его мнению, для обоснования постановки вопроса о годности к дальнейшей службе начальник использовал случай припадка, возникшего у него во время работы. По сведениям, полученным от жены, за последние полтора года она четырежды наблюдала у него состояния «растерянности», когда он не отвечал на вопросы и стоял неподвижно несколько минут.

При обследовании:

Соматическое состояние: Без патологических изменений.

Неврологическое состояние: Недостаточность конвергенции. Легкая сглаженность левой носогубной складки. Тонус мышц конечностей снижен. Рефлексы на руках равномерно снижены. Коленные справа выше. Ахилловы снижены, слева выше. Дермографизм красный, стойкий.

Глазное дно: Без патологических изменений.

Краниограмма: Несколько усилен рисунок пальцевых вдавлений.

ЭЭГ: Грубые диффузные нарушения электроактивности в виде эпилептических разрядов, преимущественно в каудальных отделах ствола.

РЭГ: Отмечается некоторая лабильность кровотока мозга в обоих полушариях без существенных отклонений от нормы.

Психическое состояние: Всегда вежлив. Детально излагает анамнестические данные, но при этом постоянно отвлекается от основной темы. На любой вопрос отвечает сразу, не задумываясь. В беседах с врачом, с заведующим отделением, на конференции врачей ведет себя однообразно, не смущаясь новой обстановкой, присутствием большого числа незнакомых людей. На повторяемые в разное время вопросы дает абсолютно стереотипные ответы, которые оказываются заученными наизусть цитатами. Также наизусть приводит множество сведений из различных учебников, журналов, газет. Ассоциации возникают легко, но не по главному смысловому значению, а по второстепенным признакам. Не проявляя признаков утомления, может говорить часами. При всем изобилии штампов лишь поверхностно осведомлен в основных событиях общественной жизни. Убежден, что мог бы стать великим артистом или ученым. Для подтверждения этого в любой обстановке пытается петь, декламировать стихи, приводить выдержки из философских сочинений. В отделении незаметен, мелочно точен. Отмечалось несколько психомоторных припадков продолжительностью 20–30 минут, когда был бледен, «растерян», невнятно бормотал, ходил по коридору, не реагировал на вопросы, беспорядочно суетился, что-то искал.

Обсуждение: Отмеченная еще в детском возрасте склонность к стереотипным формам поведения приобретает с началом пароксизмов подчеркнутый характер. Явления эйдетизма, хорошая механическая память при невысоком развитии интеллекта, сравнительно быстро развивающаяся деменция и дальнейшая стереотипизация приобретенных навыков превращают К. в некий автомат, немедленно, без какого-либо осмысления воспроизводящий различные мало относящиеся к ситуации сведения. Неадекватность поведения, которая вначале могла расцениваться как своеобразие личности, при углублении слабоумия становится главной причиной его трудовой дезадаптации. По-видимому, немалую роль в последней сыграло отсутствие каких-либо попыток лечения болезни на всем ее протяжении.

Приведенные данные служат подтверждением того, что основной детерминантой долгосрочного трудового прогноза при эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами, являются биологические факторы, формирующие стереотип развития заболевания в целом. При этом условии актуальной в целях разработки мер вторичной и третичной профилактики является задача моделирования типа течения эпилептической болезни на всем ее протяжении, включая ее поздние этапы. В данном отношении, с учетом результатов статистической верификации клинических закономерностей, представленных в предыдущих главах, необходимо было получить некоторые усредненные количественные данные, характеризующие динамику эпилептического процесса и динамику показателей социально-трудовой адаптации больных.

Было установлено, что у большинства больных первые признаки психоза появлялись достоверно в более поздние сроки, чем первые пароксизмы. В среднем начало развития психотических расстройств отмечалось через $11,4 \pm 0,4$ года после возникновения первых припадков. Исключением оказывались лишь случаи неблагоприятного типа течения болезни с хроническим психозом, когда между продолжительностью периодов существования у больных пароксизмальных и психотических расстройств не обнаруживаются статистически достоверные различия.

Определенные различия между типами течения болезни имели место и на более поздних этапах развития психопатологической симптоматики. Если у больных с отставленной

экзацербацией процесса при всех формах психоза первые признаки деменции появлялись достоверно позднее, чем психотические расстройства, в среднем на $8,3 \pm 0,6$ года, то при неблагоприятном типе течения болезни психоз и слабоумие формировались практически одновременно.

Вместе с тем несмотря на значительные в зависимости от типа течения болезни колебания возраста больных в период появления первых признаков психоза, средняя величина этого показателя даже в самых неблагоприятных случаях составляла не ниже $19,0 \pm 1,3$ года.

Было также установлено, что эффективность проводимых реабилитационных мероприятий достоверно различается при разных типах течения болезни.

В условиях регулярно проводимой комбинированной терапии эпилептических психозов это может проследиваться по ряду показателей. По полученным нами статистическим данным, при разных формах течения психоза: транзиторной, приступообразной или хронической в зависимости от типа течения болезни находятся общая продолжительность периода адаптации больных в условиях обычного производства без установления группы инвалидности, общая продолжительность периода инвалидности, продолжительность периода полной трудовой дезадаптации инвалидов, продолжительность периода реадaptации инвалидов в специально созданных условиях и в условиях обычного производства без ограничений.

Полученные нами данные о сравнительно позднем появлении психопатологических расстройств, достаточной для сравнительного измерения в большинстве случаев продолжительности стадий заболевания и явной зависимости эффективности мер социально-трудовой реабилитации от типа течения болезни, окончательно убедили нас в необходимости при изучении уровней социально-трудовой адаптации больных сопоставлять имеющиеся у них структурно-динамические особенности психоза и слабоумия с характерологическими изменениями.

Эта необходимость была обусловлена тем обстоятельством, что при преобладающем числе случаев совпадения клинического и трудового прогноза все же имеют место экспертные ситуации, когда несмотря на прогрессирование негативных проявлений наступающую редукцию психотических синдромов следует оценивать как благоприятное условие, способствующее некоторому повышенному уровню адаптации больных. Было отмечено, что для практического трудоустройства больных в таких случаях первостепенное значение приобретают критерии не общего или долгосрочного, а более обозримого по времени прогноза.

Что же касается долгосрочного прогноза, то в ходе исследования была выявлена возможность при его установлении использовать некоторые качества личности, свойственные больным еще до манифестации психоза. Оказалось, что для предсказания типа течения эпилептического процесса в указанный период наибольшее значение имеют такие личностные проявления, которые отмечались у пациентов до наступления первых пароксизмов.

Исследование показало, в частности, что комплекс личностных характеристик, условно отнесенных к преморбидным, а именно: преобладание уравновешенности личностных черт в сочетании с нерезко выраженными астеническими проявлениями, склонностью к фантазиям и тревожно-мнительными чертами, достоверно чаще может быть основанием для предсказания благоприятного типа течения эпилепсии. Полиморфизм преморбидных особенностей личности или отсутствие тенденции к преобладанию какой-либо из этих особенностей чаще соответствовали полиморфизму формирующейся много лет спустя клинической картины эпилепсии с отставленной экзацербацией процесса. Сочетание же в преморбиде таких личностных проявлений, как интровертность, возбудимость, реактивная лабильность, ретроспективно могло быть оценено в качестве раннего предвестника неблагоприятного течения болезни.

На стадии болезни между началом пароксизмов и появлением первых признаков психоза за исключением группы пациентов, относимых к благоприятному типу течения процесса, у больных отмечались несколько отличающиеся от преморбидных комплексы личностных проявлений. Из личностных проявлений, достаточно определенно указывающих на возможность отставленной экзацербации процесса, на данном этапе болезни наибольшее значение имело усиление у больных паранойяльных черт и склонности к фантазиям при общей сохранности адекватных поведенческих реакций. В то же время отчетливыми личностными признаками ее

неблагоприятного течения становились трудности адаптации больных, сочетание интровертности с возбудимостью и реактивной лабильностью.

Как уже указывалось выше, значение личностных особенностей пациентов для краткосрочного или обозримого во времени прогноза в случаях наступления поздних проявлений болезни (психоза и деменции) было целесообразно проследить путем анализа возможностей социально-трудовой адаптации больных на каждой из выделенных нами стадий развития психопатологических расстройств.

На первой стадии развития психопатологических расстройств, заканчивающейся с появлением первых признаков деменции, личностные проявления у больных приобретают черты, позволяющие говорить уже не об утрате преморбидных свойств личности, а об определенных их качественных изменениях. Вместе с тем дифференциацию личностных проявлений здесь можно было отметить лишь при благоприятном течении или течении болезни с отставленной экзацербацией процесса. Благоприятному типу течения болезни соответствует сочетание у больных проявлений конформности и альтруизма с усилением гиперстенических черт, гиперсоциальности, склонности к реакциям эксплозивного типа, а также с достаточно выраженной психической ригидностью. Личностными характеристиками больных с типом течения болезни с отставленной экзацербацией процесса оказывается их гиперсоциальность в сочетании со склонностью к конфликтам, высокой самооценкой, паранойяльными реакциями, неадекватным уровнем притязаний. У больных с неблагоприятным типом течения болезни на этой стадии развития психопатологических расстройств не выявлялось достоверное преобладание каких-либо определенных нарушений, и «равномерность» распределения личностных расстройств скорее свидетельствовала в пользу их полиморфизма.

Существование представленного нами выше стереотипа изменений личности как проявлений прогрессивности эпилепсии в определенной мере подтверждается указанием Е. Н. de Graaf и соавт. (1997) на то, что определяющими общую распространенность психопатологии в популяции пациентов с припадками можно считать взаимоотношения между эпилепсией и личностными расстройствами. Р. Моган и соавт. (1997) находят личностные расстройства у 40 % больных эпилепсией, направляемых на хирургическое лечение.

На последующих стадиях эпилептической болезни личностные проявления у наших больных отступали на второй план, находясь как бы под прикрытием психотических и когнитивных расстройств.

Меньшая по сравнению с предыдущими стадиями болезни дифференциация характерологических особенностей указывала здесь на так называемое нивелирование черт индивидуального реагирования, свойственных пациентам в преморбиде и на ранних этапах болезни. Это обстоятельство подтверждает высказанное нами в главе, посвященной описанию структуры и динамики эпилептических психозов и деменции, положение о том что личностные изменения на поздних стадиях болезни, в значительной мере утрачивая индивидуальные черты, способствуют консолидации классических черт так называемой эпилептической психики.

Подойдя, следовательно, к рассмотрению вопроса о взаимоотношении личности и психоза на поздних стадиях эпилепсии, мы, с одной стороны, выяснили, что с наступлением признаков деменции индивидуальные личностные проявления, к которым можно было бы «апеллировать» при осуществлении социально-трудовой реабилитации больных, оказываются в значительной мере ущемленными болезнью. С другой стороны, оказалось, что нет оснований пренебрегать такой клинической реальностью, какую представляют собой факты известной вариативности уровней социально-трудовой адаптации больных на рассматриваемых стадиях болезни: от приспособления к труду в надомных условиях до трудового устройства не только в специально созданных, но и в обычных условиях производства. Во всяком случае представляется недостаточным объяснять разнообразие форм социальной адаптации больных только разнообразием проявлений психоза и деменции при эпилепсии.

В качестве меры практического разрешения вопроса предполагалось рассмотреть по стадиям болезни те особенности личностного реагирования больных, которые бы демонстрировали их отношение к труду и окружающим.

Соответствующий анализ показал, что наиболее продуктивным в данном отношении оказывается не столько установление качеств личности, имеющих значение для моделирования типа течения болезни в целом (указанные выше личностные сдвиги до периода наступления

деменции), сколько выделение того «личностного потенциала», который способствует формированию установок и мотиваций больного, в той или иной мере адекватных уровню его фактического приспособления. Условия так называемого естественного эксперимента, к которым оказывается существующая многолетняя практика социально-трудовой реабилитации больных, на наш взгляд, являются достаточными для выявления такого рода установок и мотиваций.

С появлением первых пароксизмов и дальнейшим усложнением пароксизмальной симптоматики отмеченное нами выше усиление или утривание преморбидных личностных черт, проявляющиеся при благоприятном течении болезни и при ее течении с отставленной экзацербацией в достаточной легкости приспособления больных к новым условиям, а также в подчеркнутой обязательности, аккуратности и своего рода гипертимности («эпилептический оптимизм»), не только способствует улучшению успеваемости больных в школе, но также, при наличии у них критического отношения к болезни, удовлетворительному усвоению навыков правильного поведения в коллективе в условиях работы на обычном производстве. Больные способны приобретать не только среднее, но и среднее специальное и высшее образование, они длительно сохраняют профессиональные навыки.

В отличие от этого, усиление у больных на той же стадии болезни паранойяльных черт, реактивной лабильности, возбудимости, свойственных, как указывалось выше, началу неблагоприятного течения болезни, приводит к тому, что большинство больных с трудом адаптируются в среде начиная с периода обучения в общеобразовательной школе. Они могут приобретать лишь начальное или неполное среднее образование, а в дальнейшем выполнять преимущественно физический труд.

В прогностическом аспекте рассмотрению вопросов школьной дезадаптации при эпилепсии в современной литературе принадлежит особое место.

По данным V. Sander и соавт. (1997), задержка психического развития в детской популяции больных эпилепсией отмечается в 18,1 % случаев.

С увеличением риска задержки психического развития при эпилепсии связывают раннее начало припадков, некоторые типы припадков, отсутствие ремиссий припадков, локализацию лежащих в основе эпилептогенеза повреждений и «образ действия припадков» (H. Holthausen, 1997; L. G. Neyens и соавт., 1997; R. M. Pressler и соавт., 1997; A. Quattrini и соавт., 1997).

E. H. de Graaf и соавт. (1997) сообщают о значительной распространенности «беспомощности в учебе» среди больных эпилепсией.

Отмечая, что критерии отбора детей с эпилепсией для их направления на специальное обучение менее отчетливы, чем у детей без эпилепсии, A. P. Aldenkamp и соавт. (1997) тем не менее подчеркивают, что у больных эпилепсией детей медлительность чаще доминирует при поражении когнитивных функций. A. Alexander и соавт. (1997) выявляют статистически значимую корреляцию между образованием и результатами нейропсихологического тестирования. H. Mauger и соавт. (1997) у 30 % больных эпилепсией «с благоприятными фокальными синдромами» отмечают нарушения способности к обучению письму, орфографии и речевому функционированию. По данным авторов, эти нарушения, за исключением речевых дефектов, не связаны с локализацией эпилептического очага. M. Schuler и соавт. (1997) и A.-H. M. Shawki и соавт. (1997) сообщают, что дети с эпилепсией имеют статистически значимо худшую успеваемость в школе, по сравнению с контрольной группой. Худшую успеваемость у детей-школьников T. Wolanczyk (1997) связывает с большей продолжительностью эпилепсии.

H. Ring и соавт. (2007) установили, что «и психоз и депрессия» у детей с эпилепсией по-разному связаны с успеваемостью в школе: психозы чаще отмечаются при средней степени неуспеваемости, а депрессии – при тяжелой.

Относительно половых различий в способности к обучению у больных эпилепсией мнения авторов сводятся к тому, что таковые незначительны или отсутствуют (A. Georgi и соавт., 1997; S. Kochen и соавт., 1997).

По нашим данным, на стадии болезни, характеризующейся развитием психоза до наступления проявлений деменции, при решении вопросов социально-трудовой адаптации у больных с самого начала приходится учитывать свойственные им типы личностных реакций, формирующиеся различно, в том числе в корреляции не только с регистром психотических расстройств, но и с формой течения психоза.

На время ремиссий психотических расстройств, при отсутствии негативной психопатологической симптоматики личностные особенности эпилептоидного круга и реактивная лабильность в периоды между транзиторными психозами, становятся более умеренными. После непродолжительной временной нетрудоспособности, обусловленной развитием эпилептического психоза, больные, например, возвращаются к труду без снижения в профессии. В большинстве случаев на стадии развития психопатологических расстройств без признаков деменции больные с преимущественно аффективными транзиторными психозами обнаруживают профессиональный рост.

В случаях транзиторных бредовых психозов личностные проявления у больных реализуются в их склонности к острым аффективным реакциям в период психоза. Сама острота психического состояния во многом обусловлена активностью позиции больных по отношению к их мнимым врагам или напряженностью ипохондрических реакций. Убежденность больных в своей правоте сочетается у них со стремлением поделиться своими переживаниями с окружающими. Конкретностью переживаний объясняется их стремление спрятаться от преследователей или обратиться с жалобой на них в те или иные учреждения. В периоды ремиссий они трудоспособны.

При приступообразно протекающих преимущественно бредовых психозах до периода появления признаков деменции участие «личностного фактора» в характере трудового устройства больных наблюдается реже, чем у больных с транзиторными психозами. Сохранение резидуальных бредовых расстройств в структуре ремиссии, в зависимости от фабулы бреда, может явиться причиной возникновения вопроса о смене места работы.

В целом следует сказать, что в случаях преобладания у больных с преходящими (транзиторными и приступообразными) психозами бредовых и кататонических нарушений суммарная оценка трудового прогноза типа «относительно неблагоприятный» и «неблагоприятный» нередко оказывается недостаточной вследствие нестабильности степени выраженности этих нарушений, появления значительного числа «переходных» психотических форм. В связи с этим для уточнения прогноза здесь чаще приходится использовать процедуру продления сроков временной нетрудоспособности.

О явном ухудшении трудового прогноза можно говорить в случаях сочетания у больных высокой самооценки и неадекватного уровня притязаний, наблюдающихся с увеличением в структуре аффективно-бредового психоза доли бредовых расстройств, и особенно – с появлением кататонических включений. Больные в таких случаях относятся к категории часто и длительно болеющих. При сохранении эмоционального контакта с ними и при известной сохранности у них критических функций, в зависимости от особенностей профессии уже в этот период целесообразны их перевод на менее квалифицированную работу либо рекомендация значительного уменьшения объема работы в рамках профессии.

Участие паранойяльных черт личности в формировании отношения больных к своим производственным обязанностям зависит от продолжительности психотического приступа. Если при продолжительности психоза до 1 месяца, чаще протекающего у больных с тревогой и депрессивным аффектом, наибольшее значение для возникновения бредовых идей имеют тревожно-мнительные черты, то с увеличением продолжительности психоза до нескольких месяцев чаще преобладают ипохондрические реакции и склонность к сутяжному поведению, которые в значительной мере связаны с такими личностными проявлениями, как паранойяльность и психическая ригидность. В случаях дальнейшего увеличения длительности психотического приступа бредовые идеи у больных приобретают все более «аутохтонный оттенок». Если при этом упорное сутяжное поведение больных сопряжено с их стремлением к реализации своих установок в соответствии с ипохондрическими переживаниями либо с их стремлением во что бы то ни стало наказать «виновных», а работа приобретает для них значение лишь арены «борьбы», возникает необходимость решения вопроса об установлении группы инвалидности с констатацией неспособности больных к профессиональной деятельности.

Временная нетрудоспособность у такого рода пациентов или необходимость их перевода на работу в специально созданные условия чаще возникают при наличии в структуре личности у них черт гиперсоциальности и сохранении у них хотя бы частичной критики к преобладающим в структуре психоза галлюцинаторным переживаниям. В случаях возникновения у больных кататано-бредовых, кататонических или полиморфных психозов, сопровождающихся

продолжительными субступорозными состояниями, личностные реакции становятся менее дифференцированными, и больные, как правило, нуждаются в трудоустройстве в специально созданных условиях.

Хронические психозы до появления признаков деменции отличаются преобладанием сутяжного бреда и субманиакального аффекта. Личностные расстройства проявляются здесь в постоянной склонности больных к конфликтам и бескомпромиссной борьбе против мнимых посягательств на их права. Достаточная сохранность профессиональных навыков, сверхценное отношение к своим производственным обязанностям, длительно сохраняющаяся способность добиваться решения узко поставленных задач позволяют им, однако, удерживаться в условиях обычного производства.

На стадиях формирования эпилептической деменции при отмеченной выше значительной у больных редукции индивидуальных личностных (преморбидных) черт, в целом, как уже указывалось, имеет место снижение возможностей социально-трудовой адаптации. Это не исключает, однако, существования определенных различий в характере фактического трудового устройства больных.

Полная социально-трудовая дезадаптация или адаптация больных на сниженном уровне на стадиях формирования эпилептической деменции, как показывают полученные нами данные, имеют место вследствие неадекватных реакций у измененной болезнью личности на проявления болезни или на окружающие события. При этом характер реагирования «эпилептической личности» зависит от того, в какие конкретные условия она поставлена, будь то степень выраженности психотических расстройств, стадия формирования эпилептической деменции, социальное окружение и др. Преобладание на поздних стадиях развития болезни специфических для эпилепсии изменений личности проявляется в первую очередь в том, что больной оказывается не критичен не только к изменениям, наступающим у него в сфере памяти, мышления, интеллекта, но также в полном отсутствии критики к более острым проявлениям болезни – пароксизмальным или психотическим. Именно такого рода анозогнозия создает наибольшую зависимость пациентов от своего заболевания, требует от врачей особого внимания в выборе адекватных мер социально-трудовой реабилитации.

В процессе реабилитации больных с поздними проявлениями эпилептической болезни приходится прежде всего опираться на присущие им особенности «эпилептической психики», такие, например, как стеничность в достижении цели, трудолюбие, последовательность в процессе выполнения работы, склонность к длительному сохранению определенного стереотипа в выполнении трудовых операций, аккуратность, обязательность, исполнительность и т. п., то есть на такие их свойства, которые, будучи в значительной мере шаржированы в связи с болезнью, тем не менее остаются одним из наиболее устойчивых звеньев «эпилептоидной» преморбидной личности.

При этом очевидной становится необходимость ясного представления, как такого рода свойства личности могут реализовываться на поздних стадиях болезни, когда, по данным проведенного нами в ходе работы эпидемиологического исследования, в большинстве случаев у пациентов в течение длительного срока устанавливаются вторая и первая группы инвалидности, т. е. когда помимо собственно клинических факторов, представленных в особенно выраженной степени, приводит к инвалидности фактор социальный.

На первой стадии формирования эпилептической деменции присущая больным выраженность аффективных (эксплозивных) расстройств значительно ограничивает возможности их трудового устройства. При условии активного лечения часть из них может работать на предприятиях, использующих труд инвалидов, в специальном цехе или лечебно-производственных мастерских.

В немалой степени это обусловлено усложнением в структуре преходящего (транзиторного или приступообразного) психоза аффективных и аффективно-бредовых расстройств, сочетанием в структуре ремиссий резидуальных бредовых переживаний с реакциями эксплозивного типа.

На этой же стадии заболевания больные с приступообразным психозом полностью нетрудоспособны в случаях преобладания у них в клинической картине галлюцинаторно-бредовых и кататонических синдромов. Утрата трудоспособности во многом обусловлена минимальным участием преморбидных свойств личности в формировании психоза, появлением в клинической картине болезни причудливого сочетания у больных угодливости и негативизма, благодушия и придиристичности. Достаточная продуктивность пациентов в плане

самообслуживания, в решении бытовых вопросов противоречит их эгоцентрическим установкам в период их пребывания в семье, группе, трудовом коллективе, установкам, которые обуславливают их длительную незанятость в труде.

В случаях хронического психоза учащение эксплозивных реакций на данной стадии формирования эпилептической деменции способствуют известному развитию и систематизации бредовых идей. По существу, только благодаря адекватному, терпимому отношению к больным со стороны администрации предприятия и ближайших сотрудников такие больные продолжают периодически работать в обычном производстве, уже будучи признаны инвалидами. Как правило, они отказываются от трудового устройства в специально созданных условиях.

Возможность применения более активных мер в плане социально-трудовой реабилитации больных появляется на последующих двух стадиях формирования эпилептической деменции: стадии стойких и выраженных нарушений мышления с синдромом так называемой брадифрениии и стадии развития выраженного мнестико-интеллектуального дефекта.

На этих двух поздних стадиях эпилептической болезни в наибольшей мере проявляется варибельность форм адаптации больных к труду.

Это в первую очередь связано с тем, что дальнейшее углубление деменции за счет более выраженных у больных расстройств мышления происходит одновременно со снижением остроты аффективных нарушений. Несмотря на тенденцию к нарастанию полиморфизма психотических эпизодов, особенно с наличием острых кататонических и аффективно-бредовых расстройств, больные при наличии у них вязкости мышления, склонности к детализации, олигофазии достаточно устойчиво работают в специально созданных условиях. Здесь в наибольшей мере положительно сказываются такие преморбидные качества, как трудолюбие, желание выполнить свою работу наилучшим образом, установка на качество работы.

Вместе с тем наличие названных расстройств мышления у больных с хроническими психозами, особенно со склонностью к систематизации бредовых идей при формировании так называемой параноидной эпилептической деменции, способствует тому, что больные нередко становятся полностью нетрудоспособны. При уменьшении склонности к агрессивному поведению для них характерны склонность к сутяжной деятельности, неуживчивость не только с соседями, но и с близкими, ханжество, игнорирование чужого мнения, крайний эгоцентризм и категоричность суждений. Часть из них, длительно нигде не работая, отказывается от предлагаемой группы инвалидности.

С завершением формирования мнестико-интеллектуального дефекта у ряда больных наступает поздняя ремиссия в психотической симптоматике. При увеличении продолжительности ремиссии, более редком возникновении острых кататонических состояний и сохраняющейся установке на качественное выполнение адекватно подобранных несложных трудовых операций они оказываются пригодны к трудовой деятельности в условиях обычного производства. При наличии редуцированных аффективных и кататонических расстройств и кратковременных ремиссий часть из них стойко адаптируется к труду в специально созданных условиях. При сохраняющемся полиморфизме психотических состояний с преобладанием в их структуре кататонических расстройств больные могут быть заняты в лечебно-трудовых мастерских.

Не пытаясь охватить весь комплекс условий, учитываемых при решении вопроса об установлении в каждом отдельном случае заболевания той или иной группы инвалидности, поскольку среди этих условий нередко решающее значение имеют факторы особого порядка: бытовые, наличие трудового стажа, профессия, квалификация, возраст больных, длительность периода пребывания в первой и второй группах инвалидности и др., в соответствии с темой нашего исследования остановимся на анализе клинических факторов, которые, вероятно, в первую очередь должны учитываться при констатации признаков инвалидности.

С учетом всего многообразия отмеченных вариантов социально-трудовой адаптации больных на стадиях развития психопатологических расстройств, на основании полученных данных представляется возможным прийти к заключению о существовании некоторых клинко-психосоциальных корреляций.

Чем острее протекает заболевание (острота психотической симптоматики, этап преобладания эксплозивных расстройств в процессе формирования эпилептической деменции, параноидная эпилептическая деменция), тем больше возникает условий для оживления индивидуальных,

преморбидных, «глубинных» черт личности и тем рельефнее проявляются установки последней на реализацию уже приобретенных трудовых навыков, что, однако, при неизбежном в таких случаях снижении у больного критических способностей не всегда может учитываться как положительный фактор в плане социально-трудовой реабилитации.

Наоборот, чем меньше острота психопатологических расстройств, тем более «спяными» с психотическими проявлениями оказываются приобретенные за период болезни изменения личности и тем в меньшей степени проявляется неадекватность притязаний больных в плане социально-трудового устройства, что при достаточной сохранности положительных личностных установок может использоваться в качестве резерва остаточной трудоспособности.

Эти два обстоятельства в первую очередь должны учитываться при проведении медико-социальной экспертизы больных эпилепсией.

Исходя из комплекса приведенных данных, представляется возможным предложить следующие критерии оценки трудоспособности больных с проявлениями эпилептического психоза и деменции.

На первой стадии развития психопатологических расстройств, т. е. до появления признаков деменции, в ряде случаев больные в период транзиторного психоза не нуждаются в освобождении от работы по листку временной нетрудоспособности. Это относится к кратковременным (в течение нескольких часов) депрессиям, протекающим с гиподинамией и сенситивным бредом отношения, а также к транзиторным депрессиям и маниам с дисфорическими проявлениями. Достаточная производительность труда сохраняется у больных при различных по продолжительности субдепрессивных затяжных приступах, при которых отмечается лишь некоторое снижение двигательной активности. В случаях хронического течения психоза трудоспособность больных сохраняется при преобладании у них в структуре аффективно-бредовых расстройств сверхценного бреда, а также при их критическом отношении к обманам восприятий.

Временная нетрудоспособность сроком на несколько дней чаще наступает в случаях возникновения у пациентов транзиторных депрессий, протекающих с вегетативными нарушениями, а также маний с непродуктивным речедвигательным возбуждением, острых бредовых и галлюцинаторно-бредовых эпизодов, делириев. При приступообразном течении психоза больные временно нетрудоспособны в связи с появлением в структуре психотических расстройств преходящих идей малоценности, ипохондрических пролонгированных реакций на соматические и вегетативные проявления, в случаях возникновения сенестопатий и психосенсорных расстройств с тревожным аффектом. При аффективно-бредовом хроническом психозе временная нетрудоспособность констатируется при обострениях бредовых переживаний.

Вопрос об установлении третьей группы инвалидности на стадии развития психопатологических расстройств до появления признаков деменции чаще решается положительно в случаях затяжного течения аффективно-бредового приступа. В связи с утяжелением клинической картины приступообразного психоза за счет кататонно-бредовых, кататонических или полиморфных состояний, включающих в себя аффективные, галлюцинаторные и кататонические проявления, как правило, устанавливается вторая группа инвалидности.

На второй стадии развития психопатологических расстройств с преобладанием в структуре деменции проявлений эксплозивности в случаях диагностики у больных приступообразных и хронических психотических нарушений возникает необходимость их трудового устройства в специально созданных условиях, включая лечебно-трудовые мастерские. При приступообразно протекающих психозах бредовой структуры трудоспособность больных в большинстве случаев стойко снижена (третья группа инвалидности) вследствие обнаружения у них в периоды ремиссий снижения творческих способностей и сохранения склонности к реакциям эксплозивного типа. В случаях хронического течения психоза при доминировании в клинической картине кататонно-бредовых и галлюцинаторно-бредовых синдромов больные непригодны к профессиональному труду (вторая группа инвалидности).

На третьей стадии развития психопатологических расстройств со стойкими и выраженными нарушениями мышления, брадифренией, наступающими чаще у больных с неблагоприятным типом течения болезни, возможны попытки трудового устройства больных в специально созданных условиях с установлением второй или третьей группы инвалидности в случаях

трансформации психоза хотя и в полиморфные состояния, но с преобладанием острых кататонических и аффективно-бредовых расстройств. Больные нетрудоспособны (вторая, а иногда и первая группа инвалидности) при развитии эпилептической параноидной деменции с сутяжным бредом и проявлениями вторичной кататонии.

На четвертой стадии развития психопатологических расстройств при формировании выраженного мнестико-интеллектуального дефекта часть больных вследствие уменьшения тяжести аффективных нарушений (поздняя ремиссия при неблагоприятном течении процесса) оказывается пригодна к производственной деятельности на сниженном уровне и после сравнительно небольших периодов предшествующего пребывания в первой и второй группах инвалидности больные могут быть в некоторых случаях признаны инвалидами третьей группы. Другая часть больных стойко адаптируется к труду в специально созданных условиях (вторая и третья группа инвалидности) благодаря преобладанию в структуре психоза «простых» или мономорфных аффективных и кататонических расстройств. Больные заняты трудом в условиях лечебно-трудовых мастерских (вторая группа инвалидности) или нигде не работают (вторая и первая группы инвалидности) при наличии полиморфизма психотических состояний, ведущее место в структуре которых принадлежит кататоническим расстройствам.

Таким образом, приведенные в настоящей главе клинические данные свидетельствуют о том, что критерии прогноза на отдаленных стадиях эпилептической болезни при недостаточной эффективности современной терапии психопатологических расстройств должны определяться по особенностям структуры и динамики транзиторных, приступообразных и хронических психозов и прежде всего по тем из них, которые связаны с наличием и степенью выраженности личностных изменений, наиболее отчетливо наблюдающихся на стадиях формирования эпилептической деменции. На поздних стадиях болезни в условиях редукции пароксизмального синдрома критериями утяжеления прогноза наряду с прогрессированием личностных расстройств становятся изменчивость структуры и «переходный характер» продуктивной психопатологической симптоматики, указывающие на продолжающееся движение эпилептического процесса.

Свидетельством того, что варианты течения и стадии развития болезни относятся к основным детерминантам как долгосрочного, так и обозримого во времени прогноза, является зависимость характера исходов болезни не столько от присущей каждому отдельному случаю определенной формы течения психоза: транзиторной, приступообразной или хронической, сколько от регистра психотических расстройств: аффективного, бредового или кататонического. Своевременное использование перечисленных критериев диагноза и прогноза многообразных вариантов структуры и динамики эпилептических психозов и деменции, в совокупности составляющих обширную, но до настоящего времени все еще недостаточно изученную область патологии, может способствовать выявлению и использованию в целях реабилитации остаточной трудоспособности у одного из самых распространенных контингентов психически больных.

Патогенетическая терапия и социально-трудовая реабилитация больных предопределяются результатами структурно-динамического анализа самого состояния. «Прицельная» медикаментозная терапия возможна с учетом данных о типе течения и преимущественной локализации эпилептического процесса.

Глава 8. Вопросы профилактики и организации медицинской, психологической и социальной помощи больным эпилепсией

По определению экспертов ВОЗ, первичная профилактика психических расстройств охватывает широкий спектр мер, относящихся к общему здравоохранению, включая родовспоможение, профилактику инфекционных заболеваний и травм.

По данным небольшого числа исследований, анализирующих тенденции изменения эпидемиологических характеристик с течением времени (до нескольких десятилетий),

в развитых странах имеет место снижение заболеваемости эпилепсией в детстве и увеличение заболеваемости у пожилых (W. A. Hauser, 2011).

Анализ статистических данных показывает, что родовспоможение в России в последние 10 лет осуществляется достаточно квалифицированно. Снизились показатели смертности детей в возрасте до 1 года и показатели смертности женщин от осложнений беременности, родов и послеродового периода.

В стране отмечается снижение уровня заболеваемости инфекционными и паразитарными болезнями, наметилась стабилизация показателей травматизма и отравлений как в целом, так и особенно у детей и подростков.

Это находит отражение в снижении заболеваемости психическими расстройствами и заболеваемости эпилепсией. В связи с этим особый интерес представляют статистические данные, относящиеся к предмету нашего исследования – психическим расстройствам при эпилепсии.

В целом по России, по сравнению с 1994 годом, к 2010 году первичная заболеваемость эпилепсией с непсихотическими психическими расстройствами снизилась в 2,3 раза (8,8 и 3,8 на 100 тыс. населения соответственно).

Вторичная профилактика психических расстройств, как принято считать, относится к компетенции психиатров, которые должны планировать все меры для предупреждения эскалации психических расстройств и их утяжеления.

Следует отметить, что благодаря активному в последние два десятилетия реформированию деятельности служб психического здоровья, по сравнению с 1998 годом, к 2010 году первичная заболеваемость эпилепсией с психозом и слабоумием снизилась в целом по России также в 2,3 раза (3,7 и 1,6 на 100 тыс. населения соответственно).

При этом отмечаются и некоторые изменения в структуре психических расстройств, свидетельствующие об уменьшении тяжести клинических проявлений заболевания. По данным Санкт-Петербургского городского эпилептического центра (М. Я. Киссин, 2000) число больных с транзиторными аффективными расстройствами за период с 1990 года по 2000 год увеличилось с 16 до 47 %, а число больных эпилепсией с «классическими изменениями личности» уменьшилось на 12 %.

К мерам третичной профилактики на современном этапе развития психиатрической помощи относятся: улучшение качества медикаментозной терапии, развитие и внедрение новых форм психосоциальной терапии и психосоциальной реабилитации. Психиатры ответственны за социальную реабилитацию измененной болезнью личности, профилактику наступления и утяжеления инвалидности.

Анализ данных, относящихся к контингенту больных эпилепсией с психическими расстройствами, показывает, что к 2010 году в целом по России, по сравнению с 2000 годом, уровень первичной инвалидности в данной популяции снизился в 2,5 раза (3,5 и 1,4 на 100 тыс населения соответственно). По сравнению с 2000 годом, доля эпилепсии в общей структуре инвалидности вследствие психических расстройств к 2010 году уменьшилась в 1,4 раза (10,8 и 7,7 % соответственно). Снижению тяжести инвалидности в общей совокупности случаев эпилепсии с психическими расстройствами характеризуется тем, что в 2000 году в общем числе инвалидов вследствие эпилепсии с психическими расстройствами доля инвалидов третьей группы составила 9,5 %, а в 2010 году – 11,9 %.

Профессиональный долг психиатра – регулярное планирование развития службы, основой которого должен быть постоянный в ходе ведения пациентов учет критериев индивидуального клинического и социального прогноза. Для детской и подростковой психиатрической практики при реализации нового законодательства, приоритетом которого является добровольное обращение к психиатру несовершеннолетнего пациента и его семьи, особенно важны овладение искусством устанавливать партнерские отношения, убеждать пациента и членов его семьи в целесообразности динамического психиатрического наблюдения, исходя из того, что критерии прогноза у детей и подростков могут быть уточнены только при условии достаточно продолжительного и непрерывного обследования и лечения.

Как было показано в предыдущих главах, среди критериев долгосрочного прогноза при эпилептической болезни определенное место занимает тип экзогенных воздействий, перенесенных пациентами на разных стадиях онтогенеза. Наличие и характер этих воздействий,

по-видимому, не только отражают колебания общей реактивности организма, поскольку они в различной мере связаны с типом и стадией течения болезни, но в ряде случаев, вероятно, являются факторами, оказывающими прямое влияние на прогноз. Возможности профилактики этого влияния, следовательно, могут представить дополнительные резервы в плане профилактики утяжеления течения эпилептического процесса.

Анализ данных электроэнцефалографического обследования пациентов позволил нам выявить различия в локализации эпилептического очага при описанных выше трех типах течения эпилептической болезни: благоприятном, с отставленной экзацербацией и неблагоприятном. При благоприятном течении процесса, характеризующемся преобладанием бессудорожных пароксизмов и аффективных психозов, часто отсутствовали указания на определенную локализацию эпилептического очага, либо имелись признаки его локализации в глубинных стволовых медиальных отделах мозга. В случаях отставленной экзацербации течения процесса, для которой характерно преобладание в клинической картине психосенсорных и психомоторных височных пароксизмов и галлюцинаторно-бредовой симптоматики в структуре психоза, у больных имелись указания на латерализацию очага в височных отделах мозга. При неблагоприятном течении процесса с преобладанием генерализованных судорожных припадков и наличием в структуре психотических расстройств кататонической симптоматики чаще выявлялась локализация эпилептического очага в лобно-теменных и лобно-височных отделах.

Прослеженная в настоящей работе заинтересованность при эпилепсии таких функциональных систем головного мозга как лимбическая система, височные и лобные доли, может свидетельствовать о возможной иммунной сенсibilизации данных структур в ходе развития болезни, в формировании которой определенную роль играет характер экзогенных воздействий на разных стадиях онтогенеза.

Хотя современные знания об этиологии и патогенезе эпилепсии не позволяют отрицать влияния экзогенных факторов на характер течения болезни, вопрос о значении последних для прогноза в литературе остается недостаточно освещенным.

Полученные нами данные о наличии прогностически значимых связей между имеющимися место при эпилепсии соматическими и неврологическими расстройствами и устойчивыми клиническими формами данного заболевания служат основанием предполагать единство их патогенеза.

В ходе проведенного клинико-катамнестического обследования 450 больных эпилепсией к таким устойчивым клиническим признакам были отнесены транзиторные, приступообразные и хронические формы эпилептического психоза, впервые отмечающегося в среднем через 10–15 лет после пароксизмальной манифестации болезни. При анализе данных, содержащихся в амбулаторных картах и стационарных историях болезни, наличие и тяжесть тех или иных экзогенных факторов у каждого обследованного пациента были прослежены не только в период появления явных симптомов заболевания, но и до начала болезни.

При этом нами было установлено, что клинический и трудовой прогноз у пациентов с эпилептическими психозами во многом зависит не только от характера патогенных влияний, но и от возраста пациентов, в котором эти влияния имеют место, что, в свою очередь, подтверждает возможность своевременного применения адекватных профилактических мер.

При транзиторных психозах продолжительностью от нескольких часов до нескольких суток с благоприятным течением болезни указания на экзогенные воздействия были редкими. Лишь 5 из 50 пациентов перенесли родовую патологию. При этом патогенные воздействия в целом относились к категории легких. Они были обозначены как асфиксия новорожденных, преждевременные, стремительные, затянувшиеся роды, наложение щипцов. Их последствия проявлялись в дальнейшем нестойкой неврологической микросимптоматикой и вегетативно-сосудистыми компонентами в структуре пароксизмов. При неврологическом обследовании у пациентов лишь в первые годы жизни в картах индивидуального развития отмечались, например, слабость конвергенции, асимметрия, общая оживленность или вялость сухожильных рефлексов. Более стойкими (отмеченными уже в период наблюдения по поводу эпилепсии) были такие симптомы, как отсутствие брюшных рефлексов, асимметрия глазных щелей и носогубных складок.

Среди первых пароксизмов преобладали кратковременные приступы головных болей, которые в той или иной мере отмечались и в структуре возникавших в дальнейшем других пароксизмов. Как и в целом у пациентов с благоприятным течением процесса, у этих пациентов не было признаков эпилептического слабоумия. Умеренные изменения личности в виде усиления свойственных им с детства таких черт характера, как аккуратность и исполнительность, оказывались в определенном смысле даже полезными для их адаптации в период обучения, приобретения профессии и выполнения профессиональных обязанностей. Психотические явления на поздней стадии заболевания были представлены рецидивирующими не чаще одного раза в год аффективными и аффективно-бредовыми состояниями. В период психоза такие больные оставались трудоспособными.

В части случаев (14 из 50) не исключалось утяжеление прогноза на более отдаленных стадиях болезни в случаях транзиторных психозов с благоприятным вначале (на протяжении 14,5±0,6 года) течением за счет склонности пациентов к употреблению спиртных напитков. Форма пьянства у пациентов в таких случаях чаще носила характер непродолжительных запоев, поскольку употребление алкоголя на протяжении нескольких дней было, по-видимому, обусловлено изменениями настроения. Обострение процесса выражалось учащением в периоды пьянства психосенсорных, психомоторных и судорожных пароксизмальных состояний, появлением и учащением до нескольких раз в год психотических эпизодов с преобладанием бредовых расстройств (в том числе с наличием делириозных включений). Большинство пациентов после появления указанной симптоматики реже прибегали к алкоголю. К этому периоду при соматическом обследовании у них чаще не обнаруживалось каких-либо патологических отклонений. Лишь у 1 из 14 пациентов был выявлен хронический гастрит. Хотя при неврологическом обследовании не было установлено ни одного случая алкогольного полиневрита, у всех пациентов в период обследования отмечались признаки алкогольной деградации. Если эпилептическое слабоумие и не достигало у них глубокой степени, то возбудимость и вязкость аффекта, особенно ярко проявлявшиеся в состоянии алкогольного опьянения, в ряде случаев способствовали значительному профессиональному снижению.

Следует отметить, что наибольшая прогрессивность эпилептической болезни при транзиторных психозах имела место, по нашим данным, в случаях сочетания последней с различными инфекционными заболеваниями раннего возраста, протекавшими с мозговыми симптомами и отмеченными в историях болезни у 19 из 50 пациентов. Среди инфекций были отмечены корь, скарлатина, инфекционный паротит, гнойный отит, пневмония, реже ветряная оспа, сыпной тиф, малярия. У всех пациентов в период неоднократных обследований в дальнейшем не было выявлено каких-либо соматических отклонений. В то же время у 12 из 19 пациентов была констатирована стойкая неврологическая симптоматика в виде слабости конвергенции, общего оживления или легкой асимметрии сухожильных и периостальных рефлексов, нистагма при взгляде в стороны, анизокории, девиации языка. У 5 из них наряду с этим при рентгенологическом исследовании выявлялись участки обызвествления в веществе мозга, пневматизация основной пазухи в передних отделах; при исследовании глазного дна у 4 пациентов отмечалось некоторое сужение артерий. В связи с ранним началом эпилепсии имели место симптомы задержки интеллектуального развития. Подострое течение болезни сопровождалось не только преобладанием генерализованных судорожных припадков и психозов с наличием кататонических расстройств, но главным образом выраженными проявлениями эпилептического слабоумия с вязкостью мышления, олигофазией и др. Большинство пациентов были трудоспособны лишь в специальных условиях производства.

При приступообразной форме течения эпилептических психозов, отличавшихся не только большей по сравнению с транзиторными продолжительностью, но и определенным стереотипом развития психопатологических расстройств, имели место иные закономерности.

Здесь не было выявлено связи благоприятного и неблагоприятного типов течения болезни с наличием или отсутствием сопутствующих заболеваний ни на ранних, ни на поздних возрастных этапах.

При благоприятном течении болезни (50 пациентов) поздние ее проявления (через 13,8±1,3 года) характеризовались затяжными периодами умеренно выраженных маниакально-депрессивных расстройств, отсутствием в клинической картине признаков интеллектуального снижения. В своей профессии пациенты были трудоспособны.

При неблагоприятном течении эпилепсии ранее (через $13,2 \pm 0,7$ года) появление у 50 пациентов признаков интеллектуального дефекта обнаруживалось наряду с наличием у них затяжных приступов психоза с кататоническими расстройствами. Уровень трудовой адаптации оказывался невысоким. Многие пациенты нигде не работали.

Вместе с тем воздействие особого рода экзогенных вредностей было достаточно тесно связано с утяжелением эпилепсии на отдаленных этапах. После длительного ($21,3 \pm 0,7$ года) этапа медленного течения эпилептического процесса наступало его обострение. У 16 из 50 пациентов в возрасте от 18 до 50 лет в течение длительного времени отмечался ряд ЛОР-заболеваний и заболеваний внутренних органов. К первым относились хронический ринит, хронический фарингит, хронический двусторонний мезотимпанит, ко вторым – «миокардиострофия без признаков нарушенного кровообращения», хронический гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, хронический эзофагит, хронический холецистит, хронический гепатит.

Наряду с психомоторными припадками возникали психотические расстройства преимущественно галлюцинаторно-бредового характера, перемежавшиеся ремиссиями продолжительностью до года. В структуре последних наряду с остаточной продуктивной психопатологической симптоматикой с годами все более отчетливыми становились признаки эпилептической деменции. Трудоспособность пациентов в большинстве случаев зависела от продолжительности психоза и качества последующей ремиссии.

При хронических эпилептических психозах также были выявлены некоторые значимые для прогноза «соматопсихические корреляции».

Благоприятному течению болезни с полной в течение $29,8 \pm 0,2$ года сохранностью интеллектуальных функций при непрерывной смене разной продолжительности аффективных фаз у 12 из 20 пациентов сопутствовали различные сердечно-сосудистые заболевания, а также хронические заболевания, которые можно было отнести к «предраковым состояниям». Гипертоническая болезнь, недостаточность митрального клапана были отмечены у пациентов в возрасте от 21 года до 55 лет. Хронический анацидный гастрит, хронический спастический колит, фибромиома матки, струма II степени без явлений тиреотоксикоза – в возрасте от 30 до 43 лет. Пациенты долго сохраняли профессиональную трудоспособность, поскольку неразвернутые судорожные припадки у них были редкими, а психические расстройства выражались в колебаниях аффекта циркулярного характера.

При относительно неблагоприятном прогнозе в случаях смешанного (вначале медленного, затем подострого) течения болезни у 77 пациентов не было установлено достаточно тесных связей с сопутствующими соматическими расстройствами. Обострение заболевания через $23,1 \pm 0,2$ года после его начала проявлялось учащением полиморфных преимущественно височного типа пароксизмов и развитием так называемого «параноидного эпилептического слабоумия» в виде сочетания симптомов параноидального развития личности с нарастающим эпилептическим дефектом в сочетании со своеобразными расстройствами мышления, одновременно носящими признаки вязкости, витиеватости и разноплановости. Трудоспособность пациентов длительно зависела от фабулы бреда. По мере дезактуализации бредовых идей у пациентов обнаруживалась известная сохранность профессиональных навыков.

Напротив, можно было говорить о прогностической значимости ранних и неоднократных тяжелых инфекций у 15 из 53 пациентов с неблагоприятным течением болезни. В возрасте от 6 месяцев до 4 лет у них в среднем не менее 2 раз наблюдались тяжело протекавшие инфекционные заболевания, сопровождавшиеся менингеальными симптомами. У 2 пациентов диагностировался менингит, у 1 – менингоэнцефалит. Наиболее частыми были корь, пневмония, скарлатина, коклюш, ветряная оспа, реже – грипп, диспепсии, двусторонний гнойный мезотимпанит, инфекционный паротит, дифтерия, возвратный тиф, брюшной тиф. В период обследования у пациентов в большинстве случаев не отмечалось соматических расстройств. Лишь у 1 пациента выявлен хронический анацидный гастрит, у 1 – симптоматическая гипертония. В неврологическом статусе у 10 из 15 пациентов отмечались остаточные явления перенесенного в детстве органического заболевания ЦНС. В частности, имелись указания на равномерное снижение сухожильных и периостальных рефлексов, патологические рефлексы, слабость зрачковых реакций на свет и конвергенцию, расходящееся косоглазие. Появление признаков эпилептической деменции нередко опережало возникновение генерализованных

судорожных припадков и развитие хронического психоза, основными проявлениями которого были кататонические расстройства в форме затяжных субступорозных состояний, сочетавшихся с продолжительными аффективно-бредовыми нарушениями. Пациенты оказывались полностью нетрудоспособными на длительное время.

По нашим данным, в целом у больных эпилепсией, протекающей с психотическими расстройствами, в группе этиологических факторов на первом месте стоят внутричерепные инфекции. На втором месте по этиологическому значению находится фактор наследственности (наличие близких родственников, страдающих эпилепсией), а на третьем месте – родовая травма. По сравнению с данными, характеризующими общую популяцию больных эпилепсией и группу больных эпилепсией без психоза, в группе больных эпилепсией с наличием психоза большее место в этиологии болезни принадлежит наследственной предрасположенности к эпилепсии и родовой травме.

Материалы наших исследований свидетельствуют также о том, что в прогностическом отношении для развития эпилепсии с психотическими проявлениями не безразличны указания на наличие у близких родственников пациентов характерологических аномалий эпилептоидного круга, затяжных психотических расстройств и алкоголизма.

Значение перечисленных эндогенных и экзогенных этиологических факторов для прогноза неодинаково при разных формах течения эпилептического психоза. При наличии в клинической картине преходящих (транзиторных и приступообразных) эпилептических психозов неблагоприятными в плане прогноза следует считать наследственную отягощенность в виде эпилептоидных черт характера у родственников пациентов, алкоголизм родителей и наличие у пациентов на ранних стадиях онтогенеза внутричерепных инфекций. Если же речь идет о хроническом эпилептическом психозе, то среди утяжеляющих прогноз этиологических факторов наряду с указанными должно учитываться наличие у пациентов тяжелых родовых травм.

В литературе последних лет в основном подтверждаются полученные нами данные об участии в возникновении психических расстройств при эпилепсии пре- и перинатальных факторов (W. A. Hauser, 1997; G. R. Khamitova и соавт., 1997; P. M. Leary и соавт., 1997, и др.), а также наследственности (M. C. Clarke и соавт., 2012). Вместе с тем в литературе больше внимания уделяется психосоциальным воздействиям, способным, по мнению исследователей, влиять на характер течения эпилепсии, в том числе – структуре семейных отношений (D. Gigineishvili, 1997), условиям проживания и психологическим затруднениям (S. Jarvie и соавт., 1997).

В последние годы внимание многих исследователей обращается на качество жизни населения в целом – как самый общий и вместе с тем бесспорный этиологический фактор, способствующий манифестации и утяжелению течения эпилептической болезни (A. Jacoby и соавт., 1997; G. R. Khamitova и соавт., 1997, и др.).

По данным П. А. Темина (1997), медико-социальные профилактические мероприятия должны быть ориентированы на решение следующих задач детской эпилептологии.

Аntenатальная диагностика эпилепсии с картированными генами (доброкачественные семейные неонатальные судороги, ювенильная миоклоническая эпилепсия с ночными пароксизмами).

Определение среди беременных женщин группы риска по рождению ребенка с судорожным синдромом.

Выделение среди новорожденных и детей первого года жизни групп риска по развитию эпилепсии.

Выработка стратегии наблюдения за больными с судорожными синдромами и эпилепсиями с доброкачественным и неблагоприятным течением.

Важной задачей по профилактике возможной инвалидизации детей с эпилепсиями автор считает выделение среди беременных следующих групп:

- проживающих в экологически неблагоприятных зонах, в том числе в регионах с высоким уровнем радиации;
- перенесших во время беременности инфекции (токсоплазмоз, цитомегалию, краснуху и др.);
- принимающих героин, антидепрессанты, барбитураты, алкоголь;

- страдающих заболеваниями наследственной природы (туберозный склероз, болезнь Реклингхаузена);
- имеющих эндокринные нарушения (сахарный диабет, гипери гипотиреоз);
- имеющих наследственную отягощенность по эпилепсии или фебрильным судорогам.

Представленные материалы о предполагаемой этиологии эпилептической болезни и, в особенности, о корреляции тех или иных предполагаемых этиологических факторов с типом ее течения со всей очевидностью свидетельствуют о необходимости целенаправленной профилактической работы учреждений здравоохранения и государства в целом. Место неврологов и психиатров, особенно тех, кто специализируется в области оказания помощи больным эпилепсией, логически предопределено в системе профилактических мер как ведущее в осуществлении психогигиены и психопрофилактики в самом широком смысле. Участие указанных специалистов в первичной профилактике эпилептической болезни, главным образом через санитарно-гигиеническое просвещение населения и широкой медицинской общественности, естественным образом должно сочетаться с их работой в области вторичной и третичной профилактики психических расстройств при эпилепсии.

По мнению экспертов ВОЗ (1983), для осуществления вторичной профилактики, т. е. в тех случаях, когда при уже имеющихся нарушениях функции желательного, по возможности, предупреждать наступление постоянной нетрудоспособности, требуются улучшение работы врачей по раннему выявлению связи таких нарушений с дефектами в организации эффективной лечебной работы.

Рассмотрению вопросов эффективности комбинированного медикаментозного лечения эпилепсии при различных типах и стадиях ее течения посвящена специальная глава настоящей книги. Здесь же представляется целесообразным подчеркнуть профилактический аспект противоэпилептической терапии.

Приведенные нами в предыдущих главах критерии диагностики и прогноза психических расстройств при эпилепсии, начиная от выявляемых в ходе нейропсихологических исследований наиболее ранних нарушений когнитивных функций и заканчивая установленными в ходе структурно-динамического клинического анализа критериями диагноза и прогноза многообразных при данном заболевании психопатологических расстройств, вероятно, при адекватном их применении, могут предоставить врачу значительно больше возможностей для своевременного выявления психических расстройств при эпилепсии, чем только общепринятый учет частоты и характера пароксизмальных расстройств.

От этого, в свою очередь, зависит своевременное (раннее) применение методов комбинированной терапии данного заболевания с использованием данных о том, что многие из противоэпилептических средств, как традиционных, так и нового поколения, оказывают одновременно противоэпилептический и антипсихотический эффект.

Вероятно, именно это сочетание терапевтических эффектов, в конечном счете способствующее нормализации биоэлектрической активности мозга, и является предпосылкой того, что такие наиболее распространенные в практике противоэпилептической терапии препараты, как карбамазепин и ламотриджин, по-видимому, наиболее перспективны для применения при лечении психических расстройств, не обязательно связанных с эпилепсией. Как известно, карбамазепин в настоящее время, наряду с препаратами лития, принято считать профилактическим средством при шизофрении, аффективных психозах, алкоголизме и др.

Многие современные авторы сходятся во мнении о том, что организация лекарственной терапии должна способствовать улучшению психосоциального функционирования больных эпилепсией (G. Baker и соавт., 1997; M. Boyle, 1997; J. Fandino и соавт., 1997; A. Jacoby и соавт., 1997; E. Maхoutova и соавт., 1997). Однако, как и прежде, остаются редкими публикации, специально посвященные медикаментозному лечению больных эпилепсией на стадии развития у них психических расстройств. Между тем, как показывают наши данные, далеко не все пациенты на этой стадии болезни фактически и юридически являются инвалидами, требующими применения специальных мер реабилитации. Наличие психических расстройств при эпилепсии, в том числе хронических, со временем не будет, вероятно, рассматриваться неврологами, нейрохирургами и психиатрами, при их правильном взаимодействии, как обязательный признак неблагоприятного клинического и социального прогноза.

Комитет экспертов ВОЗ считает целесообразным уделять больше внимания научным исследованиям в области профилактики основных причин инвалидности. Расширение понятия медико-социальной реабилитации означает, по его мнению, «охват ею не только лиц с моторными или сенсорными видами инвалидности, но также лиц с умственной отсталостью и пациентов, страдающих психическими расстройствами».

Рассмотрение вопросов организации реабилитационного процесса в применении к больным эпилепсией нам представляется необходимым начать с приведения следующей довольно обширной цитаты из доклада Комитета экспертов ВОЗ 1983 года по предупреждению инвалидности и реабилитации.

«Совещание группы экспертов ООН по социально-экономическому эффекту вложений финансовых средств в реабилитационные службы для инвалидов высказало мнение, что независимо от того, обеспечивается ли реабилитационное обслуживание или нет, общество вынуждено брать на себя расходы, связанные с экономическими и социальными последствиями инвалидности, и что эти расходы могут быть уменьшены за счет осуществления эффективных программ реабилитации и помощи инвалидам. Социальная политика, основанная на уважении прав каждого человека и на стремлении гарантировать социальное равенство всех граждан, обеспечит официальную поддержку мерам по оказанию помощи инвалидам и их семьям. В некоторых развитых странах слишком узкая интерпретация экономических аспектов проблемы привела к тому, что был сделан необоснованный акцент на обеспечении участия инвалидов в производительном труде и в результате внимание было сконцентрировано на профессионально-ориентированной реабилитации за счет других видов реабилитации. Подобной избирательности следует избегать, поскольку истинная стоимость инвалидности для общества и все выгоды, которые можно получить в результате реабилитации инвалидов, вероятно, зависят от положения всех лиц с инвалидностью, и от развития всех реабилитационных служб».

Известно, что реабилитация в области психиатрии рассматривается в настоящее время как процесс и одновременно как система медицинских, психологических, педагогических, социально-экономических мероприятий, направленных на устранение или возможно более полную компенсацию ограничений жизнедеятельности пациента.

Наиболее адекватным для оценки реабилитационного потенциала у больных эпилепсией с теми или иными психическими расстройствами нам представляется возрастной подход к оценке возможности использования в целях реабилитации личностных особенностей пациентов.

По Г. К. Ушакову (1973), уровень развития составляющих психической деятельности человека в онтогенезе обусловлен различиями в темпе формирования обобщенных функциональных систем (моторной, сенсомоторной, аффективной, идеаторной), уровней сознания (бодрствующего, предметного и сознания «Я», сознания собственной личности, рефлексивного) и уровней личности (темперамента, характера и собственно личности как неповторимого типа отношений индивидуума с общественной действительностью).

На фоне индивидуального психического развития соответствующим образом проявляется возрастная предпочтительность манифестации тех или иных психопатологических расстройств, включая психомоторные, сенсомоторные, аффективные и идеаторные расстройства.

В данном контексте представлялось необходимым проанализировать некоторые данные, относящиеся к возрасту пациента и типу течения эпилептического процесса как основной клинической детерминанте социального прогноза. В первую очередь это относилось к транзиторной, приступообразной и хронической формам течения эпилептического психоза, имеющим, как это было показано в предыдущих главах, различное отношение к структуре личности пациента.

Как уже отмечалось, при транзиторных и приступообразных психозах не существует различий по типам течения болезни и возрасту пациентов на период появления первых признаков заболевания. Вместе с тем если при транзиторных психозах не удается установить прогностическое значение возраста пациентов в период появления первых признаков психоза, то при приступообразных психозах такие различия проявляются в том, что признаки психоза при неблагоприятном течении болезни появляются у пациентов на более ранних стадиях онтогенеза.

Что касается хронических психозов, теснее связанных со структурой и динамикой личностных изменений у пациентов, то возрастные различия между тремя типами течения эпилептического процесса оказываются статистически достоверными.

Представляет интерес и то обстоятельство, что если при транзиторных и приступообразных психозах возрастные различия у пациентов в период признания их инвалидами имеют прогностическое значение, то при хронических психозах возрастные различия между типами течения болезни на этот период отсутствуют.

Более «чувствительными» маркерами типов течения болезни, почти в равной мере значимыми для всех трех форм течения психоза (транзиторной, приступообразной и хронической), явились такие показатели, как продолжительность периода адаптации пациентов в условиях обычного производства без установления группы инвалидности, а также число перерывов в работе в период болезни от начала развития психоза, продолжительность у пациентов периода инвалидности, в том числе первой и второй групп, продолжительность у инвалидов периода полной трудовой дезадаптации и продолжительность периода их реадaptации в специально созданных условиях труда.

Наконец, такие показатели как продолжительность периода реадaptации инвалидов в условиях обычного производства с ограничениями и продолжительность периода полной трудовой реабилитации (бывших инвалидов – в условиях обычного производства), имеющие прогностическое значение при преходящих (транзиторных и приступообразных) психозах, при хронических психозах не имеют значения для прогноза. По-видимому, это может указывать на отсутствие определяющего для социального прогноза значения личностного потенциала в случаях развития у больных эпилепсией хронических психических расстройств.

А. Р. Aldenkamp и соавт. (1997), А. Papavasiliou и соавт. (1997), А.-Н. М. Shawkі и соавт. (1997) и др. рассматривают эпилепсию в целом как фактор риска способности к обучению в детском возрасте, но при этом отмечают, что не существует объективных критериев для решения вопроса о направлении детей с эпилепсией на специальное обучение. По мнению авторов, речь в ряде случаев может идти лишь об оказании специальных видов оказания поддержки тем из них, у кого нарушения успеваемости обусловлены особым замедлением скорости реакций, а также особым качеством мышления и речевой функции. Не на припадки, а именно на «поведенческие проблемы» у детей, возникающие почти у четверти из них еще до манифестации пароксизмальных состояний, обращают внимание J. K. Austin и соавт. (1997), отстаивая тезис о том, что эти проблемы длительно являются основными для социального развития при эпилепсии. По данным S. Ehlers и соавт. (1997), данная особенность, приводя к задержке речевого и моторного развития у детей дошкольного возраста, в возрасте после 8 лет может способствовать их социальной изоляции. По мнению А. Henley (1997), Р. Hoare (1997) и J. L. Schofield-King и соавт. (1997), в значительной мере этому соответствует то, каким образом дети-школьники, страдающие эпилепсией, «видят себя». Нередко возникающие у них идеи собственной некомпетентности и неспособности, недостаточность самоуважения и уверенности в себе подрывают процесс их социализации, что в свою очередь негативно влияет на их эмоциональное развитие и независимость.

А. Alexander и соавт. (1997) у пациентов в возрасте 26,6 \pm 7,2 года выявили значимую корреляцию между уровнем их образования и качеством жизни. J. Beaussart-Defaye и соавт. (1997) отмечают большую, по сравнению с более молодыми и более старшими пациентами, частоту случаев терапевтической резистентности у лиц среднего возраста, понижающей их социальный статус. В известной мере эти данные находят подтверждение у J. Clouy и соавт. (1997), согласно исследованию которых в группе пациентов старше 65 лет значение противосудорожной терапии для качества жизни снижается. На первом месте в средней возрастной группе больных эпилепсией по степени влияния на возможность достижения ими того или иного уровня занятости, по мнению Н. Mauger и соавт. (1997), находится когнитивный и эмоциональный дефицит.

Для таких пациентов важное значение приобретают рекомендации врача выполнять посильную работу, например, не требующую специального образования (С. А. Громов и В. С. Лобзин, 1993).

G. Baker, A. Jacoby и D. Chadwick (1997), отмечая недостаточную изученность вопроса о влиянии эпилепсии и ее лечения на качество жизни пожилых людей, провели специальное

изучение их физического и психологического функционирования. Авторами был проведен опрос 186 лиц с эпилепсией в возрасте 60 и более лет, в результате которого было установлено, что наличие припадков, тревоги и депрессии является значимым фактором для качества жизни почти у половины пациентов. На склонность в растущей популяции больных эпилепсией стариков к развитию «психологических затруднений» указывают S. Jarvie и соавт. (1997).

Следует, однако, отметить бесспорный факт, что негативное в основном отношение в обществе к лицам, страдающим неврологическими и психическими расстройствами, в настоящее время меняется на более широкое понимание необходимости их общественной поддержки. На протяжении ряда десятилетий врачи, медицинские психологи и специалисты по социальной работе активно обсуждают вопросы о правах молодых больных эпилепсией на интеграцию в обществе, участие в учебе и труде, а также о возможности содействия работодателям в представлении больным работы (S. M. Al Deeb, 1997; O. Baum и соавт., 1997; A. Jacoby и соавт., 2005). В 1989 году Комиссия по трудоустройству Международной противоэпилептической лиги сформулировала следующие принципы социально-трудовой адаптации больных эпилепсией.

Ни диагноз эпилепсия, ни возможность возникновения приступов не являются препятствием для получения оплачиваемой работы.

В незначительном проценте случаев, когда имеются ограничения для выбора определенных видов трудовой деятельности, решение принимается индивидуально с учетом желания больного и требований, предъявляемых к данному виду деятельности.

Все больные эпилепсией должны иметь равные возможности по охране здоровья, реабилитации и режиму, а также социальную поддержку для увеличения возможностей трудоустройства и улучшения социальной адаптации.

Больные эпилепсией имеют равные с остальными членами общества права на поиск работы, выбор профессии и трудоустройство.

В качестве примера реального осуществления подобных подходов к соблюдению прав больных эпилепсией являются следующие рекомендации по вождению ими автомобиля, разработанные в 1994 году Американской Академией неврологии, Обществом эпилептологов США и Американским Фондом эпилепсии.

«Благоприятствующие факторы: приступы, возникающие вследствие изменений терапии по назначению врача; простые парциальные приступы без нарушения сознания и/или двигательного контроля; приступы в виде изолированных аур; приступы, возникающие только в ночное время; приступы, обусловленные острыми метаболическими расстройствами или интоксикациями без вероятности повторения; приступы, обусловленные депривацией сна; приступы, обусловленные обратимыми острыми заболеваниями».

«Неблагоприятные факторы: неадекватность приема препаратов и посещений врача; алкогольная и/или лекарственная зависимость в течение последних 3 месяцев; увеличение частоты приступов в течение последнего года; структурное повреждение мозга; некурабельное функциональное или метаболическое состояние мозга; частые приступы после бесприступного интервала; транспортные происшествия в течение 5 последних лет».

При этом, однако, в обществе все чаще возникает потребность в более дифференцированной оценке возможностей больных эпилепсией в осуществлении их прав и повышении их ответственности. В своей публикации R. G. Beran (1997), в частности, приводит материалы Australian College of Legal Medicine, контролирующей профессиональные привилегии и осуществляющей изучение общественного мнения относительно пациентов – водителей автомобиля вопреки медицинской рекомендации. Из 23 опрошенных лиц 22 считают, что врач вправе требовать от пациента сведения о заболевании в случаях притязаний на деятельность, связанную с риском для общества. Относительно смертельных исходов вследствие дорожно-транспортных происшествий по вине водителей-пациентов, не имеющих медицинской рекомендации, 9 из 23 респондентов поддерживают обвинение в убийстве, а 8 – лишь обвинение в небрежности.

Используемые в нашей стране в целях социальной адаптации пациентов принципы структурно-динамического анализа психических расстройств, включая психотические и непсихотические, сформулированные в 1920-1930-е годы, в качестве прогностических категорий, отражающих патогенез и патокинез психических расстройств, предполагают учет

типа и стадии течения болезни. В данной связи совокупное использование принципов МКБ-9, выделяющей в качестве диагностических критериев продолжительность существования психопатологического синдрома, и принципов МКБ-10, ставящей своей задачей изучение распространенности не только нозологических, но и синдромальных диагностических категорий, могло бы стать условием, способствующим развитию концепции структурно-динамического наблюдения и ведения пациентов.

В ситуации социально-экономического кризиса отечественным психиатрам в равной степени необходимо учитывать как положительный, так и отрицательный опыт развивающихся и экономически развитых стран. В развивающихся странах в самой острой форме сохраняются все отмеченные выше проблемы первичной профилактики психических расстройств (N. E. Bharucha и соавт., 1997; P. M. Leary и соавт., 1997 и др.). В экономически развитых странах, где признается право пациента на выбор своего образа жизни, в том числе бродяжничества, качество жизни общества в целом таково, что оно позволяет себе иметь и развивать учреждения, активно использующие различные фонды в целях осуществления медицинской, психологической и социальной реабилитации добровольно обращающихся пациентов.

По свидетельству S. M. Al Deeb (1997), в развивающихся странах представления обществу об эпилепсии «примитивны».

В большинстве своем «стигматизированные» больные эпилепсией «стеснены, оскорблены и ограничены» в своих отношениях с окружающими. Автор, однако, считает, что характерные для этих стран «сильные семейные связи» при улучшении службы здоровья могут быть предпосылкой для улучшения общественного положения пациентов при достижении у них надлежащего терапевтического эффекта. Данную точку зрения разделяют L. Andermann (1997) и A. Vener и соавт. (1997), полагающие, что адекватное ведение больных эпилепсией в развивающихся странах влечет за собой проведение исследований, которые используют как культурные знания об этой болезни, так и практический опыт западной медицины.

Социально-психологическое исследование, проведенное в Санкт-Петербургском психоневрологическом институте имени В. М. Бехтерева, показало важность проведения психообразования в разных группах населения в целях формирования у них толерантного отношения к больным эпилепсией. Большинство из 694 не страдающих эпилепсией респондентов, проживающих в разных регионах России, сообщили, что воспринимают эпилепсию как неизлечимое заболевание (78,6 %), диагноз которого у себя или близкого человека они предпочли бы скрывать (71,1 %), 64,2 % респондентов считали, что большинство работодателей не возьмет на работу человека с данным заболеванием, 46,5 % полагали, что большинство людей боится больных эпилепсией, 20,1 % не допускали возможности обучения больных эпилепсией в обычной школе. (В. А. Михайлов и соавт. 2010).

На «влияние кросс-культурных заболеваний на наше мультиэтническое сообщество» в применении к эпилепсии обращают внимание E. Cerino и соавт. (1997). Проанализированные ими переживания пациентов, связанные с использованием методов лечения эпилепсии в собственной стране, сравнивались с теми, что эти же пациенты испытывают после эмиграции. Делается вывод, что эпилепсия в плане лечения до настоящего времени остается заболеванием, находящимся между традиционной и научной культурой. По мнению S. Guerreiro и соавт. (1997), эффективное противостояние предрассудкам в отношении эпилепсии требует специфического тренинга, а не просто общей и поверхностной информации о ней.

«Примиряющей» позиции придерживаются Э. Бегги и М. Л. Монтичелли (1997). Они считают, что при изучении социальных последствий эпилепсии следует учитывать национальные и социально-культурные особенности конкретной страны или региона. По мнению авторов, необходимо сравнение различных социально-культурных условий для объяснения различных точек зрения на социальные аспекты эпилепсии.

Распространение идей реабилитации психически больных в послевоенный (с 1946 года) период не явилось для нашей страны чем-то принципиально новым, поскольку основу реабилитационного процесса как максимально возможного восстановления личности и как системы организационных мероприятий для любой общественно-политической формации составляла и составляет естественная потребность индивидуума и общества к оптимальному взаимодействию.

Именно эта естественная потребность и побуждала отечественных психиатров двух предыдущих столетий заниматься устройством сельскохозяйственных колоний, мастерских и подсобных хозяйств для больных, длительно находящихся на стационарном лечении.

В 1930-е годы подчеркивалась необходимость разработки критериев эффективности трудовой терапии. В качестве основополагающего организационного принципа отстаивалась преимущественность в организации трудовой терапии и трудового устройства инвалидов (М. Я. Греблювский, 1966). Для их трудового устройства предусматривалось использование специальных льгот.

В послевоенные годы удовлетворительно решались вопросы трудового устройства инвалидов на дому и в артелях инвалидов. В дальнейшем администрация предприятий в законодательном порядке обязывалась принимать на работу инвалидов в соответствии с медицинскими рекомендациями, создавая им необходимые условия, в том числе неполный рабочий день или неполную рабочую неделю.

К началу 1950-х можно было говорить о существовании в стране психиатрической службы как определенной реабилитационной системы. Хотя единственно действенным средством медикаментозного лечения эпилепсии оставались барбитураты и существовал институт пациентов с затяжными и хроническими формами психических заболеваний, направляемых в психиатрические колонии, среди которых примерно десятую часть составляли больные эпилепсией, но уже важнейшим условием ведения пациентов в стационарных учреждениях становилось «систематическое лечение трудовым режимом» в комплексе с физиотерапией и культурно-просветительными мероприятиями.

К этому же периоду были разработаны основные положения о деятельности психоневрологического диспансера, который и в настоящее время продолжает быть основным учреждением, обеспечивающим регулирование процесса реабилитации лиц, страдающих психическими расстройствами.

С 1954 года на лечебно-трудовые мастерские распространился общий для предприятий, использующих труд инвалидов, порядок обеспечения сырьем и необходимым оборудованием. С этого же времени больные, находившиеся на внебольничном патронаже, стали приобщаться к сельскохозяйственному труду и на промышленном предприятии. Нормы труда здесь как и в лечебно-трудовых мастерских и подсобном хозяйстве при психиатрическом учреждении определялись врачом.

Важнейшей составляющей процесса социально-трудовой реабилитации больных с психическими расстройствами с начала 1960-х становится психофармакотерапия. Увеличение интереса к психиатрии со стороны врачей благодаря ее успехам в лечении больных отмечено удвоением числа психиатров в России за период с 1959 по 1967 годы. Именно в эти годы была разработана система мер по обеспечению населения страны медикаментозными средствами, которая позволяла удовлетворять под контролем региональных аптечных управлений годовую потребность учреждений в лекарственных препаратах для проведения психофармакотерапии.

Успехи медикаментозной терапии явились основой для более широкого вовлечения пациентов в трудовую терапию. К началу 1970-х годов в лечебно-трудовых мастерских в целом по России насчитывалось 17 тыс. мест, из которых до 10 % были заняты больными эпилепсией.

С начала 1980-х психиатрическими учреждениями предпринимались попытки организации отделений-общежитий для пациентов, утративших родственные связи и постоянное место жительства. В ряде регионов страны эти пациенты при минимальном медицинском наблюдении оказывались способными к самообслуживанию и работе на обычных или специализированных предприятиях. Благодаря введению в 1980 году положения о специальном цехе для инвалидов вследствие психических расстройств активизировалась деятельность специализированных подразделений промышленных предприятий. В ряде регионов страны они обеспечивали трудовую или профессиональную занятость пациентов, для которых работа на обычном предприятии была затруднена или противопоказана. Специальные цехи и участки предназначались для трудового устройства инвалидов второй и третьей групп, а также для пациентов, отказывающихся от пенсионирования по предлагаемой им группе инвалидности.

Накоплению в последнее десятилетие в обществе неработающих инвалидов вследствие эпилепсии, способствует неудовлетворительное материально-техническое состояние и кадровое обеспечение неврологических и психиатрических служб.

Следует учитывать, что в целом по стране неврологический контингент больных эпилепсией более чем в два раза превышает психиатрический (в 2010 году 238 и 114 на 100 тыс. населения соответственно). Социальная реабилитация инвалидов вследствие эпилепсии, находящихся на лечении у неврологов и психиатров, может проводиться в реабилитационных учреждениях, организуемых в соответствии с Федеральным законом о социальной защите инвалидов.

Постановлением-приказом Министерства труда и социального развития, Министерства здравоохранения и Министерства общего и профессионального образования Российской Федерации от 23.12.1996 № 21/417/515 предусмотрено создание реабилитационных учреждений для профессионального обучения, профессионально-производственной и социально-бытовой адаптации инвалидов.

Реабилитационное учреждение осуществляет свою деятельность во взаимодействии с органами государственной службы реабилитации инвалидов, учреждениями государственной службы медико-социальной экспертизы, а также общественными объединениями инвалидов.

В состав учреждения входит учебно-воспитательный комплекс с подразделениями, обеспечивающими процесс общего и профессионального обучения, а также структуры профессионально-производственной адаптации и содействия трудоустройству инвалидов. Соответствующие подразделения создаются для проведения восстановительного лечения.

Структура, штатное расписание и режим деятельности разрабатываются учреждениями в соответствии с их типом, видом и возложенными на них задачами с учетом особенностей контингента инвалидов и района обслуживания.

Срок пребывания в учреждении определяется индивидуальной программой реабилитации инвалида, разрабатываемой органами государственной службы медико-социальной экспертизы.

Противопоказаниями к приему в учреждение являются психические расстройства со склонностью к частым обострениям или рецидивам болезни и частым декомпенсациям, требующим лечения в стационаре.

Инвалидам, проходящим реабилитацию в учреждении, ежемесячно производится выплата пенсий, пособий и стипендий.

Инвалидам, получившим профессиональное образование и прошедших итоговую аттестацию, выдается документ государственного образца о полученном образовании и квалификации.

Для определения стратегии развития учреждения, повышения эффективности работы и усиления контроля за его деятельностью при учреждении может создаваться попечительский совет, в состав которого могут входить представители органов государственной службы реабилитации инвалидов, государственной службы медико-социальной экспертизы, заинтересованных органов исполнительной власти, органов местного самоуправления, общественных объединений инвалидов и инвалидов, проходящих реабилитацию в учреждении.

Начиная со второй половины 1990-х во многих регионах страны предпринимаются попытки реорганизации всех звеньев психиатрических служб, включая психиатрические стационары, психоневрологические диспансеры, диспансерные отделения и кабинеты, реабилитационные учреждения и подразделения, общей задачей которых наряду с проведением психосоциальной работы, трудовой терапии и обучением новым профессиям является устройство на постоянную работу лиц с психическими расстройствами, включая инвалидов.

Реабилитационные подразделения используют в своей работе новые технологии оказания психиатрической помощи, направленные на профилактику госпитализации и регоспитализации в психиатрический стационар.

Отделениями интенсивного оказания психиатрической помощи оказывается неотложная психиатрическая помощь на дому; включающая фармакотерапию и психосоциальную терапию в привычной для пациентов среде.

В амбулаторных медико-реабилитационных отделениях после выписки пациентов из стационара проводится фармакотерапия, групповая психосоциальная терапия и психосоциальная реабилитация пациентов и членов их семей во взаимодействии с отделами социальной защиты населения, благотворительными фондами, обществами инвалидов и другими организациями.

В стационарных медико-реабилитационных отделениях медикаментозная, психологическая и социальная помощь оказывается пациентам с целью формирования у них и членов их семей мотивации к дальнейшему (вне стационара) участию в медико-реабилитационном процессе.

Для осуществления индивидуальной реабилитационной программы инвалида вследствие эпилепсии необходимо, чтобы психоневрологический диспансер и диспансерное отделение психиатрической больницы были ответственны за конечный результат восстановительного лечения пациента и его трудоустройство. Госпитализация пациента, выписка из стационара, направление в дневной стационар, лечебно-трудовые мастерские, на специализированное или обычное предприятие возможны лишь с ведома и при участии участкового психиатра, работающего совместно с медицинским психологом и специалистом по социальной работе.

В соответствии с активным использованием в стране на протяжении двух десятилетий биопсихосоциальной концепции оказания психиатрической помощи, индивидуальная программа реабилитации лица с психическими расстройствами представляет собой комплекс мероприятий, включающих в себя формы, объемы, сроки и порядок реализации медицинской, психологической и социальной помощи, направленных на восстановление или компенсацию нарушенных или утраченных функций, восстановление или компенсацию способностей пациента к выполнению определенных видов деятельности.

Индивидуальная программа реабилитации составляется при освидетельствовании инвалида бюро медико-социальной экспертизы. Она должна также включать в себя мероприятия, направленные на повышение качества жизни пациента, профессиональное обучение и переобучение, активную занятость, семейную реабилитацию. Важно осуществление необходимых мер социальной защиты и помощи (в том числе обеспечение бесплатными лекарствами). (В. Г. Помников и соавт., 2010).

Для больных эпилепсией поиск работы является основной проблемой реабилитации (R. Raessler и соавт., 1990). British Epilepsy Association (1990) проведен опрос 2000 больных эпилепсией, в результате которого установлено, что 72 % из них безработны. Уровень же безработицы у больных эпилепсией, имеющих сочетанные нервно-психические нарушения, по данным Э. Бегги и М. Л. Монтичелли (1997), составляет 77–79 %. Наибольший процент безработицы имеет место среди пациентов, наблюдаемых в так называемых «третичных» медицинских центрах и имеющих наряду с резистентными припадками психические расстройства (P. J. Thompson и соавт., 1993).

Реабилитация больных эпилепсией с психическими расстройствами, по мнению многих специалистов, не обязательно должна проводиться в специализированных центрах. Организация так называемого терапевтического сообщества (M. Jones, 1950) адекватна не только для пациентов, вынужденных длительно находиться вместе, например, в условиях стационара, но также в полустационарах, лечебно-трудовых мастерских и на обычных производственных предприятиях. При этом совершенно не обязательно, и даже не желательно, чтобы это сообщество состояло только из больных эпилепсией.

Занятость, осуществляемую по добровольному выбору, В. А. Тарпис (1973) разделяет на занятия по способностям (музыка, изобразительное искусство, литература), занятия прикладного характера (кружки домоводства, кройки и шитья и др.), общие мероприятия развлекательно-познавательного характера (беседы, вечера отдыха, экскурсии и др.). Занятость включает в себя и трудовую терапию.

Вместе с тем в послевоенные годы в ряде стран принимались решения о строительстве специализированных учреждений для лечения больных эпилепсией. Одно из них – Sain-Paul в Марселе было построено по проекту А. Гасто в 1960 году. Учреждение состояло из центра диагностики и центра больничного или амбулаторного лечения. Все пациенты после первичного осмотра направлялись на биологические, неврологические, психологические и, при необходимости, психиатрические исследования, подбор медикаментозных дозировок, ЭЭГ. Для длительного лечения пациенты помещались в так называемые семейные дома, которые находились в парке центра, и пациенты находились под медицинским контролем в условиях, приближенных к домашним. Опыт показал эффективность подобных центров как одного из звеньев реабилитации. (М. А. Акименко, 2010).

В 2003 г. для динамического наблюдения больных эпилепсией в г. Москве организованы 5 эпилептологических кабинетов, в которых в течение года регистрируются не менее 400–500 новых случаев заболевания. К 2011 г. общее число пациентов в кабинетах составило 12,5 тыс. Все кабинеты оснащены оборудованием для регистрации ЭЭГ. В резистентных к фармакотерапии случаях пациенты направляются на консультации в нейрохирургические

подразделения. В 2008 г. организованы 3 межклубных неврологических отделения пароксизмальных состояний с дневными стационарами (А. Н. Бойко и соавт., 2011).

Как на пример удовлетворительного решения вопросов реабилитации больных эпилепсией с психическими расстройствами во внебольничных условиях можно указать на деятельность специализированного эпилептологического кабинета при республиканском (Республика Удмуртия) психоневрологическом диспансере в г. Ижевске, эффективность работы которого заключается в том, что до 84 % из более чем 900 больных эпилепсией получают своевременную диагностику, адекватную индивидуальную терапию, психологическую диагностику и коррекцию, профессиональное ориентирование и прогнозирование этапа и типа течения заболевания (В. Т. Лекомцев и соавт., 1997).

В 1960-е годы в четырех районах г. Ленинграда были созданы специализированные эпилептологические кабинеты, совместная деятельность неврологов и психиатров в которых позволила за 7 лет удвоить число больных эпилепсией для диспансерного наблюдения. В 1967 году на базе психоневрологического диспансера, а затем психиатрической больницы в городе организован эпилептологический центр с должностями нейрохирургов, анестезиолога, психиатра, невролога, электрофизиолога, нейроофтальмолога. С появлением новых противоэпилептических препаратов нейрохирургическая деятельность центра сократилась, и главной его задачей стало проведение консультаций для пациентов амбулаторно-поликлинических учреждений города по вопросам диагностики, экспертизы и оптимальной медикаментозной противоэпилептической терапии. (М. Я. Киссин. 2009).

В период стационарного лечения в условиях специализированной клиники Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневро-логического института им. В. М. Бехтерева больные эпилепсией включаются в систему реабилитационных мероприятий, охватывающих широкий комплекс психосоциальных воздействий. Выделяется несколько этапов психотерапевтической работы: установление контакта с пациентом, проведение комплексного психодиагностического обследования, осуществление собственно психотерапевтических воздействий. Психологическая коррекция личностных проявлений у пациента применяется в тех случаях, когда пациент сам признает их нежелательность для себя или когда они являются причиной дезорганизации деятельности окружающих и напряженности межличностных отношений. (С. А. Громов, М. Я. Киссин и соавт., 2006; N. Ismailov и соавт., 2011).

Следует также отметить, что реабилитационная функция специализированных центров эпилепсии, как показывает опыт, направлены на обучение детей и подростков по общешкольной программе, терапию занятостью и социальную работу с пациентами и их семьями (J. Fandino и соавт., 1997; D. Sawyer, 1997; J. L. Schofield-King и соавт., 1997; M. Skov-Hausen, 1998, и др.).

Предусмотренное Законом о психиатрической помощи содействие государства в трудовом устройстве лицам с психическими расстройствами предполагает установление для них органами государственной власти и органами местного самоуправления квот рабочих мест.

Федеральным Законом о социальной защите инвалидов 1995 года эта мера достаточно подробно разработана в отношении инвалидов.

Что касается вопроса о трудовом устройстве психически больных, не имеющих группы инвалидности, то они пользуются своим правом на труд в обычном порядке в соответствии со статьей 5 Закона о психиатрической помощи. В реализации этого права пациентов активное участие принимают социальные работники.

Индивидуальная программа социально-трудовой реабилитации, включающая в себя медикаментозные виды лечения, трудовую терапию и трудовое устройство лиц, страдающих психическими расстройствами, предусматривает дифференцированное поэтапное восстановление пациента, применение лично ориентированной индивидуальной, семейной и групповой психотерапии, социотерапии, терапии средой.

Анализ работы врачей общей практики, проведенный К. Smith и соавт. (1997) в Соединенном Королевстве и M. Sande Lemos (1998) – во Франции, Германии и Португалии, показал, что они занимаются лечением больных эпилепсией часто игнорируя проблемы дифференциального диагноза, седативного эффекта проти-воэпилептических средств, беременности у больных эпилепсией и др. От 8 до 60 % из них оказывают помощь больным без консультации со специалистами в области эпилепсии, а процент правильных ответов у них на знание клиники и терапии эпилепсии колеблется в пределах от 43 до 56.

Необходимость использования бригадных методов лечения и социальной поддержки больных эпилепсией диктуется комплексным характером клинических, психологических и социальных проблем, возникающих при данном заболевании у пациентов и их близкого окружения, на наличие которого указывается многими известными терапевтами-эпилептологами, начиная с 1950-х годов.

В настоящее время уже ни у кого из лечащих врачей и организаторов здравоохранения не возникает сомнения относительно необходимости ведения протокола диагностики, лечения и социальной реабилитации больного эпилепсией с одновременным участием не только невролога, но и психиатра (Т. Betts и соавт., 1997; С. Е. Selai и соавт., 1997), хирурга (S. Dykgraaf, 1997; L. A. Lathrop, 1997; D. Ruta и соавт., 1997), медицинской сестры, специализирующейся в области эпилепсии (J. E. Chaplin и соавт., 1997; K. Larsson и соавт., 1997; R. Lossius и соавт., 1997; A. Medagoda и соавт., 1997), физиотерапевта и специалиста по массажу (M. Boyle, 1997; J. E. Chaplin и соавт., 1997), специалиста по терапии занятостью (J. E. Chaplin и соавт., 1997; M. Skov-Hansen, 1998), психолога или нейропсихолога (J. E. Chaplin и соавт., 1997; S. Jarvie и соавт., 1997; K. Larsson и соавт., 1997; Z. Martinovic и соавт., 1997; A. Piazzini и соавт., 1997 и др.), социального работника, специализирующегося в области эпилепсии (J. E. Chaplin и соавт., 1997; С. Dykgraaf, 1997; A. Izmeth, 1997; K. Larsson и соавт., 1997; P. M. Leary и соавт., 1997; A. Piazzini, 1997).

Необходимым условием работы терапевтической мультидисциплинарной бригады R. Thorbecke и соавт. (1997) считают высокую компетенцию ее членов в вопросах взаимодействия.

Вместе с тем, как справедливо отмечают J. E. Chaplin и соавт. (1997), подобного рода работа еще недостаточно изучена. Сами авторы, на наш взгляд, излишнее значение придают работе в группе, состоящей только из больных эпилепсией. Мы считаем, что участие в групповой терапии любых больных с психическими расстройствами, не обязательно всецело связанной с эпилепсией, не только возможно, но даже необходимо. В качестве примера можно привести работу центров динамической психиатрии в Германии (Берлин, Мюнхен), сочетающей принципы длительной групповой психотерапии пациентов разной нозологической принадлежности, начиная с повседневного неформального общения членов группы между собой и с психотерапевтом, совместного участия в трудовой терапии, терапии занятостью, музыкальной терапии, терапии танцем и др. и заканчивая регулярной психофармакотерапией. В группе пациентов, страдающих широким диапазоном психических расстройств, включая расстройства личности, бредовые и кататонические расстройства, входят также достаточно «измененные» больные эпилепсией (G. Ammon и M. Ammon, 1999).

Подобным образом организована работа группы поддержки в Центре эпилепсии под руководством I. M. Ravnik и соавт. (1997), проводимая бригадой специалистов с дифференцированными по ведущим клиническим и терапевтическим проблемам группами родителей детей, страдающих эпилепсией, а также с бывшими пациентами-подростками и молодыми взрослыми, перенесшими хирургическую операцию по поводу эпилепсии. Типичный сценарий предполагает работу бригады (эпилептолог, клинический психолог, нейропсихолог, нейрохирург, бывший пациент) и включает: 2 часа «топической» специальной поддержки, неформальные контакты, 1 час учебы с видео, планируемой по индивидуальной договоренности, приглашение к деятельности по взаимной и самопомощи. По оценке авторов, групповая работа способна существенно улучшить качество помощи и содействовать лучшему регулированию жизненных проблем у пациентов и их семей.

M. Skov-Hansen (1998) сообщает о положительных результатах бригадного ведения 40 взрослых больных эпилепсией «с тяжелыми психо-социальными проблемами». Членами мультидисциплинарной бригады являются врачи, медицинские сестры, психолог, социальный работник, специалист по терапии занятостью, педагог. Пациента интервьюируют при поступлении на стационарное лечение, накануне выписки и через 3 и 6 месяцев после выписки из госпиталя.

С учетом особой привязанности большинства больных эпилепсией к семейным, школьным и трудовым отношениям, многие современные специалисты первостепенное значение в реабилитационном процессе придают работе с семьей пациента, его педагогами и администрацией. Это в первую очередь относится к детям, страдающим эпилепсией,

для большинства которых понятия «семья» и «школа» неразрывно взаимосвязаны, почти так же как для многих взрослых больных – понятия «семья» и «работа».

Проведены исследования, относящиеся к изучению знаний учителей школ об эпилепсии. По данным Р. De Marco и соавт. (1997), из 1032 опрошенных школьных учителей 36 % обучают детей с эпилепсией в своем классе. Более 51 % учителей выражают чувство солидарности по отношению к школьникам, страдающим этим недугом, 16 % испытывают чувство дискомфорта, 11 % – чувство жалости, 5 % – страх. Лишь 0,4 % учителей связывают слово «эпилепсия» со словом «сумасшествие», а 0,8 % – со «святостью». Около 10 % учителей считают, что детям с эпилепсией необходима постоянная поддержка в виде облегченной школьной программы при условии посещения ими специальной школы. Последнее, однако, по их мнению, не обязательно и может быть заменено обучением персонала школ «справляться с эпилепсией».

Эти данные в определенной степени совпадают с данными опроса родителей детей, страдающих эпилепсией, полученными D. Gigineishvili (1997), согласно которым большинство родителей настроены против каких-либо ограничений в обеспечении больных детей с «контролируемыми припадками» «гармоничной атмосферой в обществе». А. Henley (1997) считает, что распространение идей о некомпетентности и неспособности «детей с эпилепсией» «подрывает школьный процесс» и «социализацию» больных. D. Settle (1997) предлагает однодневный образовательный курс по эпилепсии для преподавателей школ.

Многие авторы указывают на то, что детям с эпилепсией помогает холистический, мультидисциплинарный подход к удовлетворению их нужд. При данном подходе, как считают J. L. Schoffi eld-King и соавт. (1997), родители и учащиеся рассматриваются как равные партнеры, а индивидуальный образовательный план, отражая этот подход, содержит раздел «учащиеся и родители/перспективы карьеры» и учитывает потенциал данного ребенка. По данным F. Besag (1987) и P. J. Thompson (1987), в Великобритании большинство детей с эпилепсией посещает обычные школы, и лишь 1/3 – специальные из-за имеющихся у них психических расстройств и проблем обучения и поведения.

Е. А. Р. Souza и соавт. (1997) провели изучение эффективности работы группы поддержки родителей детей, больных эпилепсией. В отношениях между родителями и детьми отмечались следующие эмоции: досада (94,4 %), страх (72,2 %), ужас (27,8 %), грусть (33,3 %), тревога (27,8 %) и отказ (38,9 %). Родители сознавали связь между своим поведением и реакциями детей (77,8 %). После сеансов поддержки 94,4 % родителей отмечали у себя снижение тревоги и надежду на улучшение взаимоотношений с детьми.

По мнению П. А. Темина (1992), родители детей с доброкачественными эпилепсиями не должны акцентировать внимание ребенка на болезни и относиться к нему как к «хрустальному сосуду». Факторами риска развития психопатологических расстройств у детей с эпилепсией, по данным В. Р. Hermann и соавт. (1991), являются не только отсутствие контроля пароксизмов, длительное течение заболевания и низкий бюджет семьи, но также разводы и раздельное проживание родителей.

По данным исследования общественного мнения, проведенного M. D. Hills и соавт. (1997) с использованием метода случайной выборки на 450 сельских и городских абонентах в Новой Зеландии, попытки уменьшить предрассудки в обществе против взрослых больных эпилепсией относительно их семейного и профессионального статуса имеют в последние годы некоторый успех, но некоторые негативные стигмы сохраняются, что требует продолжения «противоборства в отношении предрассудков». К такому же выводу приходят А. Jacoby и соавт. (1997), проводившие кросс-культурное изучение положения пациентов в обществе, включая вопросы их трудового устройства и оплаты труда, с привлечением 5 тыс. респондентов в нескольких странах Европы. На необходимость повышения информированности по вопросам эпилепсии имеющих к ней отношения социальных групп указывают S. Kochen и соавт. (1997).

Все же следует иметь в виду, что у молодых взрослых больных эпилепсией социальная активность ниже, чем у их сверстников с другими хроническими заболеваниями (А. Arter и соавт., 1991; J. K. Austin и соавт., 1994). Э. Бегги и М. Л. Монтичелли (1997) считают, что молодые взрослые больные эпилепсией чаще сталкиваются с проблемами поиска работы или сохранения своей работы, поскольку в ряде случаев нуждаются в дополнительной помощи и обучении, чтобы справиться с предъявляемыми на работе требованиями. Безработица

и проблемы трудоустройства больных эпилепсией обусловлены, в частности, особым к ним отношением работодателей из-за боязни несчастных случаев, прогулов, неспособности выполнять работу в полной мере (W. A. Hauser и соавт., 1990). С. Bugler (1996) предложены рекомендации по образованию в области эпилепсии для пациентов, их родителей, населения, врачей, медицинского персонала, учителей, государственных служащих.

Начиная с 1995 г. медицинский психолог в России в составе многопрофильной терапевтической бригады, осуществляющей оказание психиатрической и психотерапевтической помощи, проводит работу, направленную на восстановление психического здоровья и коррекцию отклонений в развитии личности пациента. Выявляя условия, препятствующие гармоническому развитию личности пациента или затрудняющие его, осуществляет мероприятия по психопрофилактике, психокоррекции, психологическому консультированию, посредством чего оказывает помощь пациенту, его родственникам и медицинскому персоналу в решении личностных, профессиональных и бытовых психологических проблем. Проводя психодиагностические исследования и длительные диагностические наблюдения за пациентами и уделяя при этом особое внимание лицам, имеющим факторы риска развития психических расстройств, в основе которых лежат патопсихологические механизмы и патогенные поведенческие стереотипы, медицинский психолог совместно с врачом выполняет работу по профориентации пациента с учетом его ценностных установок, способностей, ситуационных возможностей и актуальных планов.

В стране активно проводится социальная работа с психиатрическими пациентами и их окружением. В составе многопрофильной бригады специалистов в учреждениях, оказывающих психиатрическую и психотерапевтическую помощь, специалист по социальной работе по направлению врача организует индивидуальную и групповую работу с пациентами, направленную на улучшение их социальной адаптации, тренинг коммуникативных навыков, проведение мероприятий по социально-правовой защите пациента, взаимодействие учреждения с организациями, оказывающими социальную помощь. Совместно с врачом и медицинским психологом создает терапевтическую среду, терапевтические сообщества пациентов, группы по интересам, осуществляет клубную работу, занимается повышением уровня социальной адаптации пациентов, формированием у них ответственности за свое социальное поведение, разрабатывает и организует мероприятия по их социальной защите и поддержке, их трудовому и бытовому устройству. Специалист по социальной работе определяет формы работы социальных работников по улучшению социального функционирования пациентов в семье, школе, неформальных группах, производственных коллективах и др.

В свете изложенных данных, относящихся к организации реабилитационного процесса, для отечественных психиатров представляют несомненный интерес некоторые тезисы Профессионального союза немецких психологов, сформулированные и принятые им в начале 1997 года.

«Не должен быть первым вопрос к пациенту: «Как я должен Вам помочь?» Он должен быть следующим: «В каких жизненных условиях Вы нуждаетесь, чтобы быть здоровым?».

«Практическая помощь пациенту – в его ориентации на повседневное самостоятельное оформление жизни, в индивидуальном психологическом сопровождении, в комплексной медико-фармакологической поддержке и помощи в достижении «полезной среды».

«Требуется, чтобы психологи, в соответствии со своей профессиональной компетенцией, получили свое место в клинической иерархии, больше охватывая задачи развития концепций, супервизии и руководства. Их участие в образовании психиатрических кадров является уже достаточно употребительным и непререкаемым».

В заключение главы обратимся к некоторым данным литературы, иллюстрирующим и развивающим представленные выше общие суждения в применении к теме профилактики и реабилитации при эпилепсии.

Идентификация «пользы» для индивидуума-пациента – сложное, но необходимое условие создания индивидуальных программ реабилитации лиц, страдающих психическими расстройствами, которые обусловлены таким распространенным и многообразным по своим проявлениям заболеванием, каким является эпилепсия. Руководящей линией при этом, как считают О. Baum и соавт. (1997), должно быть «развитие молодого человека с эпилепсией», его «интеграция в трудовой мир и общество» с использованием адекватного обучения

для приобретения квалификации и работы. При этом рекомендации специалистов должны относиться как прямо к данной личности, так и к персональному ее окружению (J. Beaussart-Defaye и соавт., 1997).

Рядом с традиционной медицински ориентированной системой оказания помощи больным эпилепсией все большее влияние приобретает система помощи, которую можно считать не менее компетентной, но более целостной, холистической для лиц, страдающих эпилепсией, система, основная цель которой привести пациента к эффективному самоуправлению (M. Boyle, 1997), умению «справляться с эпилепсией» (P. De Marco и соавт., 1997; C. E. Selai и M. R. Trimble, 1997).

Для адаптации больных эпилепсией в окружающем мире особенно важно использовать их творческий личностный потенциал и отсутствие у них в большинстве случаев такого распространенного при других формах психической патологии синдрома, как падение энергетического потенциала. Как отмечают A. Germanavicius и соавт. (1997), J. T. Moroney и соавт. (1997) и др., большое значение для человека с психической инвалидностью вследствие эпилепсии имеет его творческая деятельность, которая обеспечивает его самовыражение.

Заключение

Начиная с состоявшегося в 1997 г. в Дублине 22-го Международного конгресса по эпилепсии Международная противэпилептическая лига (ILAE) в качестве основной проблемы, стоящей перед современными специалистами, занятыми профилактикой, лечением эпилепсии и реабилитацией в обществе страдающих ею лиц, выделяет проблему устойчивости эпилепсии к традиционным и новым видам медикаментозного лечения. Наиболее резистентными по отношению не только к медикаментозной терапии, но и к хирургическому лечению считаются височные и лобные парциальные эпилепсии.

Вместе с тем по материалам данного и последующих Конгрессов ILAE (как международного, так и регионального уровня) можно судить о том, насколько еще далеки друг от друга современные неврологи, психиатры и другие специалисты в решении комплексных задач, которые объединяются под такими понятиями как первичная, вторичная и третичная профилактика при данном заболевании. Впервые за многие прошедшие десятилетия на 10-м Европейском конгрессе по эпилептологии в Лондоне в 2012 году поставлен на рассмотрение вопрос о необходимости отдельной классификации психических расстройств при эпилепсии.

Согласно современным представлениям, психозы при эпилепсии представляют собой важную, но недостаточно изученную модель, которая может способствовать пониманию патофизиологии психозов в целом (A. Kanner, S. C. Schachter, 2008; T. Butler и соавт., 2011).

Однако создается впечатление, что по мере развития учения об эпилепсии, этого признанного «окна в мозг», указанный разрыв между специалистами разного профиля в подходах к ее познанию увеличивается вопреки общей тенденции к формированию в практической медицине терапевтических бригад, терапевтических сообществ и т. п.

Для существования подобного рода разрыва, есть, разумеется, предпосылки методологического характера, прежде всего вытекающие из особенностей самого предмета исследования. Однако для преодоления этого разрыва есть и много общего, что в равной степени интересует разных специалистов. Например, предикторы прогноза.

Недаром такие исследователи как E. K. Сепп и С. Н. Давиденков, Г. Джаспер, У. Г. Пенфилд и Т. Эрикссон, работавшие в не столь отдаленном прошлом, не разделяли эпилептическую болезнь на формы, которыми отдельно или преимущественно должны заниматься те или иные специалисты. И сегодня, ретроспективно, по способу мышления указанных авторов трудно с точностью определить, кто из них был невролог, нейропсихолог, психиатр или нейрохирург.

Необходимость объединения усилий разных специалистов в настоящее время заключается не только в плане преемственности и многопрофильности в организации медицинской, психологической и социальной помощи больным эпилепсией. Эта необходимость прежде всего обусловлена появлением новых методов исследования головного мозга и новых противэпилептических препаратов, применение которых не только изменяет представление о фатальности прогноза при многих формах эпилепсии, но также изменяет представление о размерах ее резистентности к лечению и, следовательно, о критериях прогноза.

Объединение усилий специалистов различного профиля необходимо для создания единой классификации неврологических и психических расстройств при эпилепсии. Ведь ничем иным, кроме как несогласованностью профессиональных подходов, нельзя объяснить тот факт, что в МКБ-10 эпилепсия практически исчезла из класса психических расстройств. Не противостояние, а интеграция усилий необходима прежде всего со стороны неврологов и психиатров. И в этом направлении совместной деятельности для начала следует подумать о постановке таких задач исследования как установление корреляции с типом течения болезни понятий первичной и вторичной генерализации, очаговости и диффузности эпилептического процесса.

Ведь именно тип течения болезни или тип ее прогрессивности обуславливает в конечном счете обозримый во времени и более долгосрочный прогноз.

О возможности организации совместной работы разных специалистов в России свидетельствует опыт работы эпилептологических центров в Москве, Ижевске, Петербурге, Саранске и ряде других городов.

Проведенный нами комплексный анализ проблемы многолетнего течения эпилептической болезни с применением клинико-катамнестического, эпидемиологического и статистического методов исследования позволил уточнить и выявить ряд особенностей эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами, и сформулировать положения, относящиеся как к закономерностям ее развития на всем ее протяжении, так и к основным аспектам формирования, течения, онтогенеза и прогноза свойственных эпилепсии психических расстройств.

Результаты проведенных исследований прежде всего подтверждают факт существования многообразных проявлений эпилептических психозов. Особенности синдрома кинеза при эпилептической болезни показывают, что эпилептические психозы являются одним из основных и часто встречающихся симптомов данного заболевания, отражающих определенный этап его развития. В среднем они возникают через 10–15 лет после того как произошла манифестация заболевания, возникли пароксизмальные состояния.

Полученные данные показывают, что проявления так называемого изоморфизма психотической симптоматики при эпилепсии и шизофрении, которые теоретически могут быть объяснены положениями концепции единого психоза, согласно которой при эпилепсии может наблюдаться весь спектр продуктивных психопатологических синдромов, свойственных эндогенным процессам (А. В. Снежневский, 1974), в современных условиях значительного роста возможностей инструментального исследования биохимических, электроэнцефалографических и морфологических изменений в головном мозге могут найти объяснения и с позиций локализации-генерализации патологического процесса.

Вместе с тем несмотря на то, что как и при шизофрении, при эпилепсии наряду с относительно четко очерченными, «типичными» аффективными, бредовыми и кататоническими психозами имеют место самые разнообразные сочетанные и сложные по клинической картине формы психозов, полиморфизм психопатологических проявлений при ней обусловлен и окрашен не только такими специфическими проявлениями как дисфории, измененность сознания, но и характерными изменениями личности.

Своеобразие клинической картины эпилептических психозов, вероятно, отражающее особенности патогенеза при эпилептической болезни, значительная распространенность психотических расстройств в популяции больных эпилепсией (по нашим данным, более чем в 60 % случаев), достаточная протяженность периода болезни с наличием эпилептических психозов (в среднем, впервые появляются в возрасте от 20 до 30 лет), а также равномерное распределение в структуре эпилептических психозов трех основных регистров продуктивных психопатологических расстройств (аффективного, бредового и кататонического) подтверждают ранее неоднократно выраженное мнение о самостоятельном существовании наряду с шизофренией и маниакально-депрессивным психозом третьего эндогенного психоза – эпилепсии.

В целом патокинез эпилептической болезни характеризуется усложнением клинической картины, углублением поражения психической деятельности и может быть представлен в виде последовательного выявления таких основных форм патологии как личностные особенности больных, в ряде случаев начинающиеся проявляться еще до возникновения первых пароксизмов, пароксизмальный синдром, психотические расстройства, эпилептическая деменция.

Последовательно возникая, они не сменяют друг друга, а последующие как бы наслаиваются на предшествующие, причем предшествующие клинические особенности болезни в определенной мере либо редуцируются, либо перестают занимать ведущее место в клинической картине.

Рано формирующиеся особенности личности в большинстве своем прослеживаются на всем протяжении заболевания, включая и наиболее поздние его стадии, выступают как стержневой синдром и могут рассматриваться в качестве наиболее патогномичного нозологического признака. С появлением пароксизмальных и психотических расстройств они подвергаются качественному сдвигу. С формированием эпилептической деменции наступает стирание индивидуальных различий, консолидация так называемой «эпилептической личности», основной особенностью которой является сочетание у пациентов гиперстенических черт и психической ригидности, снижение критических функций, брадипсихизм, эгоцентризм.

Пароксизмальные расстройства в период их манифестации, а затем на протяжении всего заболевания характеризуются появлением новых форм. С появлением признаков психоза и особенно деменции они имеют тенденцию к урежению.

Разновидности форм течения эпилептического психоза сводятся к трем основным: транзиторные, приступообразные и хронические. Их клиническая картина отличается крайним разнообразием и охватывает все регистры продуктивных психопатологических расстройств: аффективный, бредовый и кататонический.

Исследование показало, что каждому отдельному случаю заболевания, как правило, свойственна преимущественно одна из перечисленных форм течения эпилептического психоза, что позволяет думать о предрасположенности мозга к определенной продолжительности психотической реакции на патологическую вредность, лежащую в основе эпилептического процесса.

К транзиторным психозам с внезапным началом и быстрым окончанием, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней, относятся психотические эпизоды типа депрессии, мании, ипохондрических состояний, состояний тревоги с идеями отношения, отравления, преследования, галлюцинаторно-бредовых состояний, делирия, люцидных кататонических расстройств, кататонии с онейроидом или сумеречными расстройствами сознания.

Группа приступообразных психозов с менее резко очерченными началом и выходом из психотического состояния, продолжительностью от нескольких недель до нескольких месяцев, представлена аффективными, депрессивно-бредовыми, маниакально-бредовыми и бредовыми приступами, психозами с кататоно-бредовыми и кататоническими проявлениями.

К хроническим психозам относятся аффективно-бредовые состояния с преобладанием сверхценных идей, с галлюцинаторными включениями, состояния с преимущественно сутяжным бредом, в сочетании с проявлениями вторичной кататонии, кататонические состояния с аффективно-бредовыми включениями.

Исследование показало, что структура транзиторных, приступообразных и хронических психозов, а также синдромокинез психопатологических расстройств при эпилепсии находятся в определенной зависимости от преимущественной локализации эпилептического процесса и степени прогрессивности болезни.

Выявленные в ходе исследования корреляции между структурно-динамическими характеристиками психоза и стадиями заболевания могут быть поставлены в связь с преимущественным поражением мезолимбической системы, кортикальных отделов височных или лобных долей мозга, последовательно вовлекаемых в патологический процесс. В зависимости от степени прогрессивности заболевания в разные сроки вслед за филогенетически более древними образованиями в этот процесс включаются вышележащие контролирующие функциональные системы мозга. Чем устойчивее компенсаторные механизмы, тем менее активно по клиническим проявлениям протекает эпилептический процесс.

В зависимости от темпа прогрессивности эпилепсии развитие психоза может длительное время оставаться на той ее стадии, когда когнитивные функции клинически остаются неизменными, либо с той или иной скоростью проходить все последующие стадии заболевания, когда выявляется картина эпилептической деменции: вначале с постепенным снижением творческих способностей и оперативной памяти, возникновением выраженных

аффективных (дисфорических) расстройств, затем – с инертностью, вязкостью, предметно-конкретным характером мышления и, наконец, с олигофазией, выраженным мнестико-интеллектуальным снижением, аспонтанностью.

На стадиях формирования эпилептической деменции по мере углубления интеллектуального дефекта психотическая симптоматика в определенной мере редуцируется. Аффективные реакции становятся менее острыми, бредовые проявления приобретают застывшие формы, теряется актуальность бредовых переживаний, кататонические расстройства, входящие в структуру полиморфных психопатологических образований, становятся более элементарными, преобладают явления вторичной кататонии.

Клинико-прогностический аспект проблемы течения эпилепсии с психозом и деменцией предполагает анализ факторов наследственного, биографического, личностного, церебрально-органического, психопатологического и пароксизмального круга, которые принимают участие в структурировании механизмов и клинической картины заболевания.

Результаты наблюдений, проведенных нами над двумя большими группами пациентов, проживающих в разных удаленных друг от друга регионах России, оказались весьма сходными и показали, что тип течения эпилепсии, в разной степени отражающей деструктивную тенденцию эпилептического процесса, является детерминантой прогноза на всех стадиях заболевания.

Это обстоятельство прежде всего проявляется в том, что с помощью комбинированной медикаментозной терапии при бесспорном ее значении для снижения летальности, снижения остроты пароксизмальной и психотической симптоматики и уменьшения числа случаев формирования конечных состояний при эпилепсии, не достигаются радикальные сдвиги в естественном стереотипе развития болезни. Эффективность медикаментозной терапии как бы находится в определенном динамическом равновесии с биологически обусловленным темпом прогрессивности эпилептического процесса. Не будучи, по-видимому, в достаточной мере патогенетически обоснованной, терапия не приводит к полному выздоровлению или приостановке процесса и в зависимости от типа течения последнего в разной мере обеспечивает лишь редукцию тех или иных пароксизмальных и продуктивных психопатологических проявлений. Последнее, в свою очередь, обуславливает различия в эффективности решения вопросов социальной реабилитации больных.

Лучшие результаты лечения и социальной реабилитации, а равным образом и менее выраженные проявления эпилептического изменения личности отмечаются в группе пациентов с возникающими в любом возрасте однотипными аффективными и аффективно-бредовыми расстройствами. В структуре транзиторных и приступообразных психозов преобладают монополярные аффективные нарушения, нередко с дисфорическим оттенком. Автономные формы брутальных дисфории являются исключением. Хронические психозы характеризуются аффективно-бредовыми синдромами с преобладанием сверхценных идей.

Благоприятному течению болезни у этих пациентов соответствует гиперсоциально-компульсивная структура личности, преобладание на ранних стадиях онтогенеза (в возрасте до 20 лет) вегетативных пароксизмов над дисфориями и генерализованными тонико-клоническими припадками. Независимо от длительности заболевания здесь нет выраженных признаков эпилептической деменции, а личностные изменения в сущности представляют собой утрированное обострение преморбидных особенностей. Прямолинейность, ригидность и своеобразное эгоцентрическое понимание своего долга сочетаются с проявлениями конформности, своего рода альтруизма, проявляемого чаще по отношению к родственникам, а также с подчеркнутой исполнительностью, старательностью, во многом формальными поисками справедливости и безупречных решений, склонностью к категорическим суждениям. Одна из типичных сторон личности пациентов – особая гипертимность, которая обуславливает постоянство их социальных установок и ценностных ориентации.

Особое положение занимает группа пациентов с умеренно выраженными признаками интеллектуально-мнестического снижения, отчетливым на третьем десятилетии жизни характерологическим сдвигом в виде сочетания гиперсоциальности со склонностью к конфликтам, высокой самооценкой, склонностью к паранойяльным реакциям, неадекватным уровнем притязаний. Психотические расстройства чаще проявляются в четвертом-пятом десятилетии жизни, что свидетельствует об отставленной экзацербации эпилептического

процесса. Транзиторные психозы с преимущественно бредовыми расстройствами в первую очередь представлены аффективно-бредовыми и галлюцинаторно-бредовыми эпизодами. К приступообразным относятся психозы с затяжными бредовыми расстройствами. Хронические психозы характеризуются преимущественно аффективно-бредовыми расстройствами с галлюцинаторными включениями. Здесь чаще всего отмечаются бредовые состояния с фабулой ипохондрического содержания.

Варианты пароксизмальных явлений с самого начала отличаются полиморфизмом. Здесь в равной мере представлены вегетативные пароксизмы, дисфории, височные (психомоторные и психосенсорные), генерализованные тонико-клонические и другие припадки. В условиях систематического лечения судорожные формы исчезают достаточно быстро, тогда как височные варианты и некоторые простые парциальные припадки, как правило, отличаются терапевтической резистентностью.

Эпилептический процесс первоначально не затрагивает ядро личности, но изменяет формальное течение психических явлений: переживаний, способов выражения, реакций, поведенческих актов. Однако сравнительно поздняя экацербация процесса все же приводит к тому, что все в большей мере изменяется личностная структура: эмоциональная доступность уступает место эгоцентризму, эмпатия – раздражительности и агрессивности, альтруистические тенденции – властолюбию. Эпилептическая деменция отличается парциальностью. Этапы ее формирования растянуты. Первая стадия формирования деменции с преобладанием аффективных расстройств чаще имеет место в возрасте от 20 до 40 лет, вторая, основными признаками которой являются замедление и персеверативность мышления, его расплывчатость и витиеватость – в возрасте от 40 до 60 лет.

В этих случаях нарастание изменений личности нередко обусловлено, помимо самого патологического процесса, стереотипными и однообразными реакциями больных на проявления заболевания и в первую очередь на изменившиеся положение в семье, в трудовом коллективе, в микросоциальных связях. В силу этих обстоятельств у большинства пациентов профессиональная трудоспособность значительно снижена либо утрачена.

Полюс неблагоприятного течения эпилепсии характеризуется иным набором клинико-динамических признаков. Это главным образом формы, возникающие в детском и подростковом возрасте, обусловленные прежде всего органическим поражением головного мозга, характеризующиеся протрагированными транзиторными, приступообразными и хроническими психопатологическими расстройствами.

Среди транзиторных психотических состояний чаще всего отмечаются психозы с люцидными кататоническими расстройствами и кататонические эпизоды с ониризмом либо сумеречными изменениями сознания. К приступообразным психозам относятся затяжные расстройства кататано-бредового и кататонического регистра. Хронические психозы характеризуются наличием преимущественно сутяжного бреда или кататонических состояний с аффективно-бредовыми включениями. Заболевание развивается на фоне церебральной недостаточности. Припадки носят полиморфный характер. В детском возрасте они представлены типичными эволюционными формами: ретро- и пропульсивными, пикнолептическими с элементами орального автоматизма, миоклоническими с локомоторным компонентом, классическими абсансами. Уже в первом десятилетии жизни выявляется преобладание генерализованных тонико-клонических припадков над вегетативными. В дальнейшем височные пароксизмы наблюдаются наравне с генерализованными судорожными припадками.

По ходу болезни возникают длительные периоды декомпенсаций, наиболее драматичными проявлениями которых следует считать частые серии судорожных припадков, статусоподобные состояния и статусы, сумеречные расстройства сознания, постоянную обнубиляцию и, наконец, самое негативное звено надвигающегося крушения больного как личности – нарастание признаков эпилептической деменции. Уже в первые три десятилетия жизни на первый план выступают брутальная эксплозивность, несостоятельность в оценке окружающих событий, торпидность, вязкость мышления и мнестические нарушения.

Нередким приемом для купирования пароксизмального синдрома является повышение суточных доз антиконвульсантов до предельно рекомендуемого уровня. Такая тактика продиктована высокой резистентностью приступов, и в сущности у нее нет альтернативы.

Психотические расстройства как бы продолжают активное движение эпилептического процесса, в значительной мере вырастая из личностной патологии.

У многих пациентов с преимущественно сутяжным бредом в анамнезе можно отметить раннюю склонность к сверхценным образованиям, в дальнейшем сменяющуюся монотематическими бредовыми идеями или бредом преследования. На стадиях формирования эпилептической деменции, отстоящих друг от друга не более чем на 10 лет, им свойственны крайняя вязкость мышления, полное игнорирование чужого мнения, назидательные монологи и грубое снижение критических способностей. У пациентов с наиболее быстрым темпом формирования деменции и олигофазии развиваются длительные субступорозные состояния, в связи с чем утрачивается способность к какой-либо трудовой деятельности.

Особое значение в теоретическом и практическом отношении имеют выявленные в ходе исследования варианты синдрома кинеза психопатологических расстройств при эпилепсии.

Синдром кинеза пароксизмальных и психотических расстройств, как показывают данные нашего исследования, по-видимому, обусловлен устанавливающимися в ходе болезни реципрокными отношениями между ставшими патологическими и функциональными системами головного мозга.

Эпилептизация мезолимбической системы при благоприятном течении болезни длительное время компенсируется благодаря влиянию вышележащих (височных и лобных) корковых отделов. Преимущественно вегетативный характер первых пароксизмов, преобладание гипертимных черт личности, преобладание аффективных расстройств в структуре психоза, отсутствие выраженных признаков эпилептической деменции соответствуют электроэнцефалографическим данным, указывающим на преимущественную локализацию эпилептического очага в глубинных отделах мозга.

Преимущественное поражение латеральных корковых отделов височных долей головного мозга при эпилепсии с отставленной экзаксацией процесса подтверждается полиморфизмом пароксизмальной симптоматики, терапевтической резистентностью височных пароксизмов, преобладанием в структуре психоза бредовых и галлюцинаторных расстройств, отсутствием грубого интеллектуально-мнестического снижения, многоочаговым характером нарушений биоэлектрической активности мозга.

Реципрокные отношения с ниже- (мезолимбическая система) и вышележащими (лобные доли) функциональными системами подтверждаются здесь представленностью в клинической картине наряду с височными пароксизмами вегетативных, аффективных и развернутых судорожных припадков, значительной долей в структуре психоза аффективных и кататонических проявлений.

Сложный характер клинической картины в целом и средний темп прогрессивности эпилептического процесса могут объясняться результатом взаимодействия афферентного активирующего влияния стволовых и мезолимбических отделов и эфферентного контролирующего влияния со стороны лобных структур.

В пользу некоторой уравновешенности этих процессов свидетельствует известная ограниченность синдрома кинеза психопатологических расстройств, проявляющаяся во взаимосменяемости аффективных и бредовых расстройств. Прогрессивность процесса проявляется в укорочении и усложнении за счет резидуальной симптоматики структуры ремиссий, следующих за повторяющимися транзиторными и приступообразными психозами, в появлении галлюцинаторной и кататонической симптоматики в структуре хронических психозов. На наступающую на наиболее поздних стадиях заболевания известную стабилизацию процесса может указывать укорочение последующих приступов психоза, устойчивость структуры полиморфных хронических психотических состояний.

При неблагоприятном течении эпилепсии наступающее на наиболее ранних этапах онтогенеза искажение деятельности всех трех функциональных систем и возникающая вследствие этого слабость процессов компенсации обуславливают не только значительный полиморфизм пароксизмальной и психотической симптоматики, но и быстрое формирование эпилептической деменции.

Личностные реакции здесь с самого начала отличаются элементарностью и меньшей остротой, чем в случаях преимущественной локализации процесса в ниже лежащих функциональных системах. Вместе с тем негативное звено процесса приобретает доминирующее

значение, поскольку поражение лобных долей исключает возможность их полноценного самоконтроля и контроля со стороны комплекса мозговых систем как целого, так как эфферентные патологические стимулы, исходящие из пораженных лобных долей, нарушают нормальное функционирование и нижележащих отделов мозга.

Развивающаяся церебральная недостаточность, коррелирующая с указаниями на ЭЭГ на локализацию эпилептического очага в лобных и височно-лобных отделах, способствует полиморфизму и генерализации припадков, возникновению, а в наиболее тяжелых случаях – преобладанию психозов кататонического регистра. «Кататонное» (по К. Jaspers) можно отметить и в структуре развивающейся параноидной эпилептической деменции, когда упорство в достижении желаемого сочетается у пациентов с общей нецеленаправленностью сутажной деятельности, когда наступает стереотипизация мыслительных процессов и когда пациентами почти полностью не принимаются в расчет реальности окружающей действительности.

Что касается синдрома кинеза психопатологических расстройств, то в неблагоприятно протекающих случаях чаще всего по ходу болезни отмечается нарастание полиморфизма и увеличение продолжительности последующих транзиторных и приступообразных психозов, укорочение и снижение качества перемежающихся их ремиссий. Характерной особенностью динамики хронического психоза является увеличение в клинической картине доли кататонических проявлений.

Прогноз при эпилепсии, протекающей с психозом и деменцией, обусловлен, следовательно, соотношением сохраняющихся личностных ресурсов и характера процессуальных проявлений. Чем раньше в плане онтогенеза и агрессивнее протекает эпилептический процесс, тем менее устойчив личностный потенциал.

Эта закономерность в обследованной группе пациентов имеет вполне «уравновешенный» характер. Три полюса можно отметить в преморбидном статусе пациентов, в степени прогрессивности процесса, в преимущественном поражении функциональных систем мозга, в преобладании в клинической картине одного из основных регистров продуктивных психопатологических расстройств и, наконец, в равномерности распределения перечисленных градаций в населении. Если учесть факт установления в ходе исследования положительной корреляции типа течения эпилептического процесса с определенными экзогенными этиологическими факторами, то существование перечисленных трех полюсов в изучаемой патологии может расцениваться как существенная биологическая предпосылка принципиальной возможности коренного улучшения прогноза при эпилепсии, поскольку успешное сочетание профилактики указанных этиологических факторов и разработка методов патогенетической терапии при эпилепсии является, по-видимому, делом не столь отдаленного будущего.

Вместе с тем следует отметить, что в соответствии с действующей с 1989 г. Международной классификацией эпилепсии и эпилептических синдромов ИЛАЕ в настоящее время в зависимости от этиологии заболевания принято выделять три основных вида эпилепсии: симптоматическую, криптогенную и идиопатическую. К симптоматической эпилепсии относят те случаи заболевания, когда удается определить наличие органического эпилептогенного поражения головного мозга и его этиологию (например, посттравматическая эпилепсия). При криптогенной эпилепсии удается выявить поражение головного мозга, но этиология остается неизвестной. К идиопатической эпилепсии относят случаи, при которых не удается установить ни локализацию эпилептогенного очага, ни причины его возникновения. Припадки обычно носят первично-генерализованный характер, а на ЭЭГ регистрируются синхронные и симметричные генерализованные разряды. Часто при этом имеет место наследственная отягощенность по эпилепсии.

С учетом нашей классификации эпилепсии, протекающей с психическими расстройствами, основанной на прогностических критериях – типе и стадии течения заболевания, можно установить, что перечисленные этиологические обозначения эпилепсии практически не несут прогностической информации.

По нашим данным, легкие родовые травмы, протекающие без явлений асфиксии, чаще предшествуют тому, что в дальнейшем признаки определенной локализации эпилептического очага на ЭЭГ отсутствуют и отдаленный благоприятный прогноз одновременно соответствует двум основным видам эпилепсии – симптоматической и идиопатической.

Этим же двум основным видам эпилепсии, но при неблагоприятном ее течении, когда имеет место общий патологический характер ЭЭГ и очаги патологической активности распределяются преимущественно в лобно-височных отделах мозга, соответствуют наиболее сложные соотношения между предполагаемыми эндогенными и экзогенными этиологическими факторами. К первым относятся наличие эпилептоидных черт характера у близких родственников и отклонения в сфере влечений у родителей, ко вторым – внутричерепные инфекции раннего детского возраста.

В связи с изложенным, следует приветствовать недавнюю инициативу ILAE Commission on Classification and Terminology (2010) по выделению следующих причин заболевания: генетических (в том числе выявленных на основе молекулярно-генетических исследований и исследования семей), структурных, метаболических (в том числе вследствие инсульта, травмы, инфекции, туберозного склероза, пороков кортикального развития и др.) и неизвестных (последствия нераспознанных расстройств).

Полученные нами данные свидетельствуют о необходимости активного поиска методов патогенетической терапии эпилептических психозов. В целях обеспечения мер профилактики в первую очередь необходимо выявление иммунных механизмов преимущественного поражения тех или иных функциональных систем мозга. Комбинированная медикаментозная терапия должна ориентироваться не только на купирование первичного или доминирующего эпилептического очага, но также на комплексное воздействие на заинтересованную функциональную систему.

При существующей практике использования лечебно-профилактических мер, эффективность которых нередко зависит от отношения к лечению пациентов, у которых по мере прогрессирования заболевания снижаются критические функции вплоть до явлений анозогнозии, целесообразно ориентироваться, по-видимому, на выделенные в ходе нашего исследования некоторые общие клиничко-социальные корреляции.

Наибольшая острота процесса характеризуется не только ее сочетанием с меньшей выраженностью негативных расстройств, но также возможностью более частого возникновения индивидуальных (преморбидных) черт личностного реагирования, оживления установок личности на использование привычных навыков в трудовой деятельности и в быту при игнорировании ограничений, обусловленных заболеванием.

При меньшей остроте процесса, наступающей в период поздней ремиссии, приобретенные в ходе болезни изменения личности оказываются в значительной мере спаянными как с продуктивными, так и с негативными психопатологическими проявлениями, в связи с чем меньше выражена неадекватность притязаний пациентов, что позволяет достаточно эффективно использовать их положительные социально-трудовые установки. Ремиссию в таких случаях следует понимать, в соответствии с определением С. А. Громова (2010), как сложный компенсаторный процесс, сопровождающийся не только стойким многолетним отсутствием всех видов припадков, исчезновением пароксизмальных изменений на ЭЭГ и регрессом психического дефекта, но и восстановлением физиологических механизмов защиты.

В данном отношении для осуществления практических мер социальной реабилитации особое значение приобретают критерии обозримого во времени прогноза, устанавливаемые по особенностям взаимосвязи структуры и динамики психопатологических расстройств с наличием и степенью выраженности личностных изменений.

На первой стадии развития психопатологических расстройств, т. е. до появления признаков деменции, трудоспособность у большинства пациентов сохраняется при транзиторных депрессиях с гиподинамией и сенситивным бредом отношения, субдепрессивных приступах, хронических аффективно-бредовых расстройствах со сверхценным бредом. Временная нетрудоспособность наступает при увеличении в структуре транзиторных психозов доли вегетативных и бредовых компонентов, появлении в структуре приступообразных психозов идей малоценности, ипохондрических реакций, обострениях бредовых переживаний в рамках хронического аффективно-бредового психоза. Пациенты ограниченно трудоспособны (третья группа инвалидности) или полностью нетрудоспособны (вторая группа инвалидности) при затяжных аффективно-бредовых приступах психоза, утяжелении клинической картины болезни за счет кататоно-бредовых, кататонических или полиморфных психотических расстройств.

На второй стадии развития психопатологических расстройств, характеризующейся преобладанием в структуре деменции аффективных нарушений, трудоспособность пациентов с приступообразными психозами преимущественно бредовой структуры стойко снижается (третья группа инвалидности) вследствие значительного снижения способности адекватно оценивать производственную ситуацию, склонности к конфликтам. Пациенты нетрудоспособны (вторая группа инвалидности) при доминировании в структуре хронического психоза галлюцинаторно-бредовых и кататоно-бредовых расстройств.

На третьей стадии развития психопатологических расстройств, характерными признаками являются стойкие и выраженные нарушения мышления, брадифрения, возникает возможность трудового устройства пациентов в специально созданных условиях (вторая и третья группа инвалидности) при стабилизации структуры полиморфных психотических образований. Пациенты нетрудоспособны (вторая и первая группа инвалидности) в случаях развития параноидной эпилептической деменции.

На четвертой, последней, стадии развития психопатологических расстройств, когда происходит формирование выраженного мнестико-интеллектуального дефекта, при уменьшении доли аффективных и бредовых расстройств пациенты, признанные инвалидами на предыдущих стадиях болезни, могут приспособливаться к труду в лечебно-производственных мастерских или специальном цехе, либо, при (редкой) возможности перевода в третью группу инвалидности, в условиях обычного производства. При преобладании в структуре полиморфных затяжных и хронических психозов субступорозных проявлений пациенты нетрудоспособны (первая и вторая группы инвалидности).

Следует подчеркнуть, что преимущественная локализация эпилептического процесса может указывать лишь на возможность долгосрочного прогноза. Большее значение для экспертной практики имеют критерии обозримого во времени (от четырех-шести месяцев до одного года – двух лет) прогноза. Особенности структуры и продолжительность психоза и ремиссии, стадия развития психопатологических расстройств, социальные факторы, особенности личности пациентов не исключают того, что при всех типах течения эпилептического процесса несомненное значение имеет регулярность и непрерывность многолетней терапии противоэпилептическими средствами.

Для обоснования критериев обозримого во времени клинического и социального прогноза необходим одновременный учет типа, стадии развития эпилептической болезни и особенностей личностного реагирования пациентов.

Литература

1. *Абрамович Г. Б.* К объяснению полиморфизма эпилептических припадков (на основе изучения эпилепсии у детей) // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 1959. Т. 59. №. 7. С. 828–832.
2. *Абрамович Г. Б.* Исследование компенсаторных проявлений при эпилепсии как метод ее изучения // *Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии.* М., 1964. С. 7–8.
3. *Абрамович Г. Б., Харитонов Р. А.* Эпилептические психозы у детей и подростков. Л.: Медицина, 1979. 144 с.
4. *Александрова А. Н.* К клинике циклотимических фаз у эпилептотимных личностей // *Труды психиатрической клиники.* 1934. Т. 5. С. 122–133.
5. *Аменицкий Д. А.* Навязчивые, сверхценные и бредовые образования и их судебно-психиатрическое значение. Дис. докт. мед. наук. М., 1942. 137 с.
6. *Афанасьев Ю. И.* К методике комбинированной лекарственной терапии больных эпилепсией с преимущественно неблагоприятным типом течения заболевания // *Проблема бреда, пограничные состояния и вопросы организации психиатрической помощи.* М., 1975. С. 418–421.
7. *Баландина Т. А.* К вопросу о распространенности и особенностях клиники приступообразно протекающих психозов // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 1980. Т. 80. №. 4. С. 571–577.
8. *Барденштейн Л. М.* Тегретол: новые перспективы использования в подростковой психиатрии // *Международный медицинский журнал.* 1995. №. 1.

9. *Белая И. И., Торба В. А.* Об особенностях перцептивной деятельности у больных эпилепсией с преимущественным поражением левого и правого полушария мозга // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 1978. Т. 78. №. 4. С. 570–575.

10. *Белов В. П.* Результаты клинического испытания нового противосудорожного препарата гексамидина // Там же. 1956. Т. 56. №. 10. С. 828.

11. *Беренштейн Я. В.* Epilepsia simplex. Структура и динамика так называемого эпилептического характера // *Советская психоневрология.* 1935. №. 3. С. 30–36.

12. *Беренштейн Я. В.* Материалы к вопросу о структуре и типологии эпилептического слабоумия // *Вопросы психиатрии. Эпилепсия-эпилептоидия.* Киев, 1936. Т. 7. С. 59–66.

13. *Бергельсон Н. М.* К вопросу о затяжных эпилептических психозах // *Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии.* М., 1964. С. 13–14.

14. *Берштейн Г. И.* К постановке вопроса о доброкачественно текущей генуинной эпилепсии // *Труды психиатрической клиники 1-го ММИ.* 1937. С. 208–220.

15. *Блейхер В. М., Золотницкий Р. И.* О бредообразовании при эпилепсии // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 1963. Т. 63. №. 2. С. 251–253.

16. *Блинова К. К., Динерштейн Л. В.* Морфологические изменения нейронов и синапсов в коре головного мозга при эпилепсии // Там же. 1971. Т. 71. №. 1. С. 101.

17. *Боднянская Н. Н.* К психопатологии эпилепсии в детском возрасте // *Материалы Всесоюзной и V Свердловской областной конференции невропатологов, психиатров и нейрохирургов.* Свердловск, 1970. С. 83–85.

18. *Бродский Ф. И.* К характеристике случаев шизофрении, протекающих по типу острых делириев // *Труды XV сессии Украинского психоневрологического института.* 1949. С. 196–198.

19. *Бутров Г. С.* Варианты затяжных психотических состояний на отдаленных этапах течения эпилепсии по данным психиатрических стационаров колониального типа // *Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии.* М., 1964. С. 18–19.

20. *Виленский Т. М.* Эпилептический характер в связи с конституцией // *Труды I Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров.* М.-Л., 1929. С. 147–148.

21. *Висневская Л. Я.* О некоторых особенностях и дифференциально-диагностическом значении депрессивных расстройств при височной эпилепсии у детей школьного возраста // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 1974. Т. 74. №. 10. С. 1561–1564.

22. *Висневская Л. Я.* Опыт лечения тегретолом эпилепсии у детей школьного возраста // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 1976. Т. 76. №. 10. С. 1575–1579.

23. *Вишневская Л. Н.* К вопросу о структурном анализе эпилептических психозов // *Азербайдж. мед. ж.* 1935. №. 2–3. С. 100–106.

24. *Вольф М. Ш.* К вопросу о применении психотерапии в общем комплексе лечения больных эпилепсией // *Психические нарушения при органических заболеваниях мозга.* М., 1958. С. 427.

25. *Вольф М. Ш.* Эпилепсия (клиника, лечение, электроэнцефалография, патоморфоз и организация терапии). М.: Медицина, 1990. 234 с.

26. *Гаврилюк З. Д.* Динамика, лечение и профилактика эпизодических психотических состояний с нарушением сознания при эпилепсии // *VII Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров.* М., 1981. Т. 3. С. 131–133.

27. *Ганнушкин П. Б.* Об эпилепсии и эпилептоиде // *Труды психиатрической клиники (Девичье Поле).* 1925. В. 1. С. 143–148.

28. *Гейер Т. А.* Проблема шизоэпилепсии: Вопросы клиники и трудоспособности // *Шизофрения и травматические заболевания головного мозга и трудоспособность при них.* М.-Л., 1936. С. 7–69.

29. *Гейер Т. А.* Общие клинические установки в трудовой экспертизе генуинной эпилепсии // *Эпилепсия (Клиника и трудоспособность).* М., 1939. С. 3–14.

30. *Гиляровский В. А.* Бредообразование при эпилепсии // *Учение о галлюцинациях.* М., 1949. С. 187–188.

31. *Гисматулина Р. Г.* К вопросу о течении эпилепсии (по катамнестическим данным) // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова.* 1959. Т. 59. №. 7. С. 836–842.

32. *Гисматулина Р. Г.* К вопросу о шизоэпилепсии // *Проблемы клинической и экспериментальной медицины.* Барнаул, 1968. С. 257–263.

33. *Голодец Р. Г.* Место современных психотропных средств в лечении эпилепсии и эпилептических психозов // Актуальные вопросы клинической психопатологии и лечения душевных заболеваний. М., 1970. С. 58–62.
34. *Голодец Р. Г.* К постановке диагноза затяжного эпилептического психоза и вопросы лечения // Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. М., 1970. С. 58–62.
35. *Голодец Р. Г.* Постановка диагноза эпилептического психоза и вопросы лечения // Вопросы социальной и клинической психоневрологии. М., 1970. С. 217–223.
36. *Голодец Р. Г., Авербах Я. К., Афанасьев Ю. И.* К вопросу течения, генеза и терапии эпилептических психозов // VII Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. М., 1981. Т. 3. С. 134.
37. *Голодец Р. Г., Равкин И. Г.* К клинике затяжных эпилептических психозов // Труды Московского НИИ психиатрии. 1966. Т. 48. С. 88–90.
38. *Голодец Р. Г., Равкин И. Г.* К клинической характеристике эпилептических психозов с затяжным течением // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1968. Т. 68. №. 11. С. 1651–1654.
39. *Голодец Р. Г., Раппопорт А. Я.* Данные клинко-патофизиологических исследований больных эпилепсией с психотическими состояниями // Эпилепсия. М., 1972. С. 47–50.
40. *Голубков О. З., Гисматулина Р. Г.* К лечению эпилептических психозов // Научн. тр. Новосибирского мед. ин-та. 1971. Т. 57. С. 118–124.
41. *Горева М.* Клинический и социально-трудовой прогноз при травматической эпилепсии // Критерии трудового прогноза при нервно-психических заболеваниях. М., 1970. С. 97–104.
42. *Гризингер В.* Душевные болезни. Для врачей и учащихся. Изд. 3-е. Пер. с нем. Спб.: В. О. Ковалевский, 1881. 558 с.
43. *Громов С. А., Киссин М. Я., Якунина О. Н., Ерошина Е. С.* Эпилепсия, изменения личности, лечение. СПб.: ИИЦ «Балтика», 2006. 320 с.
44. *Гудзенко Н. П.* Особенности течения эпилепсии у лиц пожилого и старческого возраста с началом заболевания в детском возрасте // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1977. Т. 77. №. 3. С. 402–406.
45. *Гулямов М. Г.* Очерк истории и современного состояния учения об эпилептических психозах // Актуальные проблемы клинической психиатрии. Душанбе, 1971. С. 7–24.
46. *Гулямов М. Г.* Эпилептические психозы (Клинико-психопатологическое исследование эпилептических психозов, протекающих с синдромом Кандинского). Душанбе: Ирфон, 1971. 183 с.
47. *Гуревич М. О.* О психосенсорной форме эпилепсии и об особых состояниях // Проблема эпилепсии. М., 1936. С. 5–10.
48. *Гусев Е. И., Бурд Г. С.* Эпилепсия. Ламиктал в лечении больных эпилепсией. М.: АО «Буклет», 1994. 63 с.
49. *Давиденков С. Н., Лев А. А.* К вопросу о фокальной эпилепсии в связи с данными электроэнцефалографии // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1952. Т. 52. №. 6. С. 37–43.
50. *Дектярев В. Н.* Об эпилептических психозах // Сб. трудов каф. психиатрии Киргизского гос. мед. ин-та и Киргизского научного общества невропатологов и психиатров. Фрунзе, 1967. С. 14–26.
51. *Демонова Д. П.* К вопросу о клинических вариантах конечных состояний эпилепсии // Сб. работ I конференции кафедры психиатрии ЦОЛИУВ и врачей-психиатров Новгородской области. Новгород, 1968. С. 3–13.
52. Диагностика и лечение эпилепсии у детей. Под-ред. П. А. Темина и М. Ю. Никаноровой. М: Можайск-Терра, 1997. 656 с.
53. *Докучаева О. Н.* Психогенные психозы при эпилепсии // Эпилепсия. М., 1972. С. 57–59.
54. *Дубинин А. М.* Структурно-динамическое понимание деменции и ее судебно-психиатрическое значение // Судебно-психиатрическая экспертиза, ее практика и задачи. М., 1936. С. 88–101.
55. *Жариков Н. М.* Эпидемиологические исследования в психиатрии. М.: Медицина, 1977. 173 с.

56. Закон Российской Федерации от 02.07.1992 № 3185-1 «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».
57. *Зотов Ю. В.* Лобная, или генерализованная, эпилепсия // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1976. Т. 76. №. 12. С. 1794.
58. *Иванов Ф. И.* К структурному анализу психопатологических синдромов с сумеречным состоянием сознания // Там же. 1968. Т. 68. №. 3. С. 314–317.
59. *Ионэшеску В.* К вопросу о височной эпилепсии // Там же. 1974. Т. 74. №. 11. С. 1474–1481.
60. *Казаковцев Б. А.* Клинический и трудовой прогноз при эпилептической деменции (в свете задач врачебно-трудовой экспертизы и социально-трудовой реабилитации инвалидов): Автореф. дис. канд. мед. наук: ЦИЭТИН. М., 1976. 23 с.
61. *Казаковцев Б. А.* Клинические критерии трудового прогноза при приступообразно протекающих эпилептических психозах в практике социально-трудовой реабилитации больных // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1982. Т. 82. №. 8. С. 1197–1201.
62. *Казаковцев Б. А.* О значении клинического полиморфизма эпилептических психозов при определении прогноза трудоспособности больных // Там же. 1985. Т. 85. №. 6. С. 805–810.
63. *Каменева Е. Н.* О шизоэпилептических процессах // Труды I Моск. психиатрической больницы. 1938. В. 1. С. 123–148.
64. *Каменева Е. Н.* О затяжных эпилептических психозах // Вопросы психиатрии. М., 1956. С. 53.
65. *Каменева Е. Н.* О затяжных эпилептических психозах // Проблема эпилепсии. М., 1959. С. 34–41.
66. *Каменева Е. Н.* Об атипичных психозах при эпилепсии с затяжным течением // Материалы V Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1969. Т. 2. С. 140–142.
67. *Каннабих Ю. В.* История психиатрии. М.: Го с. мед. изд-во, 1929. 520 с.
68. *Карлов В. А.* Эпилепсия. М.: Медицина, 1990. 336 с.
69. *Каубуши В. К., Салдина Л. П.* О коррекции стойких психических изменений у детей, страдающих эпилепсией // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1971. Т. 71. №. 10. С. 1563.
70. *Кербиков О. В.* К клинике эпилептических психозов // 50 лет психиатрической клинике им. С. С. Корсакова. М., 1940. С. 171–179.
71. *Киссин М. Я.* Клиническая эпилептология. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 256 с.
72. *Кожжевников А. Я.* Особый вид кортикальной эпилепсии // Мед. обозрение. 1894. №. 42. С. 94–118.
73. *Корсаков С. С.* Курс психиатрии. Изд. 2-е. М.: Общество для пособия нуждающимся студентам Имп. Моск. ун-та, 1901. Т. 2. 1036 с.
74. *Корсунский С. М.* Галлюцинаторно-параноидные синдромы в течении некоторых эпилепсий // Проблемы клиники и терапии психических заболеваний. М., 1938. Сб. 3. С. 89–123.
75. *Краснушкин Е. К.* К проблеме эпилептоидной психопатии // Проблема эпилепсии. М., 1936. С. 49–63.
76. *Кронфельд А. С.* Деменция и эпилепсия // Проблемы теоретической и практической медицины. Эпилепсия. М., 1938.
77. *Крыжановский Г. Н.* Системные отношения в невропатологии и психиатрии (некоторые вопросы теории) // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1981. Т. 81. №. 7. С. 361–369.
78. *Куценко Б. М.* К клинике бредаобразования при эпилепсии // Клиника и лечение эпилепсии. Киев, 1967. С. 14–16.
79. *Куценко Б. М.* О параноидно-галлюцинаторных психозах при эпилепсии // Эпилепсия. М., 1972. С. 54–56.
80. *Лабун Б. Г.* Клинические особенности больных эпилепсией с благоприятным течением и их социальная реадaptация (по данным подросткового кабинета диспансера) // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1970. Т. 70. №. 10. С. 1537–1541.
81. *Левитин Л. В.* Особенности трудового приспособления психически больных с хроническим течением заболевания (по материалам эпидемиологического исследования) // Реабилитация психически больных. Л., 1971. С. 39–45.

82. *Левятов В. М.* Псевдопаралитический вариант эпилептического слабоумия // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 1972. Т. 72. №. 6. С. 875–879.
83. *Лексикова В. Ф.* Опыт применения тегретола в комплексном лечении больных эпилепсией // *Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний*. М., 1971. С. 337–343.
84. *Лобова Л. П., Доброхотова Т. А.* К вопросам психопатологии и медикаментозной терапии височной формы эпилепсии // *Материалы Всероссийской конференции по проблемам эпилепсии*. М., 1964. С. 31–33.
85. *Лурия А. Р.* Основы нейропсихологии. М.: Изд. Московского университета, 1973. 374 с.
86. *Максимова А., Фрешер В.* Психофармакотерапия эпилепсии. Вена: Блэквелл Виссеншафтс-Ферлаг Берлин, 1998. 180 с.
87. *Малиновский П. П.* Помешательство, описанное так, как оно представляется врачу в практике. М.: Медгиз, 1960. 216 с.
88. *Малкин П. Ф.* Основные экзогенные военного времени и экзогенный тип реакции // *Тезисы докладов юбилейной сессии ЦНИИП*. М... 1945. С. 74–77.
89. *Маховский А. А.* О психосенсорном и галлюцинаторно-парапоидном синдромах при эпилепсии (травматической, инфекционно-органической и криптогенной). Автореф. дис. канд. мед. наук. Курск, 1967. 23 с.
90. *Мелехов Д. Е.* Принципиальные положения врачебно-трудовой экспертизы при психических заболеваниях в свете достижений современной психиатрии // *Сборник научных докладов на республиканском совещании по врачебно-трудовой экспертизе*. М., 1956. С. 68–86.
91. *Мердеев А. Р., Можанова Р. В.* О клинко-иммунологических корреляциях при оценке ремиссий у больных с затяжными эпилептическими ремиссиями // *Эпилепсия*. М., 1972. С. 465–467.
92. *Мецов П. Г.* Нейроиммунологическая характеристика различных уровней трудовой компенсации больных эпилепсией // *Иммунология нервных и психических заболеваний*. Тез. докл. на пленуме правл. Все-союзн. научн. о-ва невро. и психиатр. Казань, 1–2 июля 1974 г. М., 1974. С. 111–114.
93. *Мецов П. Г.* Некоторые вопросы методологии и результаты эпидемиологического исследования больных эпилепсией // *Эпидемиологические исследования в неврологии и психиатрии*. Тез. докл. М., 1982. Т. 2. С. 12–15.
94. *Мецов П. Г., Дворский А. Е.* Клинико-генетические и нозологические аспекты сочетания шизофрении и эпилепсии // *Теоретические и клинические проблемы современной психиатрии и наркологии*. Материалы международного симпозиума. М., 1986. С. 156–159.
95. *Мецов П. Г., Кучер Ю. А.* Методики эпидемиологических исследований в психиатрии: Методические рекомендации. Симферополь, 1984. 15 с.
96. *Мнухин С. С.* О сочетании шизоформных и эпилептических проявлений у детей // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 1963. Т. 63. №. 7. С. 1047–1051.
97. *Мнухин С. С., Динабург Е. Я.* Об эпилептиформных проявлениях при ранних право- и левосторонних поражениях мозга у детей // *Там же*. 1965. Т. 65. №. 7. С. 1073.
98. *Мнухин С. С., Фролов Б. Г.* К вопросу о границах и патогенезе эпилептических психозов // *Клиника, патогенез и лечение нервно-психических заболеваний*. М., 1970. С. 273–283.
99. *Молохов А. Н.* О параноических и параноидных реакциях // *50 лет психиатрической клинике им. С. С. Корсакова*. М., 1940. С. 99–105.
100. *Молчанова Е. К.* Эпилептические психозы. Сообщение 1. Течение и дифференциальный диагноз // *Труды института психиатрии АМН СССР за 1958–1959 гг.* М., 1960. В. 4. С. 71–78.
101. *Молчанова Е. К.* Эпилептические психозы. Сообщение 2. Динамика клинической картины эпилептических психозов под влиянием лечения аминазином и резерпином в сочетании с противосудорожными средствами // *Там же*. С. 79–88.
102. *Морозова О. С.* Влияние современных антиэпилептических препаратов на качество жизни больных эпилепсией. Дис. канд. мед. наук. М., 2009. 151 с.
103. *Музычук Л. Э.* О бредовых состояниях при эпилептической болезни // *Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова*. 1964. Т. 64. №. 12. С. 1824–1829.

104. *Музычук Л. Э.* Бредообразование при эпилепсии // Проблема бреда, пограничные состояния и вопросы организации психиатрической помощи. М., 1975. С. 169–172.
105. *Муратов В. А.* Затяжные психические эквиваленты падучей. Хронические эпилептические психозы // Клинические лекции по нервным и душевным болезням. М., 1900. В. 3. С. 130–158.
106. *Муратова И. Д.* Эпилептические психозы с проявлением синдрома Кандинского-Клерамбо // Актуальные проблемы эпилепсии. М., 1967. С. 29–35.
107. *Муратова И. Д.* Некоторые особенности взаимоотношения шизофрении и эпилептиформного синдрома // Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. М., 1970. С. 132.
108. *Нарбутович И. О.* Эпилептический психоз с шизоформной симптоматикой // Сб. научн. работ Волгоградского мед. инта. 1972. Т. 25. С. 458–463.
109. *Невзорова Т. А.* Значение аминазина при эпилепсии // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1960. Т. 60. №. 11. С. 1506–1509.
110. *Невзорова Т. А., Лукомский М. И., Ковшилло А. И.* О сочетании тегретола с психотропными средствами в лечении эпилепсии // Доклады о тегретоле, представленные в психиатрической клинике им. Корсакова I ММИ в феврале 1968 г. Базель, 1968. С. 1–5.
111. *Нестерова Е. А.* К вопросу о развитии психических болезней (отношения эпилепсии и шизофрении) // Актуальные проблемы невропатологии и психиатрии. Казань, 1987. Т. 1. С. 125–127.
112. *Никольская В. А.* К вопросу о клинике «шизоэпилепсии» // Невропат. и психиатрия. М., 1938. №. 9. С. 69–76.
113. *Новлянская К. А.* Динамика психических эквивалентов при эпилепсии у детей и подростков // Тезисы докладов юбилейной сессии ЦНИИП. М., 1945. С. 88–90.
114. *Озерецкий Н. И.* Психопатология детского возраста. М.-Л.: Го с. учеб. – педагог. изд., 1934. 232 с.
115. *Озерецковский Д. С.* Эпилептические психозы с затяжным течением, их клиника и систематика // Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1969. Т. 2. С. 58.
116. *Осинов В. П.* Эпилепсия и эпилептические психозы // Частное учение о душевных болезнях. М.-Л., 1926. С. 80–128.
117. *Останков П. А.* О некоторых особенностях течения эпилептических психозов // Обзорение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии. 1905. №. 7. С. 487–514.
118. *Певзнер М. С.* Динамика эпилептического дефекта при различных клинических вариантах эпилепсии у детей и подростков // Тезисы докладов юбилейной сессии ЦНИИП. М., 1945. С. 114–116.
119. *Пенфилд У. Г., Робертс Л.* Речь и мозговые механизмы: Пер. с англ. Л.: Медицина, 1964. 264 с.
120. *Перельман А. А.* Нарушения сознания при эпилепсии // Проблемы теоретической и практической медицины. Эпилепсия. М., 1938. С. 126–137.
121. *Петраков Б. Д., Цыганков Б. Д.* Эпидемиология психических расстройств. Руководство для врачей. М., 1996. 133 с.
122. *Плам Ф., Познер Д.* Диагностика ступора и комы. Пер. с англ. М.: Медицина, 1986. 108 с.
123. *Повицкая Р. С.* Клинико-анатомические параллели отдаленных последствий закрытой травмы мозга // Тезисы докладов юбилейной сессии ЦНИИП. М., 1945. С. 34–36.
124. *Поздняков В. С.* Роль аминазина в лечении эпилепсии // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1963. Т. 63. №. 2. С. 276–279.
125. *Поздняков В. С.* Материалы к клинике и лечению психотропными средствами хронических эпилептических психозов. Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1967. 17 с.
126. *Поздняков В. С., Болдырев А. И.* Возможное сочетание шизофрении и эпилепсии // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1981. Т. 81. №. 6. С. 849–854.
127. *Полибина М. Н., Шубина С. А.* Типы течения генуинной эпилепсии // Эпилепсия (клиника и трудоспособность). М., 1939. С. 14.
128. *Полинковский С. И.* Клиника и течение эпилепсии на гетеротипическом конституциональном фоне // Советская психоневрология. 1935. №. 3. С. 56–63.

129. *Попов Н. А.* Материалы к учению о травматической эпилепсии (височная и лобная локализация) // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1954. Т. 54. №. 7. С. 559–563.
130. Психотерапевтическая энциклопедия. 3-е изд. Под ред. Б. Д. Карвасарского. Спб.: Питер, 2006. 944 с.
131. *Пуцинская Л. Ю.* Клинические особенности эпилепсии у детей и подростков, протекающей с длительными терапевтическими ремиссиями // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1971. Т. 71. №. 10. С. 1559–1563.
132. *Рачков Б. М., Яцук С. Л.* Значение структур левой височной доли мозга в генезе эмоционально-аффективных расстройств у больных эпилепсией // Там же. 1984. Т. 84. №. 6. С. 654–659.
133. *Ремезова Е. С.* Дифференцированное лечение больных эпилепсией. М.: Медицина, 1965. 239 с.
134. *Сараджишвили П. М.* О функциональной значимости вторичных эпилептических очагов // Ж. Невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1971. Т. 71. №. 8. С. 1127.
135. *Сафонов Т. А.* К клинике затяжных эпилептических психозов // Труды Воронежского мед. ин-та. 1963. Т. 51. С. 151–163.
136. *Семенов С. Ф.* Эпилептический процесс как взаимосвязь пароксизмальной и хронической дезадаптации психобиологических свойств личности (в условиях взаимодействия патогенных и защитно-приспособительных реакций) // Эпилепсия. М., 1972. С. 5–14.
137. *Сербский В. П.* Продолжительность, течение и исходы душевных болезней // Ж. Невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1906. Т. 6. №. 3. С. 339–358.
138. *Серейский М. Я.* Эпилепсия и эпилептическая конституция // Труды I Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М.-Л., 1929. С. 143–144.
139. *Сливко И. М.* Материалы к вопросу о циркулярной форме эпилептического помешательства // Советская психоневрология. 1935. №. 3. С. 75–81.
140. *Смирнов В. Е.* Параноический вариант изменения личности при эпилепсии с большой давностью заболевания // Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. М., 1971. С. 280–283.
141. *Смирнов В. Е.* О некоторых аспектах клинико-патопсихологического исследования личности больных эпилепсией // Актуальные вопросы психиатрии в трудах молодых ученых. М., 1972. С. 25–26.
142. *Смулевич А. Б.* О клиническом значении содержания темы бреда // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1965. Т. 65. №. 12. С. 1824–1831.
143. *Смышляев Э. Б.* Структура эпилептической деменции // Вопросы клиники, патогенеза и лечения психических заболеваний. М., 1960. С. 261–270.
144. *Снежневский А. В.* О нозологической специфичности психопатологических синдромов // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1960. Т. 60. №. 1. С. 91–108.
145. Современная эпилептология. Под ред. Е. И. Гусева, А. Б. Гехт. М.: АПКИППРО, 2011. 587 с.
146. *Сойко В. В.* Рациональная психофармакотерапия эпилепсии // Клиническая психиатрия. 2009. Т. 13. №. 1. С. 37–41.
147. *Сорокова Е. В.* Комплексный подход к лечению фармакорезистентных форм парциальной эпилепсии. Дис. канд. мед. наук. Екатеринбург, 2004. 174 с.
148. *Стаценко Н. П.* Об эпилептических параноидах // Эпилепсия. Омск, 1961. В. 1. С. 61–68.
149. *Суханов С. А.* Патологические характеры (Очерки по патологической психологии). Спб.: Тип. 1-й Спб. труд. артели, 1912. 380 с.
150. *Сухарева Г. Е.* Закономерности, определяющие тяжесть и специфичность эпилептического дефекта (по данным детской клиники) // Тезисы докладов юбилейной сессии ЦНИИП. М., 1945. С. 105–107.
151. *Тальце М. Ф.* Клинические особенности эпилептического слабоумия // Лучшие работы аспирантов медицинских ВУЗов и НИИ. М., 1961. С. 228.
152. *Тец И. С.* Клинико-психопатологические особенности форм локальной кортикальной эпилепсии при преимущественном поражении доминантной, субдоминантной и обеих гемисфер головного мозга // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1977. Т. 77. №. 3. С. 392–402.
153. *Тиганов А. С., Шумский Н. Г.* Эпилепсия // БМЭ. 3-е изд. М., 1986. Т. 28. С. 875.

154. *Толмасская Э. С., Голодец Р. Г., Полетаева И. И.* Клинико-электроэнцефалографические особенности больных с эпилептическими психозами // Физиология и патология лимбико ретикулярного комплекса. М., 1968. С. 221–222.
155. *Толмасская Э. С., Гушанский Э. Л.* О соотношении локальных и общемозговых нарушений при эпилептических психозах с «эндоформной» клиникой по данным ЭЭГ // Вопросы клиники и современной терапии психических заболеваний. М., 1971. С. 605–608.
156. *Тузовская Л. Ф.* К вопросу о шизофреноподобных психозах у больных с эпилептическими припадками // Вопросы клиники, психопатологии, лечения психических заболеваний и организации психиатрической помощи. М., 1977. С. 123–134.
157. *Упенице М. Я.* О корреляции типа течения эпилептического психоза с типом личностных изменений // Психиатрия, невропатология и нейрохирургия. Рига, 1974. Ч. 2. С. 116–120.
158. *Усюкина М. В., Корнилова С. В., Шаманаев А. С., Шахбази Т. А.* Хронические шизофреноподобные психозы при эпилепсии // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2009. Т. 109. №. 8. С. 16–20.
159. *Утин А. В.* Изменения личности при доброкачественном и злокачественном течении эпилепсии // Тезисы докладов 53-й научной конференции Самаркандского мед. ин-та. 1970. С. 136–137.
160. *Фаворина В. Н.* О шизофреноподобных хронических эпилептических психозах // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1968. Т. 68. №. 11. С. 1656–1661.
161. *Фаворина В. Н.* О неблагоприятном течении эпилепсии с шизофреноподобной симптоматикой // Материалы 5-го Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1969. Т. 2. С. 210–212.
162. *Фаворина В. Н.* К вопросу общности и различий в течении эпилептических психозов и шизофрении // Вопросы клиники, психопатологии, лечения психических заболеваний и организации психиатрической помощи. М., 1977. С. 115–123.
163. Федеральный закон от 24 ноября 1995 г. № 181-ФЗ «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации».
164. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации».
165. *Фрумкин Я. П., Завилянский Н. Я.* Типы течения эпилепсии // Вопросы клинической психиатрии. Киев, 1959. С. 7.
166. *Хижняков В. И.* Роль самооценки в ресоциализации больных эпилепсией // Актуальные вопросы психиатрии в трудах молодых ученых. М., 1972. С. 27–28.
167. *Холзакова Н. Г.* Структура дефекта при эпилепсии и влияние его на трудоспособность // Эпилепсия, клиника и трудоспособность. М., 1939. С. 69–83.
168. *Хохлов Л. К.* Об особенностях эпилептических психозов, протекающих с синдромом психического автоматизма Кандинского-Клерамбо // Материалы Всероссийской конференции по проблеме эпилепсии. М., 1964. С. 54–55.
169. *Цауне М. К., Упенице М. Я.* О психозах приступообразно-прогредиентно (шубообразно) текущих эпилептических психозах // Известия АН Латв. ССР. 1972. №. 5. С. 143–146.
170. *Чехович Я. И.* О периодических психозах органического генеза // Эпилепсия. М., 1972. С. 51–53.
171. *Чехович Я. И.* К клинике острых психозов у больных эпилепсией // Нервно-психические заболевания экзогенно-органической природы (вопросы клиники, течения, терапии). М., 1975. С. 111–113.
172. *Чибисова А. Н.* Некоторые особенности функциональной организации мозга больных эпилепсией // Ж. невропат. и психиатрии им. С. С. Корсакова. 1984. Т. 84. №. 6. С. 863–868.
173. *Чуприков А. П.* Особенности течения и полушарной латерализации эпилептогенных очагов при эпилепсии, осложненной аллергией // Там же. 1973. Т. 73. №. 11. С. 1666.
174. *Чхенкели С. А., Геладзе Т. Ш.* О феномене «насильственной нормализации» ЭЭГ и некоторых механизмах психопатологических проявлений у больных эпилепсией // Там же. 1979. Т. 79. №. 6. С. 680–685.
175. *Штернберг Э. Я.* Психотические нарушения у дементных эпилептиков // Вопросы психиатрии. М., 1959. В. 3. С. 310–318.

176. Шумский Н. Эпилепсия // ММЭ. 2-е изд. М., 1969. Т. 11. С. 960–981.
177. Элитис И. Р., Бакут Л. И., Мец Н. Р. Сравнительная характеристика сенестопатий при эпилепсии и шизофрении // Психиатрия, невропатология и нейрохирургия. Рига, 1974. Ч. 1. С. 132–135.
178. Эпилепсия. Под общ. ред. Н. Г. Незнанова. СПб.: 2010. 960 с.
179. Эпштейн А. Л. Малые эпилептические припадки в патогенезе больших психозов // Сб. научн. трудов Ивановского мед. инта (1942–1944). 1946. С. 215–219.
180. Abstracts from the 22nd International Epilepsy Congress. Dublin, Ireland. June 29–July 4, 1997 // *Epilepsia*. 1997. V. 38. S. 1. 3.
181. Abstracts From the Third European Congress of Epileptology. Warsaw. Poland. May 24–28, 1998 // *Epilepsia*. 1998. V. 39. S. 2.
182. Adachi N., Hara T. et al. Difference in Age of Onset of Psychosis Between Epilepsy and Schizophrenia // *Epilepsy Res.* 2008. V. 78. S. 2–3. P. 201–206.
183. Alliez J., Roger J., Miaille M.-F. Epilepsie et psychose maniaco-depressive: Coexistence ou correlations? // *Ann. med.-psychol.* 1978. V. 136. N. 9. P. 1057–1069.
184. Alnaes R. Behandlung epileptischer Zustaende bei psychiatrischen Krankheitsbildern: Klinische Erfahrungen mit einem neuen Psychofarmakon (Tegreto1) // *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 1965. V. 207. N. 2. S. 99–105.
185. Alsen V. Anfallsleiden und Psychose // *Nervenarzt.* 1965. V. 36. N. 11. S. 490–493.
186. Atlas: Epilepsy Care in the World. World Health Organization, 2005. P. 20–27.
187. Badier J.-M., Chauvel P. Methods of Localization Applied to EEG Paroxysmal Interictal Activities // *Epilepsia*. 1997. V. 38. S. 10. P. 58–65.
188. Barr W. B., Ashtari M. et al. Brain Morphometric Comparison of First-Episode Schizophrenia and Temporal Lobe Epilepsy // *Br. J. Psychiatry.* 1997. V. 170. P. 515–519.
189. Barraclough B. The Suicide Rate of Epilepsy // *Acta Psychiatr. Scand.* 1987. V. 76. P. 339–345.
190. Barta P. E., Pearlson G. D. et al. Auditory Hallucinations and Smaller Superior Temporal Gyrus Volume in Schizophrenia // *Am. J. Psychiatry.* 1990. V. 147. P. 1457–1462.
191. Chronic Psychosis Following Epilepsy // *Item.* 1957. V. 114. P. 338–343.
192. Bash K. W., Mahnig P. Admissions for Epilepsy to a Psychiatric Clinic Over a Decade // 11th Epilepsy International Symposium. Firenze, 1984. P. 43–44.
193. Bash K. W., Mahnig P. Epileptiker in der psychiatrischen Klinik: von der Daemmerattacke zur Psychose // *Europ. Arch. Psychiatr. Neurol. Sci.* 1984. V. 234. N. 4. P. 237–249.
194. Bausch W. Zum Vorkommen elementarer Kraempfe bei Katatonie // *Mtschr. Neurol. Psychiat.* 1922. S. 319.
195. Beard A. W., Slater E. The Schizophrenia-like Psychoses of Epilepsy // *Proc. Roy. Soc. Med.* 1962. V. 55. N. 4. P. 311–314.
196. Below V. Besonderheiten der Therapie der Epilepsie unter Beruecksichtigung des Anfalls- und Verlaufsbildes // *Epilepsie und Antiepileptika.* Dresden, 1973. S. 155–157.
197. Beran R. G., Gibson R. J. Aggressive Behavior in Intellectually Challenged Patients with Epilepsy Treated with Lamotrigine // *Epilepsia*. 1998. V. 39. P. 280–282.
198. Berrios G. T. Epilepsy and Insanity During the Early 19th. Century: A Conceptual History // *Arch. Neurol.* 1984. V. 41. N 9. P. 976–984.
199. Bianchini M. L. Catatonic Epilepsy // *Arch. Psychiat. Torine.* 1906. V. 27. P. 554–558.
200. Bianchini M. L. Paranoid Epilepsy // *Rev. Neurol. Paris.* 1904. V. 12. P. 15–18.
201. Bleuler M. La nature des psychoses epileptiques chroniques // *Ann. med. psychol. (Paris).* 1946. V. 104. N. 2. P. 268.
202. Blumer D. Specific Psychiatric Complications in Certain Forms of Epilepsy and Their Treatment // *Epilepsy: A Handbook for the Mental Health Professional.* New York: Sands H. (Ed.), 1982. P. 104–106.
203. Blumer D., Davies K. et al. Major Psychiatric Disorders Subsequent to Treating Epilepsy by Vagus Nerve Stimulation // *Epilepsy Behav.* 2001. V. 2. P. 466–472.
204. Blumer D., Wakhlu S., Davies K., Hermann B. Psychiatric Outcome of Temporal Lobectomy for Epilepsy: Incidence and Treatment of Psychiatric Complications // *Epilepsia*. 1998. V. 39. S. 5. P. 478–486.

205. *Blumer D., Wakhlu S. et al.* Treatment of the Interictal Psychosis // *J. Clin. Psychiatry.* 2000. V. 61. P. 110–122.
206. *Boeri R.* Le sure psychiche // *Arch. psicol. neurol. psychiatr.* 1959. N. 5. P. 265–278.
207. *Borgetts B., Ashtari M. et al.* Reduced Temporal Limbic Structure Volumes on Magnetic Resonance Images in First Episode Schizophrenia // *Psychiatry Res.* 1990. V. 35. P. 1–13.
208. *Boucquey J. P.* A propos du traitement des troubles caracteriels de l'epileptique par lathiopropersine(Majeptil) // *Rev. med. Louvain.* 1963. N. 9. P. 279–288.
209. *Brodie M. J.* What is medically refractory epilepsy? // 28th International Epilepsy Congress 28th June-2nd July 2009. Budapest.
210. *Bromfi eld E. B., Altshuler L. et al.* Cerebral Metabolism and Depression in Patients with Complex Partial Seizures // *Arch. Neurol.* 1992. V. 49. P. 617–623.
211. *Bruens J. H.* Psychoses in Epilepsy // *Psychiat. Neurol. Neurochir. (Amst.).* 1971. V. 74. P. 175–192.
212. *Buchholz A.* Ueber die chronische Paranoja bei epileptischen Individuen. Leipzig, 1895. 66 s.
213. *Burnham W. M.* Why are complex partial seizures intractable? // *Advances in Experimental Medicine and Biology.* 2002. V. 497. P. 107–110.
214. *Butler T., Weisholtz D., Isenberg N., Harding E., Epstein J., Stern E., Silbersweig D.* Neuroimaging of Frontal-Limbic Dysfunction in Schizophrenia and Epilepsy-Related Psychosis: Toward a Convergent Neurobiology // *Epilepsy Behav.* 2011. V. 12. S. 12.
215. *Cankurtaran E. et al.* Comorbid Psychiatric Disorders in Epilepsy // *Bulletin of Clinical Psychopharmacology.* 2004. V. 14. S. 2. P. 97–106.
216. *Christodoulou G. N.* Syndrome of Subjective Doubles // *Amer. J. Psychiat.* 1978. V. 135. N. 2. P. 243–251.
217. *Conwelly A.* Proton Magnetic Resonance Spectroscopy (MRS) in Epilepsy // *Epilepsia.* 1997. V. 38. S. 10.
218. *Crause G., Foerster W.* Erste klinische Erfahrungen mit einem neuen Phenuron-Derivat bei therapieresistenten Epileptikern // *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* 1961. N. 7. S. 270.
219. *Cristinzio Ch., Vuilleumier P.* The Role of Amygdala in Emotional and Social Functions: Implications for Temporal Lobe Epilepsy // *Epileptologie.* 2007. V. 24. P. 78–89.
220. *Currie S. Heatfi eld K. W. G., Hehson R. A., Scott D. F.* Clinical Course and Prognosis of Temporal Lobe Epilepsy: A Survey of 666 Patients // *Brain.* 1971. V. 94. P. 173–190.
221. *D'Argenio L.* Sull'associazione epilessia-schizophrenia // *Rass. studi Psychiat.* 1959. V. 48. N. 5. P. 671–684.
222. *David N., Benda P., Klein F.* Traitement de l'etat de mal epileptique par le chlorpromazine // *Bull. et mem. soc. med. d. hop. d. Paris.* 1953. N. 4. P. 21–23.
223. *Davies S., Heyman I., Goodman R.* A Population Survey of Mental Health Problems in Children with Epilepsy // *Developmental Medicine and Child Neurology.* 2003. V. 45. P. 292–295
224. *Delbruck H.* Ueber die koerperliche Konstitution der genuinen Epilepsie // *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.* 1926. B. 77. S. 555–572.
225. *de Smedt R.* Epileptique a l'hopital Psychlatrique // *Acta Neurol. et Psychiat. Belg.* 1963. V. 63. P. 1011–1021.
226. *Devinsky O.* Cognitive and Behavior Effects of Antiepileptic Drugs // *Epilepsia.* 1995. V. 36. S. 2. P. 46–65.
227. *Devinsky O.* Interictal Behavioral Changes in Epilepsy // *Epilepsy and Behavior.* Eds. O. Devinsky et al. NY: Wiley-Liss, 1991. P. 1–21.
228. *Devinsky O.* What Do You Do When They Grow Up? Approaches to Seizures in Developmentally Delayed Adults // *Epilepsia.* 2002. V. 43. S. 3. P. 71–79.
229. *Dewhurst K., Beard A. W.* Sudden Religious Temporal Lobe Epilepsy // *Brit. J. Psychiat.* 1970. V. 117. N. 540. P. 497–507.
230. *Diehl L. W.* Epilepsie und Suizid // *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* 1986. B. 38. N. 11. S. 625–633.
231. *Diehl L. W., Helmchen H.* Therapie epileptischer Psychosen und Verstimmungen // *Psychische Stoerungen bei Epilepsie.* StuttgartNew-York, 1973. S. 193–203.
232. *Dietrich D. E., Emrich H. M.* The Use of Anticonvulsants to Augment Antidepressant Medication // *The Journal of Clinical Psychiatry.* 1998. V. 59. S. 5. P. 51–58.

233. *Dober B.* Epileptische Psychosen ohne epileptische Anfaelle und ihre Differetialdiagnostik // *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* 1971. B. 23. N. 1. S. 34–39.
234. *Dongier S.* Statistical Study of Clinical and Electroencephalographic Manifestations of 536 Psychotic Episodes Occuring in 516 Epileptics Between Clinical Seizures // *Epilepsia.* 1959. N. 1. P. 117–142.
235. *Doose H.* Verlaufsformen der Kindlichen Epilepsie // *Fotschr. Neurol. Psychiat.* 1967. B. 35. N. 3. S. 146–159.
236. *Dorr Zegers O., Rauh J.* Tipo de epilepsia y forma de psicopatization // *Rev. chil. neuro-psiquiatr.* 1983. V. 21/2. P. 127–140.
237. *Duncan J. S.* Positron Emission Tomography Receptor Studies // *Epilepsia.* 1997. V. 38. S. 10. P. 42–47.
238. *Duncan J. S.* Positron Tomography Studies of Cerebral Blood Flow and Glucose Metabolism // *Ibid.* P. 48–51.
239. *Duncan R.* The Clinical Use of SPECT in Focal Epilepsy // *Ibid.* P. 39–41.
240. *Esquirol E.* Des maladies mentales considerees sous les rapports medical, hygienique et medico-legal. Paris, Bailliere, 1838.
241. *Falret J.* De l'etat mental des epileptiques // *Arch. gen. med.* V. 16. P. 661–679.
242. *Farooq S., Sherin A.* Interventions for Psychitic Symptoms Concomitant with Epilepsy // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2008 4:CD006118.
243. *Fenton G. W.* Epilepsy and Psychosis // *Ir. Med. J.* 1978. N. 9. P. 315–324.
244. *Ferguson S. M., Rayport M.* The Adjustment to Living Without Epilepsy // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1965. V. 140. N. 1. P. 26–37.
245. *Flor-Henry P.* Determinants of Psychosis in Epilepsy: Laterality and Forced Normalization // *Biol. Psychiatry.* 1983. Vol. 18. N. 9. P. 1045.
246. *Flor-Henry P.* Psychosis and Temporal Lobe Epilepsy: A Controlled Investigation // *Epilepsia.* 1969. V. 10. P. 363–381.
247. *Flor-Henry P.* Schizophrenia-like Reactions and Affective Psychoses Associated with Temporal Lobe Epilepsy: Etiological Factors // *Am. J. Psychiat.* 1963. V. 126. N. 3. P. 148–162, 400–404.
248. *Forsgren L., Nystrom L.* An Incident Case Referent Study of Epileptic Seizures in Adults // *Epilepsy Res.* 1990. V. 6. P. 66–81.
249. *French J.* New Challenges in Demonstrating Clinical Efficiency in Refractory Epilepsies // 29th International Epilepsy Congress 28th August-1st September 2011. Rome.
250. *Fuchs A.* Schwere progressive anankastische Entwicklung bei einem Falle von genuiner Epilepsie // *Arch. f. Psychiatr.* 1927. B. 80. S. 586–598.
251. *Fukao K., Inoue Y., Yagi K.* Magnetoencephalographic Characteristics of Psychosis in Temporal Lobe Epilepsy // *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* 2009. V. 21. P. 455–462.
252. *Fukushima Y., Kubota S., Kitahara A. et al.* Epilepsy and Psychosis // *JPN. Epilepsy Soc.* 1983. V. 1/1. P. 9–16.
253. *Gaitatzis A., Trimble M. R., Sander J. W.* The Psychiatric Comorbidity of Epilepsy // *Acta Neurologica Scandinavica.* 2004. V. 110. S. 4. P. 207–220.
254. *Galderisi S.* Brain Imaging Correlates of Schizophrenia Negative Symptoms // 15th World Congress of Psychiatry-WPA 15–22 September 2011. Buenos Aires. 2011.
255. *Gaupp R.* Die Frage der kombinierten Psychosen // *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 1925. B. 76. S. 75.
256. *Gebelt H.* Psychische Stoerungen bei anfallskranken Kindern und Jugendlichen und ihre Behandlung // *Epilepsie und Antiepileptika.* Dresden, 1973. S. 224–230.
257. *Gelineau J. B.* Traite des epilepsies. Paris: Balliere, 1901. 952 p.
258. *Gens J.* Zur Psychopathologie der epileptischen Demenz, insbesondere ueber die Umstandlichkeit dementer Epileptiker: Diss. Koeln: G. H. Nolte, 1934. 35 S.
259. *Gibbs E. L., Gibbs F. A.* Diagnostic and Localizing Value of Electroencephalographic Studies in Sleep // *Res. Nerv. a. Ment. Dis. Proc.* – 1947. N. 26. P. 366.
260. *Gibbs E. L., Gibbs F. A.* Good Prognosis of Mid-Temporal Epilepsy // *Epilepsia.* 1960. V. 1. N. 4/5. P. 448–453.

261. *Gibbs F. A.* Consultation Clinic for Epilepsy // *J. Rehab.* 1954. V. 20. N. 2. P. 10–11.
262. *Giese H.* Ueber klinische Beziehungen zwischen Epilepsie und Schizophrenie: Epilepsie als Frühsymptom oder als Kombination // *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 1914. B. 26. S. 22–112.
263. *Glaser G. H.* Limbic Epilepsy in Childhood // *J. Nerv. Ment. Dis.* 1967. V. 144.–N. 5. P. 391–397.
264. *Glaus A.* Ueber Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie // *Z. Ges. Neurol. Psychiat.* 1931. B. 135. S. 450–500.
265. *Glithero E., Slater E.* The Schizophrenia-like Psychoses of Epilepsy, its Follow-up Record and Outcome // *Brit. J. Psychiat.* 1963 (Jan.). V. 109. P. 134.
266. *Gnauck R.* Ueber die Entwicklung von Geisteskrankheiten aus Epilepsie // *Arch. Psychiat. Nervenkr.* 1882. B. 12. S. 226.
267. *Goellnitz G.* Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Leipzig: Thieme, 1954.
268. *Goldblatt H.* Ueber das religiöse Wesen der Epileptiker // *Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.* 1928. B. 116. S. 44–70.
269. *Gowers W. R.* Epilepsy and Other Chronic Convulsive Disease: Their Causes Symptoms and Treatment. New York: Dover Publications, 1964. 255 p.
270. *Gram L., Bendtsen R. P., Parnas J., Flachs H.* Clinical Trials in Epilepsy: Methods and Results // *Advances in Epileptology: 12th Epilepsy International Symposium.* New York, 1981. P. 105.
271. *Griesinger W.* Ueber einige epileptische Zustände // *Arch. Psych.* 1868/ 69. B. 1/2. S. 320–333.
272. *Gruhle H. W.* Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten // *Handbuch der Geisteskrankheiten* herausg. von O. Bumke. Berlin. 1930. B. 8. S. 669–728.
273. *Gruhle H. W.* Ueber den Wahn bei Epilepsie // *Z. ges. Neurol. u. Psych.* 1936. B. 154. N. 11. S. 395–399.
274. *Grunthal E.* Ueber die Entschug des Haftens und katatonieformiger Erscheinungen in einem epileptischen Dämmerzustand // *M Schr. Psychiat. Neurol. Berl.* 1923. B. 55. S. 65–75.
275. *Guarnieri R., coll_0 et al.* Pharmacological treatment of psychosis in epilepsy // *Revista Brasileira de Psiquiatria.* 2004. V. 26. N. 1. P. 56–60.
276. *Harden C. L., Goldstein M. A.* Mood Disorders in Patients with Epilepsy: Epidemiology and Management // *CNS Drugs.* 2002. V. 16. P. 291–302.
277. *Harvald B.* Heredity in Epilepsy: An Electroencephalographic Study of Relatives of Epileptics. Copenhagen: Munksgaard, 1954. 122 p.
278. *Heinze H.* Das Syndrom der dranghaften Erregung im Kindesalter // *Z. Neurol.* 1932. B. 141. S. 468.
279. *Held W.* War Psychosis and Epilepsy // *Mississippi Valley M. J. (Louisville).* 1919.–V. 26.–P. 97–100.
280. *Helmchen H.* Medikamentöse Epilepsiebehandlung // *Therapiewoche.* 1970. B. 20. S. 662–670.
281. *Helmchen H.* Multiaxial Systems of Classification Types of Axes // *Acta psychiat. scand.* 1980. V. 61. N. 1. P. 43–55.
282. *Helmchen H.* Psychiatrische Prognose bei Epilepsien // *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 1979. B. 124. N. 1. S. 71–88.
283. *Hermann B. P., Dikmen S., Wilensky A. E.* Increased Psychopathology Associated with Multiple Seizure Types: Fact or Artifact // *Epilepsia.* 1982. V. 23. N. 6. P. 587–596.
284. *Hesdorffer D. S., Logroscino G., coll_0 et al.* Estimating Risk for Developing Epilepsy: A Population-Based Study in Rochester, Minnesota // *Neurology.* 2011. V. 76. P. 23–27.
285. *Hinrichsen O.* Beitrag zur Kenntnis des epileptischen Irreseins // *Allg. Z. Psychiat. u. psych.-gerichtl. Med.* 1911. B. 68. S. 22.
286. *Hirayasu Y., McCarley R. W. et al.* Planum Temporale and Heschl Gyrus Volume Reduction in Schizophrenia: A Magnetic Resonance Imaging Study of First-Episode Patients // *Arch. Ge. Psychiatry.* 2000. V. 57. P. 692–699.
287. *Hoheisel H. P.* Zur Behandlung dysphorischer Verstimmungszustände bei Epileptikern // *Therapiewoche.* 1966. B. 16. S. 971–974.
288. *Huber G.* Psychopathologie der Epilepsien // *Psychische Störungen bei Epilepsie.* Stuttgart-New York, 1973. S. 7–23.

289. *Hummel C, Stefan H.* Magnetoencephalography // *Epilepsia*. 1997. V. 38. S. 10.
290. *Huszar J., Halasz P.* Epilepsie und Psychopharmaka // *Epilepsie und Antiepileptika*. Dresden, 1973. S. 239–255.
291. ILAE Neuroimaging Commission Recommendations for Neuroimaging of Patients with Epilepsy // *Epilepsia*. 1997. V. 38. S. 10. P. 1–2.
292. *Ismailov N. et al.* Quality of Life and Interpersonal Relationship of Children Suffering from Epilepsy // 15th World Congress of Psychiatry-WPA 15–22 September 2011. Buenos Aires. 2011.
293. *Jacoby A., Gorry J., Baker G. A. et al.* Employers' Attitudes to Employment of People with Epilepsy: Still the Same Old Story? // *Epilepsia*. 2005. V. 46. S. 12. P. 1978–1987.
294. *Jahrreis W.* Störungen des Bewusstseins // *Bumke Handbuch der Geisteskrankheiten*. Berlin, 1928. B. 1. S. 601–661.
295. *Janz D.* «Wacht-» oder «Schlaf-» Epilepsien als Ausdruck einer Verlaufsform epileptischer Erkrankungen // *Nervenarzt*. 1955. B. 24. S. 361.
296. *Jaspers K.* Allgemeine Psychopathologie: fuer Studierende, Aerzte und Psychologen: 3. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Springer, 1923. 458 s.
297. *Kahlbaum K.* Die Gruppierung der psychischen Krankheiten und Einteilung der Seelenstörungen: Entwurf einer historisch-kritischen Darstellung der bisherigen Einteilungen und Versuch zur Anbahnung einer empirisch-wissenschaftlichen Grundlage der Psychiatrie als klinischer Disciplin. Danzig: Kafemann, 1863. 182 s.
298. *Kahlbaum K.* Klinische Abhandlungen ueber psychische Krankheiten: Heft 1: Die Katatonie oder das Spannungsirresein: Eine klinische Form psychischer Krankheit. Berlin: Hirschwald, 1874.
299. *Kälviäinen R. et al.* Recurrent Seizures May Cause Hippocampal Damage in Temporal Lobe Epilepsy // *Neurology*. 1998. V. 50. P. 1377–1382.
300. *Kanner A., Nieto J.* Depressive Disorders in Epilepsy // *Neurology*. 1999. V. 53. S. 2. P. 26–32.
301. *Kanner A., Schachter S. C.* Psychiatric Controversies in Epilepsy. Elsevier Science, 2008.
302. *Kanner A. M.* Psychiatric Comorbidity in Patients with Developmental Disorders and Epilepsy: A Practical Approach to its Diagnosis and Treatment // *Epilepsy and Behavior*. 2002. V. 3. S. 1. P. 7–13.
303. *Kanner A. M., Balabanov A.* Depression and Epilepsy: How Closely Related Are They? // *Neurology*. 2002. V. 58. S. 5. P. 45–50.
304. *Khan A., Faught E. et al.* Acute Psychotic Symptoms Induced By Topiramate // *Seizure*. 1999. V. 8. P. 235–237.
305. *Kleist K.* Classification of Atypical Psychoses as Cycloid, Paranoid and Epileptoid Psychoses; Diagnosis of Schizophrenia // *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 1928. V. 23. P. 1–37.
306. *Klosterkoetter J.* Review: Die Epilepsiepsychosen // *Zentralblatt Neurol. u. Psychiat.* 1984. H. 5. S. 241.
307. *Koch-Stoecker S.* Antipsychotic Drugs and Epilepsy: Indications and Treatment Guidelines // *Epilepsia*. 2002. V. 43. S. 2. P. 19–24.
308. *Koch-Stoecker S.* Is There a Need for a Separate Classification of Psychiatric Disorders in Epilepsy? // 10th European Congress on Epileptology September 30th-October 4th 2012. London.
309. *Koehler G. K.* Begriffsbestimmung und Einteilung der sog. epileptischen Psychosen // *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.* 1977. B. 120. N. 2. S. 261–281.
310. *Koehler G. K.* Epileptische Psychosen: Klassifikationsversuche und EEG Verlaufsbeobachtungen // *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 1975. B. 43/3. S. 99–153.
311. *Koehler G. K.* Epileptische Psychosen: Kurzreferat ueber die Literatur der Jahre 1850–1971 // *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete (Stuttgart)*. 1973. B. 41. N. 9. S. 496–509.
312. *Kosanic S.* Beitrag zur Therapie epileptischer Psychosen // *Mat. Med. Nordm.* 1979. B. 31. N. 1–2. S. 37–42.
313. *Kossoff E. H., Bergey G. K. et al.* Levetiracetam Psychosis in Children with Epilepsy // *Epilepsia*. 2001. V. 42. P. 1611–1613.
314. *Kozima E., Damianovich F. et al.* Mesial Temporal Lobe Epilepsy/ Limbic Epilepsy Resistant to Pharmacological Treatment // 15th World Congress of Psychiatry-WPA 15–22 September 2011. Buenos Aires. 2011.
315. *Kraepelin E.* Dementia praecox and Paraphrenia. Edinburg: Livingstone, 1919.
316. *Kraepelin E.* Zur Epilepsiefrage // *Z. ges. Neurol. Psychiat.* 1919. B. 52. N. 5. S. 352.

317. *Krafft-Ebing R.* Lehrbuch der Psychiatrie: Auf klinischer Grundlage fuer praktische Aerzte und Studierende. 2. theilweise umgearb. Aufl. B. 2.: Die specielle Pathologie und Therapie des Irreseins. Stuttgart: Enke, 1883. 397 S.
318. *Krafft-Ebing R.* Ueber epileptoide Daemmer- und Traumzustaende // Allg. Z. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. 1877. B. 33. N. 2. S. 111.
319. *Krapf E.* Rare Occurence of Symptomatic Epilepsy with Schizophrenia // Arch. Psychiat. 1928. V. 83. P. 547–586.
320. *Kury G., Cobb S.* Epileptic Dementia Resembling Schizophrenia: Clinic-Pathological Report of a Case // J. Nerv. Ment. Dis. 1964. V. I 38. N. 4. P. 340–347.
321. *Lachmund J.* Ueber vereinzelt auftretende Halluzinationen bei Epileptikern // Mschr. f. Psych. u. Neurol. 1904. B. 15. S. 434.
322. *Lambert M. V., David A. S.* Psychiatric Comorbidity // Intractable Focal Epilepsy. Oxbury Ch. E. et al., eds. Toronto: W. B. Saunders, 2000. P. 445–471.
323. *Lamprecht F.* Biochemische Aspekte in der Psychosenforschung // Psychische Stoerungen bei Epilepsie. Stuttgart-New York, 1973. S. 85–105.
324. *Landolt H.* Die Temporallappenepilepsie und ihre Psychopathologie: Ein Beitrag zur Kenntnis psychophysischer Korrelationen bei Epilepsie und Hirnlaesionen. Basel-New York: Karger, 1960.
325. *Landolt H.* Psychische Stoerungen bei Epilepsie // Dtsch. med. Wschr. 1962. B. 67. S. 446–451.
326. *Landolt H.* Some Clinical Electroencephalographical Correlations in Epileptic Psychosen // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1953. N. 5. P. 121.
327. *Landolt H.* Ueber Verstimmungen, Daemmerzustaende und schizophrene Zustandsbilder bei Epilepsie // Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1955. B. 76. S. 313–371.
328. *Lennox M. A., Mohr J.* Social and Work Adjustment in Patients with Epilepsy // Am. J. Psychiatry. 1950. V. 107. N. 4. P. 257–263.
329. *Lennox W. G.* Epilepsy and Related Disorders: V. 1–2. Boston-Toronto: Little, Brown and Co., 1960.
330. *Lennox W. G.* Phenomena and Correlations of Psychomotor Triad // Neurology. 1951. N. 1. P. 357–383.
331. *Lennox W. G.* The Social and Emotional Problems of the Epileptic Child and His Family // J. Pediatrics. 1954. V. 44. N. 5. P. 591–601.
332. *Leonhard K.* Chronic Delusions of an Epileptic, Having Their Basis in Religious Extazy // Allg. Z. Psychiat. 1938. B. 107. P. 233–345.
333. *Loescher W.* From Understanding the Pathophysiology of Refractory Focal Onset Epilepsy to Development of More Effective Therapies // 29th International Epilepsy Congress 28th August-1st September 2011. Rome.
334. *Luedorf K., Jensen L., Plesner A.* Epilepsy in the Elderly: Incidence, Social Function and Disability // Epilepsia. 1986. Vol. 27. N. 2. P. 135–141.
335. *MacLeod J. S., Austin J. K.* Stigma in the Lives of Adolescents with Epilepsy: A Review of the Literature // Epilepsy Behav. 2003. V. 4. S. 2. P. 112–117.
336. *Macrodimitris S., coll_0 et al.* Psychiatric Outcomes of Epilepsy Surgery: A Systematic Review // Epilepsia. 2011. V. 52. S. 5. P. 880–890.
337. *Malmgren K., Flink R., Guekht A. B., et al.* The provision of epilepsy care across Europe // Ibid. 2003. V. 44. S. 5. P. 727–731.
338. *Manchanda R., Miller H., McLachlan R. S.* Postictal Psychosis After Right Temporal Lobectomy // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1993. V. 56. S. 3. P. 277–279.
339. *Marchetti R. L., Azevedo Jr. D., de Campos Bottino C. M., Rurcang G., de Fatima Horvah Marques A., Marie S. K., et al.* Volumetric Evidence of a Left Laterality Effect in Epileptic Psychosis // Epilepsy Behav. 2003. V. 4. P. 234–240.
340. *Marsan C. A., Laskowski E.* Callosal Effects and Excitability Changes in the Human Epileptic Cortex // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1962. V. 14. N. 3. P. 305–319.
341. *Marsh L., Sullivan E. V., Morrell M., Lim K. O., Pfeifferbaum A.* Structural Brain Abnormalities in Patients with Schizophrenia, Epilepsy, and Epilepsy with Chronic Interictal Psychosis // Psychiatry Res. 2001. V. 108. P. 1–15.
342. *Masato M., Naoto A., Yoshiro O. et al.* Current Topics of Epilepsy Research. Multiaxial Classification of Epileptic Psychoses // Advances in Neurological Sciences. 2000. V. 44. N. 1. P. 92–102.

343. *Masson M.* Le lobe temporal droit // Presse med. 1960. V. 55. P. 2137–2139.
344. *Matthes A.* Psychische Veraenderungen bei kindlichen Epilepsien // Nervenarzt. 1961. B. 32. S. 2.
345. *Matthews C. G., Dikmen S., Harley J. P.* Age of Onset and Psychometric Correlates of MMPI Profiles in Major Motor Epilepsy // Dis. Nerv. Syst. 1977. V. 38. N. 3. P. 173–180.
346. *Mattioli-Foggia C.* Syndromes psychiques periodiques d'epilepsie refl echie // Ann. med.-psychol. 1959. V. 1. N. 4. P. 641–654.
347. *Mayer-Gross W., Slater E., Roth M.* Clinical Psychiatry: 2d Ed., Fully Rev.-London: Casseil, 1960. 704 P.
348. *McCarley R. W., Shenton M. E. et al.* Auditory P300 Abnormalities and Left Posterior Superior Temporal Gyrus Volume Reduction in Schizophrenia // Arch. Gen. Psychiatry. 1993. V. 50. P. 190–197.
349. *McKenna P. J., Kane J. M., Parrish K.* Psychotic Syndrome in Epilepsy // Am. J. Psychiat. 1985. V. 142. N. 8. P. 895–904.
350. *McLean P. D.* Some Psychiatric Implications of Physiological Studies on Fronto-Temporal Portion of Limbic System (Visceral Brain) // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1952 V. 4. N. 4. P. 407–418.
351. *Meens F.* Epilepsie et delire chronique: Contributions a l'etude des psychoses combinees // Ann. med.-psychol. Par. 1908. N. 7. P. 353–383.
352. *Meiners L. C.* Epileptogenic Lesions Requiring Additional MR1 Studies // Epilepsia. 1997.V. 38.S. 10. P. 19–23.
353. *coll_0, Toone B. K., Lishman W. A.* A Neuropsychological Comparison of Schizophrenia and Schizophrenia-Like Psychosis of Epilepsy // Psychological Medicine. 2000. V. 30. S. 2. P. 325–335.
354. *Mendez M. F., Grau R., Doss R. C., Taylor J. L.* Schizophrenia in Epilepsy: Seizure and Psychosis variables // Neurology. 1993. V. 43. P. 1073–1077.
355. *Милев В., Курова П.* Психопатология на епилептичните психози // Неврол. Психиатр. Неврохир. 1982. Т. 21. N. 6. – С. 432–438.
356. *Morel B. A.* Traite des maladies mentales. Paris: Libr. Masson, 1860. 866 P.
357. *Mueller H. A.* Ein neuartiges Antiepileptikum bei chronisch anstaltsbeduerftigen Epileptikern // Nervenarzt. 1963. B. 34. N. 10. S. 463–464.
358. *Mullan S., Penfield W.* Illusions of Comparative Interpretation and Emotion // Arch. Neurol. a. Psychiat. 1959. N. 3. P. 269–284.
359. *Naecker P.* Die Spaetepilepsie im Vorlauf chronischer Psychosen // Allg. Z. Psychiat. Berl. 1905. B. 62. S. 695–736.
360. *Negishi T.* Clinical and Electroencephalographic Study on Atypical Psychosis: A Study of Borderline Cases Between Schizophrenia and Epilepsy // Psychiat. Neurol. Jap. 1965. V. 67. N. 11. P. 1102.
361. *Niedermeyer E.* Zur Pathopsychologie der Halluzinationen // Wien. Z. Nervenheilk. 1959. B. 17. N. 1. S. 38–52.
362. *Ohuchida S.* A Study on Epilepsy with Schizophrenia-Like Symptoms // Psychiat. Neurol. Jap. 1966. V. 68. N. 4. P. 435–468.
363. *Ott T., Foroglov C.* La situation de l' electroencephalographie clinique dans le diagnostic des epilepsies // Rev. med. Suisse Rom. 1962. V. 82. N. 2. P. 74–90.
364. *Oyebode F.* The Neurology of Psychosis // Medical Principles and Practice. 2008. V. 17. S. 4. P. 263–269.
365. *Pache H. D.* Fragen der geistig-seelischen Entwicklung und schulischen Betreuung anfallskranker Kinder // Landarzt. 1965. B. 41. S. 1250.
366. *Paesschen W. V.* Quantitative MRI of Mesial Temporal Structures in Temporal Lobe Epilepsy // Epilepsia. 1997. V. 38. S. 10. P. 3–12.
367. *Pahla A., Driver M. V., Fenton C. W.* Epilepsy and Psychosis: A Study of Maudsley Patients // 11th Epilepsy International Symposium. Firenze, 1979. P. 72.
368. *Parnas J., Kozsgaard S.* Epilepsy and Psychosis // Acta psychiatr. scand. 1982. V. 66/2. P. 89–99.
369. *Pauig P. M., Deluca M. A., Osterheld R. G.* Thioridazine Hydrochloride in the Treatment of Behavior Disorders in Epileptics // Amer. J. Psychiat. 1961. V. 117. N. 9. P. 832–833.

370. Pavlou E., Gkampeta A. Learning Disorders in Children with Epilepsy // *Chil. Nerv. Syst.* 2011. V. 27. S 3. P. 373–379.
371. Pearce K. Elipten: A Clinical Evaluation of a New Anticonvulsant // *Canad. Med. Ass. J.* 1960. V. 82. N. 19. P. 953–959.
372. Penfi eld W., Erickson T. G. Epilepsy and Cerebral Localisation: A Study of the Mechanism, Treatment and Prevention of Epileptic Seizures. Springfield-Baltimore: Thomas, 1941. 623 P.
373. Penin H. Antiepileptische Langzeitmedikation // *Nervenarzt.* 1978. B. 49. N. 9. S. 497–506.
374. Penin H. Die moderne ambulante Behandlung der Epilepsien // *Med. Klin.* 1965. B. 60. N. 10. S. 392–396.
375. Penin H., Zeh W. Das Elektroencephalogramm der akuten symptomatischen Psychosen // *Dtsch. med. Forsch.* 1984. N. 11. S. 1.
376. Perustich G. Ueber die epileptische Wesensaenderung // *Wien. Klin. Wschr.* 1957. S. 700–702.
377. Pohl R. Ueber das Zusammenkommen von Epilepsie und originaeren Paranoja // *Prag. med. Wschr.* 1888. S. 35.
378. Pompili M., Vanacore N., Macone S. et al. Depression, Hopelessness and Suicide Risk Among Patients Suffering From Epilepsy // *Ann. Ist. Super. Sanita.* 2007. V. 43. N. 4. P. 425–429.
379. Pond D. Maturation, Epilepsy and Psychiatry // *Proc. Roy. Soc. Med.* 1963. V. 56. P. 710–711.
380. Pond D. A. Social Problems of the Epileptic // *Med. World.* 1955. V. 83. N. 3. P. 221–225.
381. Portal A. Observations sin la nature el le traitement de l'epilepsie. Paris: Londres, J. B. Bailliere, 1827. 472 P.
382. Pose M., Gleichgerrcht E. et al. Personality in Frontotemporal Dementia // 15th World Congress of Psychiatry-WPA 15–22 September 2011. Buenos Aires. 2011.
383. Qin P., Xu H., Laursen T. M., Vestergaard M., Mortensen P. B. Risk for Schizophrenia and Schizophrenia-Like Psychosis Among Patients with Epilepsy: Population Based Cohort Study // *Br. Med. J.* 2005. V. 331. P. 23.
384. Radermecker J. Le traitement medical des epilepsies // *Brux.med.* 1964. V. 44–46. P. 1213–1222.
385. Radmayr E. Endogene Depression und Epilepsie // *Prakt. Arzt.* 1979. B. 33. S. 383–384.
386. Rasmussen S. Sensitive Delusion or Reference «Sensitiver Beziehungswahn»: Some Reflections on Diagnostic Practice // *Acta psychiat. scand.* 1978. V. 58. N. 5. P. 442–443.
387. Remschmidt H. Testpsychologische und experimentelle Untersuchungen zur Psychologie der Epilepsien // *Psychische Stoerungen bei Epilepsie.* Stuttgart-New York, 1975. S. 155–157.
388. Respaut J. Du delire epileptiques ou plutot de l' influence l' ictus epileptique sur l'etat general: (Normal et pathologique). Paris: Faculte de medicine de Paris, 1883.
389. Reynolds E. H. Anticonvulsant Drugs, Folic Acid Metabolism, Fit Frequency and Psychiatric Illness // *Psychiat. Neurol. Neurochir. (Amst.).* 1971. V. 74. N. 2. P. 167–174.
390. Reynolds E. H. Interictal Behaviour in Temporal Lobe Epilepsy // *Brit. Med. J.* 1983. V. 286. N. 6369. P. 918–919.
391. Ring H., Zia A. et al. Interaction Between Frequency, Psychopathology, and Severity of Intellectual Disability in a Population with Epilepsy and Learning Disability // *Epilepsy Behav.* 2007. V. 11. S. 1. P. 92–97.
392. Robertson M., Trimble M. et al. The Phenomenology of Depression in Epilepsy // *Epilepsia.* 1987. V. 28. P. 364–372.
393. Robertson M. M. Suicide, Parasuicide, and Epilepsy // In: Engel J., Pedley T. A. (Ed.). *Epilepsy: A Copenhensive Textbook.* Philadelphia: Lippicott-Raven, 1997. P. 2141–2151.
394. Rodenberg C. H. True Combination of Epileptic and Schizophrenic Symptom Complexes // *Allg. Z. Psychiat.* 1929. B. 92. S. 235–244.
395. Rohlf en E. Ueber Wahnbildung auf Grund ekstatischer Verstimmungen bei Epilepsie // *Psychiat. Neurol. med. Psychol.* 1961. N. 3. S. 92–98.
396. Rossi A., Stratta P. et al. Planum Temporale in Schizophrenia: A Magnetic Resonance Study // *Schizophr. Res.* 1992. V. 7. P. 19–22.
397. Sachdev P. Schizophrenia-Like Psychosis and Epilepsy The Status of Association // *Am. J. Psychiatry.* 1998. V. 155. P. 325–336.
398. Saksena H. S. Temporal Lobe Epilepsy // *Curr. med. pract.* 1989. V. 14. N. 2. P. 69–71.

399. *Samt P.* Epileptische Irreseinsformen // Arch. Psychiat. Nervenkr. 1875. N. 5. S. 393; 1876. N. 6. S. 110.
400. *coll_2 S., Hart Y. M.* Trimble et al. Vigabatrin and Psychosis // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1991. V. 54. P. 435–439.
401. *Sato M., Hikasa N., Otsuki S.* Experimental Epilepsy, Psychosis and Dopamine Receptor Sensitivity // Biol. Psychiat. 1979. V. 14. N. 3. P. 537–540.
402. *Sawa M.* Epileptoid Psychoses: A Group of Atypical Endogenous Psychoses // Folia Psychiatrica et Neurologica Jap. 1963. V. 16. N. 4. P. 320–329.
403. *Schmidt D.* Drug Trials in Epilepsy. Berlin: Martin Dunitz, 1998. 130 P.
404. *Schneider K.* Psychosen bei Epilepsie // Klinische Psychopathologie: 5. Aufl. Stuttgart, 1959. S. 82–83.
405. *Scholz W.* Die Krampfschaedigungen des Genirns. Berlin: Springer, 1951. 114 S.
406. *Schorsch G.* Ueber den gegenwaertigen Stand der Epilepsieforschung in Diagnostik und Therapie // Med. Klin. 1962. N. 3. S. 84–89.
407. *Scott D. P.* Psychiatric Aspects of Epilepsy // Brit. J. Psychiat. 1978 (May). V. 132. P. 417–430.
408. *Shaw P., Mellers J., Henderson M., Polkey C., David A. S., Toone B. K.* Schizophrenia-Like Psychosis Arising de novo Following a Temporal Lobectomy: Timing and Risk Factors // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2004. V. 75. S. 7. P. 1003–1008.
409. *Sheline Y. I.* Neuroimaging Studies of Mood Disorder Effects on the Brain // Biol. Psychiatry. 2003. V. 54. S. 3. P. 338–352.
410. *Sheline Y. I., Sanghavi M., et al.* Depression Duration But Not Age Predicts Hippocampal Volume Loss in Medically Healthy Women with Recurrent Major Depression // J. Neurosci. 1999. V. 19. P. 5034–5043.
411. *Shenton M. E., Kikinis R. et al.* Abnormalities of the Left Temporal Lobe and Thought Disorder in Schizophrenia: A Quantitative Magnetic Resonance Imaging Study // N. Engl. J. Med. 1992. V. 327. P. 604–612.
412. *Shepherd M.* The Contribution of Epidemiology to Clinical Psychiatry as a Functions of the Laterality of the Epileptogenic Lesion // Arch. Neurol. (Chicago). 1982. V. 39. N. 10. P. 621–625.
413. *Shiozawa P., Ekinobara M. S. et al.* Treatment of Refractory Schizophrenia with Lamotrigine and Clozapine Association: Literature Review and Case Series // 15th World Congress of Psychiatry-WPA 15–22 September 2011. Buenos Aires. 2011.
414. *Shukla G. D., Katiyar B. C.* Psychiatric Disorders in Temporal Lobe Epilepsy: The Laterality Effect // Brit. J. Psychiat. 1980. V. 137. P. 181–182.
415. *Siemerling E.* Epileptische Psychosen und ihre Behandlung // Berl. Klin. Wschr. 1909. B. 46. N. 1. S. 1–6.
416. *Sigal M.* Psychiatric Aspects of Temporal Lobe Epilepsy // J. Nerv. Ment. Dis. 1976. V. 163. N. 5. P. 348–351.
417. *Simma K.* Eigenes ueber die epileptische Wesensaenderung und ihre Behandlung // Mschr. Psychiat. 1953. B. 125. S. 683.
418. *Slater E., Beard A. W., Clithero E.* The Schizophrenia-Like Psychoses of Epilepsy // Brit. J. Psychiat. 1963. V. 109. N. 458. P. 95–150.
419. *Sommer R.* Kriminalpsychologie and strafrechtliche Psychopathologie auf naturwissenschaftlicher Grundlage. Leipzig: J. A. Barth, 1904. 388 S.
420. *Standage K. F.* Schizoform Psychosis Among Epileptics in a Mental Hospital // Brit. J. Psychiat. 1973. V. 123. N. 573. P. 521.
421. *Stefansson S. B., Olafsson E., Hauser W. A.* Psychiatric Morbidity in Epilepsy: A Case Controlled Study of Adults Receiving Disabilities Benefits // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 1998. V. 64. S. 2. P. 238–241.
422. *Stevens J.* Psychiatric Implications of Psychomotor Epilepsy // Arch. Gen. Psychiat. 1966. V. 14. P. 461–471.
423. *Stevens J. M.* New and Developing MRI Techiques in Epilepsy // Epilepsia. 1997. V. 38. S. 10. P. 28–32.
424. *Stoudermire A., Nelson A., Houpt J. L.* Interictal Schizophrenia-Like Psychoses in Temporal Lobe Epilepsy // Psychosom. Bull. 1983. V. 24. N. 4. P. 331–339.

425. *Sulestrowska H.* Piromania jako wyraz charakteropath padaczkowej u jedenastoletniego chlopca // *Neurol. Neurochir. Psychiat. pol.* 1961. V. 11. N. 4. P. 585–587.
426. *Sundram F., Cannon M., et al.* Neuroanatomical Correlates of Psychosis in Temporal Lobe Epilepsy: Voxel-Based Morphometry Study // *Br. J. Psychiatry.* 2010. V. 197. P. 482–492.
427. *Swinkels W., Kuyk J., Van Dyck R., Spinhoven P. H.* Psychiatric Comorbidity in Epilepsy // *Epilepsy Behaviour.* 2005. V. 7. S. 1. P. 37–50.
428. *Tamburini A.* Il delire paranoico nell'epilessia // *Riv. Sper. Freniat.* 1909. V. 35. P. 219–226.
429. *Tebartz Van Elst L., Baeumer D., Lemieux L., Woermann F. G., Koepp M., Ktishnamoorthy S., et al.* Amygdala Pathology in Psychosis of Epilepsy: A magnetic Resonance Imaging Study in Patients with Temporal Lobe Epilepsy // *Brain.* 2002. V. 125. P. 140–149.
430. *Temkin O.* The Falling Sickness: A History of Epilepsy from the Greeks to the Beginnings of Modern Neurology. Baltimore: The John Hopkins Press, 1945.
431. *Trimble M.* Epilepsy and Psychosis – Anatomy and Physiology // Abstracts of the 9th World Congress of Biological Psychiatry 28 June–2 July 2009 Paris, France.
432. *Trimble M.* Forced Normalisation and Alternative Psychoses of Epilepsy. Petersfi eld-Bristol: Wrightson Biomedical Publishing, 1998. 235 P.
433. *Trimble M.* Psychosis and Epilepsy // A Textbook of Epilepsy. Edinburg-London-Melbourne-New York: Ed. Laidlaw, A. Nichens, 1982. P. 275–282.
434. *Trimble M. R.* The Temporal Lobes and the Limbic System. Petersfi eld-Bristol: Wrightson Biomedical Publishing, 1998. 288 P.
435. *Trimble M. R.* Interictal Psychoses of Epilepsy // Temporal Lobe Epilepsy, Psychotic and Neurological Manifestations, Clinical Tradition and New Vistas. Copenhagen: Munksgaard, 1984. P. 9–21.
436. *Trimble M. R.* Long-Term Treatment of Dysfunctional Behavior in Epilepsy // *Baillieres Clin. Psychiatry.* 1995. V. 1. P. 667–682.
437. *Vencovsky E.* Medizin-historischer Ueberblick ueber die epileptische Krankheit und aeltere Anschauungen zur Therapie der Epilepsie // *Epilepsie und Antiepileptika.* Dresden, 1973. S. 12–21.
438. *coll_0 et al.* Recurrent Schizophrenia-Like Psychosis As First Manifestation of Epilepsy: A Diagnostic Challenge in Neuropsychiatry // *Neuropsychiatric Disease and Treatment.* 2010. V. 6. P. 227–231.
439. *v. Holst W.* Zur Kenntnis paranoider Symptomenkomplexe bei Epilepsie: (epil. Halluzinose) // *Z. Neurol.* 1919. B. 49. S. 373–384.
440. *Voizin J.* Demence precoce, a forme catatonique, chez des epileptiques; traitement // *J. Med. Inf. Par.* 1907. V. 11. P. 33–35.
441. *Weinstein E. A.* Relationships Among Seizures, Psychosis and Personality Factors // *Amer. J. Psychiat.* 1959. V. 116. N. 2. P. 124–126.
442. *West E.* Psychiatric Aspects of Epilepsy // *Brit J. Clin. Pract.* 1972. V. 26. N. 11. P. 495–500.
443. *Wieser H. G.* Imaging the Investigation Strategy of Presurgical Patients // *Epilepsia.* 1997. V. 38. S. 10. P. 24–27.
444. *Wimmershoff H.* Die psychischen Dauerveraenderungen bei Epilepsien: Diss.-Bonn, 1971. 100 S.
445. *Wolf P.* Zur Pathophysiologie epileptischer Psychosen // *Psychische Stoerungen bei Epilepsie.* Stuttgart-New York, 1973. S. 51–67.
446. *Wolf P., Trimble M.* Biological Antagonism and Epileptic Psychosis // *Brit. J. Psychiat.* 1985. V. 146. P. 272–276.
447. *Yamada M., Kashiwamura K., Mimaya R.* Psychotic Episode in Epilepsy // *Bull. Yamaguchi Med. Sch.* 1977. V. 24. N. 34. P. 319–325.
448. *Yde A., Lohse B., Faurbye A.* On the Relationship Between Schizophrenia, Epilepsy and Induced Convulsions // *Acta Psychiat. Scand.* – 1941. V. 16. – P. 325.
449. *Zimmermann F. T., Burgemeister B. B., Putnam T. J.* Intellectual and Emotional Make up of the Epileptic // *Arch. Neurol. Psychiat. Chicago.* 1951. V. 65. P. 5.

Schubweise (HEM).