

# ***эпилепсия***

**Эпилепсия** - заболевание с прогрессирующим течением, характеризующееся периодически возникающими судорожными и/или бессудорожными пароксизмальными состояниями с утратой сознания в разной степени, типичными изменениями личности, иногда достигающими степени слабоумия со специфическими чертами.

Согласно определению, сформулированному **Международной Противозепилептической Лигой (МПЭЛ)**,

**Эпилепсия** – хроническое заболевание мозга, характеризующееся постоянной предрасположенностью к генерации приступов и **нарушением двигательных, чувствительных, вегетативных, мыслительных или психических функций**, возникающих *вследствие чрезмерных нейронных разрядов в сером веществе коры головного мозга* [R.S. Fisher, 2006; Epilepsia, 2005].

**Эпилепсия** - одно из наиболее распространенных неврологических заболеваний и встречается не менее чем у 0,5—1% населения. Заболеваемость эпилепсией составляет около 70 случаев на 100 тыс. населения в год. Столь высокая распространенность эпилепсии во всем мире (по предварительным оценкам, ею страдает не менее 50 млн человек) заставляет изыскивать новые методы ее терапии, как и новые антиэпилептические препараты (АЭП).



**Эпилепсия** является одним из наиболее распространенных и труднокурабельных заболеваний, занимает 3-е место по частоте среди всех заболеваний нервной системы. Заболеваемость эпилепсией в мировой популяции составляет 50-70 на 100000 населения в год, распространенность – 5-10 на 1000 населения. Распространенность эпилепсии в популяции достигает 1%, а в Российской Федерации составляет 2,98 на 1000 населения [А.Б. Гехт, 2012]

**Эпилепсия** является серьезной медицинской проблемой во всем мире, имеющей отчетливую социально-экономическую составляющую. В Российской Федерации затраты общественного здравоохранения на больных эпилепсией (по данным десятилетней давности) составляют около 14 млрд. руб. в год, большая часть из которых расходуется на фармакорезистентных пациентов. Так, на 20-30% больных с ФРЭ, требующих частых посещений врача (в том числе, по поводу полученных во время приступа травм и осложнений соматических заболеваний) и непрерывного медицинского ухода, приходится 75% всех прямых расходов [Ю.Б. Белоусов, 2004]. В США 80% «стоимости эпилепсии» приходится на больных, у которых припадки продолжают продолжаться, несмотря на лечение [С.Е. Vegley, 2000].

## ***История развития:***

- одна из самых древних болезней

Название болезни **«epilepsia»** происходит от греческого слова «внезапно падать», неожиданно быть охваченным; синонимами являются также **morbus sacer, morbus divinus** — «священная болезнь», morbus lunaticus — лунная болезнь (так ее обозначали египтяне), падучая и др.

Была известна еще в древней Греции и древнем Риме

Древнегреческий врач **Арестей (I в. до н. э.)** описал некоторые виды эпилептических эквивалентов и эпилептическое слабоумие, а **Целий Аврелиан**, считавший эпилепсию одним из общих заболеваний организма, рекомендовал лечение больных общеукрепляющими средствами вопреки принятым в то время знахарским методам. Древнеримский врач **Клавдий Гален (I в. н.э.)** стал говорить о разных группах эпилепсии, выделяя **идиопатическую и симпатетическую формы**. Под идиопатической он понимал болезнь, определяющуюся первичными мозговыми расстройствами, а под симпатетической — случаи, обусловленные первичным поражением внутренних органов и вторичным расстройством мозговой деятельности.

## ***История развития:***

- 

Долгое время среди людей существовало мистическое представление об эпилепсии. В античной Греции эпилепсия ассоциировалась с волшебством и магией и называлась «священной болезнью». Термин «священная болезнь» впервые упоминается в сочинениях Гераклита и Геродота. Считалось, что эпилепсия связана с вселением в тело духа, дьявола. Бог насылал ее на человека в наказание за несправедную жизнь. Древнегреческий врач Аретеус, описывая эпилептический приступ, сравнивал больного с видом быка, которому перерезали горло – «руки стиснуты, голова отведена вперед или назад, или приведена к плечу, а ноги ударяют во все стороны». Древние греки рассматривали припадки как посещение человека богами, поэтому первая классификация эпилепсии связана с именами богов: *если больной скрежетал зубами и судорога охватывала половину его тела – причина припадков мать богов Кибела; если эпилептик резко и пронзительно кричал – его сравнивали с конем, это означало, что бог Посейдон посетил больного; в случаях, когда изо рта шла пена и человек бил ногами – бог Марс вселялся в тело страдальца.* Во всех случаях болезнь рассматривалась как результат божественного предначертания, и ее лечили заклинаниями



## ***История изучения***

•

Долгое время среди людей существовало мистическое представление об эпилепсии. В античной Греции эпилепсия ассоциировалась с волшебством и магией и называлась «священной болезнью». Термин «священная болезнь» впервые упоминается в сочинениях Гераклита и Геродота. Считалось, что эпилепсия связана с вселением в тело духа, дьявола. Бог насылал ее на человека в наказание за неправедную жизнь. Древнегреческий врач Аретеус, описывая эпилептический приступ, сравнивал больного с видом быка, которому перерезали горло – «руки стиснуты, голова отведена вперед или назад, или приведена к плечу, а ноги ударяют во все стороны». Древние греки рассматривали припадки как посещение человека богами, поэтому первая классификация эпилепсии связана с именами богов: *если больной скрежетал зубами и судорога охватывала половину его тела – причина припадков мать богов Кибела; если эпилептик резко и пронзительно кричал – его сравнивали с конем, это означало, что бог Посейдон посетил больного; в случаях, когда изо рта шла пена и человек бил ногами – бог Марс вселялся в тело страдальца.* Во всех случаях болезнь рассматривалась как результат божественного предначертания, и ее лечили заклинаниями.

## **История изучения:**

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

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

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

## ***История изучения***

Несмотря на достижения в изучении эпилепсии древних врачей, в средние века эпилепсия считалась заразным заболеванием, и, наряду с прокаженными больными, страдающих эпилепсией изолировали в отдельные поселения, не решались есть с ними из одной тарелки, пить из одной кружки. Считалось, что эпилептик был «нечистым»: любой, кто прикасался к нему, становился добычей демона, и, сплёвывая, человек пытался отделаться от демона и ускользнуть от заразы. Теофраст, характеризуя данное суеверие, писал: «Когда кто-нибудь видит сумасшедшего или эпилептика, он вздрагивает и плюет в его сторону», а триста лет спустя Плиний признавался: «В случае эпилепсии мы плюемся, таким образом избавляясь от инфекции» (О.Тёмкин, 1924). В предчувствии приступа больной убегал в пустынное место, где никто его не мог видеть и накрывал голову. Больные эпилепсией жили в обстановке стыда и презрения. В X-XI веках для обозначения эпилепсии появился термин «падучий дьявол», а затем – «падучая болезнь». Предполагалось, что эпилептические приступы не вызываются собственной силой дьявола, а возникают, когда в теле человека нарушается внутренний баланс и оно становится подвластным дьявольскому влиянию. В XIII веке церковью распространялась точка зрения, что «падучей болезнью» можно заразиться через дыхание больного: «Когда он падает на землю, испуская пену изо рта, - берегитесь его, если вам дорога жизнь! Не разрешайте никому близко подходить, т.к. если его ужасное дыхание попадет в рот другого человека, тот может заболеть тем же» (О.Тёмкин, 1924).

В средние века отношение к эпилепсии было двойственным – с одной стороны, эпилепсия вызывала страх, как заболевание, не поддающееся лечению, с другой стороны – она нередко ассоциировалась с одержимостью, трансами, наблюдавшимися у святых и пророков. Христианские теологи отмечали, что отдельные отрывки Корана свидетельствуют, что Магомет страдал эпилепсией. Его приступы сопровождались заведением глазных яблок, конвульсивными движениями губ, потливостью, храпом, отсутствием реакции на окружающее. Предполагается, что эпилепсией страдали также св. Иоанн, св. Валентин.

## **История изучения:**

- 

Противопоставление двух типов эпилепсии позднее отразилось в работах XVIII в. — **H. Voerhaave (1738)** и **S. Tissot (1770)**. **H Voerhaave** выделял «эпилептический диатез», т. е. **случаи с наследственным предрасположением к судорожным разрядам и определенными органическими изменениями мозга**, и так называемую реактивную эпилепсию, возникающую при острых аффективных состояниях (страх, испуг и т. д). **S. Tissot**, как и Гален, пользовался термином «идиопатическая эпилепсия», обозначая им эпилепсию, обусловленную морфологическими изменениями мозга. Он противопоставлял ее эпилепсии, связанной с наследственным предрасположением к судорожным разрядам. В последнем случае, по мнению **S. Tissot**, органического субстрата в головном мозге нет.

Эти представления нашли отражение в широко распространенном разделении эпилепсии на ***идиопатическую и симптоматическую***.



## ***История изучения***

Психиатрическому аспекту эпилепсии уделяли большое внимание отечественные психиатры **С.С. Корсаков (1893), П.И. Ковалевский (1898, 1902), А. А. Муратов (1900)** и др.

Один из современников и последователей J. Esquirol французский психиатр **J. Falret (1860)** дал описание **изменений личности больных эпилепсией**, ставшее классическим, а также предположил существование эпилептической болезни без судорожных припадков. Эти наблюдения получили развитие во многих работах отечественных и зарубежных исследователей.

Значительный вклад в учение об эпилепсии внес **E. Kraepelin (1911, 1913)**, опиравшийся не только на собственные наблюдения, но и на превосходные психопатологические работы своих предшественников и современников. **E. Kraepelin** рассматривал **изменения личности у больных эпилепсией как первичные симптомы, проявляющиеся иногда еще до эпилептических припадков**, и считал, что только **присутствие специфических для эпилепсии изменений личности** может оказать влияние на решение вопроса о нозологической принадлежности болезни.

## ***История изучения***

Большой вклад в изучение эпилепсии внес английский невропатолог **J. H. Jackson (1869, 1898)**. Он дифференцировал **судорожные и бессудорожные пароксизмы эпилептической болезни и эпилептиформные припадки при различных органических поражениях мозга, поставив под сомнение существование симптоматических форм эпилепсии.**

Генуинная (истинная) эпилепсия с типичными эпилептическими припадками была им противопоставлена группе органических заболеваний мозга с **фокальными пароксизмами** и в ряде работ современных исследователей, в частности **W. Penfield и H Jasper (1954), H Gastaut (1954)**.

Разделение припадков на **генерализованные и парциальные (фокальные, очаговые и т. д.)** легло в основу многочисленных классификаций эпилепсии, в которых формы эпилепсии выделяются в зависимости от локализации эпилептического очага, **височная эпилепсия** [Penfield W., Enckson TG, 1941; Dongier M, 1959, и др.], **диэнцефальная эпилепсия** [Кулькова-Давиденкова ЕФ., 1959, Гращенков Н. И, 1964]

## *История изучения*

В 30-х годах нашего столетия были сделаны первые шаги на пути изучения этиологии генуинной эпилепсии. Некоторые исследователи [Mary M., 1928, Abady O., 1932] связывали возникновение эпилепсии с экзогенными факторами и в первую очередь с травмами головного мозга, инфекциями и интоксикациями. Многие сторонники этой концепции отстаивали ортодоксальную точку зрения, считая, что эпилепсия во всех случаях является результатом внешних влияний. В дальнейшем эта гипотеза не подтвердилась.

В последние десятилетия эпилепсию изучают очень широко и многопланово с привлечением **современных эпидемиологических, генетических, нейрофизиологических, биохимических методов исследования**, а также методов современной **психологии и клинической психиатрии**.

Согласно МК (лига борьбы с эпилепсией во всем мире, 1989 г. Н. Дели, США) – эпилепсия считается единой болезнью со множеством клинических вариантов и существованием эпилептических синдромов различного происхождения; полиморфизм клинических проявлений

**Эпилепсия** – единая болезнь, которая в относительно равных частях раскладывается на психологию и неврологию, в зависимости от преобладающих проявлений лечения и т.д.:

невропатолог

психиатр

эпилептолог

нейрохирург

терапевт

У каждого больного жесткий стереотип развития заболевания (инертный, один и тот же набор симптомов).

.



# Эпидемиология эпилепсии

**Эпилепсия** является одним из наиболее распространенных нервно-психических заболеваний.

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

## **Этиология:**

**Полиэтиологичность** – предрасполагающие факторы:

- *наследственность* – ведущее место в детском возрасте – 50-80% однояйцевые близнецы, у 36% здоровых родственников можно обнаружить специфические изменения на ЭЭГ;
- *врожденная предрасположенность* ⇒ патологическое влияние на плод в период беременности и родов: гипоксия, дефекты развития, родовая ЧМТ, метаболические нарушения – все это способствует формированию груб. очаговых или диффузных поражений ГМ;
- *приобретенные факторы*: предшествовавшие мозговые заболевания, которые в качестве последствий вызвали образование эпилептического очага, а сам этот очаг является предрасполагающим фактором; менингиты, энцефалиты, абсцессы – высокий риск развития эпилептических очагов, особенно у детей; ЧМТ, опухоли, сосудистые заболевания, инсульты – в возрасте более 20 и 50 лет;

И врожденные и приобретенные формы нередко коррелируют с наследственной отягощенностью, т.е она «облегчат» реагирование мозга по эпитипу.

Согласно современным представлениям существует три разновидности *эпилепсии*:

- *идиопатическая*
- *симптоматическая*
- *криптогенная.*

1. **Идиопатическая**, при которой **отсутствуют заболевания, могущие быть причиной эпилепсии** и **эпилепсия** является как бы самостоятельным заболеванием.

Для нее характерны следующие особенности:

- Генетическая предрасположенность (высокая частота случаев эпилепсии в семьях пробандов)
- Лимитированный возраст дебюта заболевания - начало болезни преимущественно в детском и подростковом возрасте (например, юношеская миоклоническая эпилепсия никогда не дебютирует до 8 лет, а Роландическая эпилепсия – после 13 лет)
- Отсутствие изменений в неврологическом статусе при рутинном обследовании;
- Нормальный интеллект;
- Отсутствие структурных изменений в мозге при нейрорадиологическом исследовании (компьютерной и магнитно-резонансной томографии);
- Сохранность основного ритма на ЭЭГ;
- Относительно благоприятный прогноз с достижением терапевтической ремиссии в большинстве случаев.
- Конкордантность по эпилепсии при использовании близнецового метода от 60 до 90% у однояйцевых и от 15 до 35% у двуяйцевых близнецов. Заболеваемость одного из родителей эпилепсией является фактором риска от 2 до 8%.
- Возникновение идиопатической формы объясняется только возможной наследственной предрасположенностью, которую в большинстве случаев связывают с геном ВF и HLA хромосомы 6.



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

- **Нейроинфекции** рассматриваются в качестве причины возникновения заболевания почти в половине случаев эпилепсии у детей. Это объясняется тем, что большое количество инфекционных заболеваний в детском возрасте сопровождается или осложняется поражением головного мозга, а также протекает в форме первичных серозных менингитов и менингоэнцефалитов. Эпилепсия развивается после данных заболеваний в ранние сроки, причем их каузальная роль в происхождении эпилепсии подтверждается частым обнаружением у этих детей очаговых атрофий и кист. Подобные очаговые поражения в детском возрасте становятся причиной формирования эпилептического очага и развития припадков, поскольку мозг ребенка отличается склонностью к распространению очаговых нейронных разрядов.
- **Энцефалопатии** представляют собой полиэтиологическую группу заболеваний с диффузным поражением головного мозга. В этиологии энцефалопатий ведущую роль играют многочисленные факторы врожденной предрасположенности. К ним относятся инфекции и интоксикации у матери в период беременности, несовместимость крови по резус-фактору, эндокринные и сердечно-сосудистые нарушения, использование фармакологических препаратов, ионизирующее излучение, и др. К энцефалопатиям часто приводят внутриутробная гипоксия плода, а также нарушения родовой деятельности – преждевременное отхождение околоплодных вод, затяжные или стремительные роды, обвитие пуповиной, неправильное предлежание плода. В результате на фоне энцефалопатий развиваются тяжелые формы симптоматической эпилепсии у детей младенческого и раннего возраста.

**Симптоматическая эпилепсия неоднородна и делится на две подгруппы:**

**Эпилепсия как болезнь, развивающаяся на почве перенесенных** (завершенных к моменту начала заболевания) органических поражений головного мозга (черепно-мозговые травмы, инфекции, интоксикации).

При наличии **активно протекающего прогрессирующего церебрального процесса** (сосудистые, алкогольные, опухолевые, воспалительные, паразитарные и пр.) **эпилептические припадки** следует расценивать как **эпилептические синдромы с известной этиологией**, верифицированные морфологическими нарушениями (опухоли, рубцы, глиоз, кисты, и др.).

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

Описанное разделение эпилепсии на 3 формы не означает, что каждый случай болезни относится к одной из указанных групп – можно лишь предполагать вероятную причину заболевания.

Общепринятой остается **концепция о «цепном патогенезе эпилепсии»** (Г.Б.Абрамович, 1969), согласно которой **неблагоприятная наследственность способствует тому, что вредности перинатального периода приобретают патогенную роль.**

## ***Диагностика эпилепсии***

В последние годы изменился взгляд на диагностику ***эпилепсии***. Принято считать, что **диагноз эпилепсии должен быть доказательным, т.е. анатомо-электро-клиническим.**

Это означает, что помимо клинической оценки пароксизмальных состояний диагностика должна основываться на результатах ***электроэнцефалографического*** и ***нейрорадиологического*** обследования.

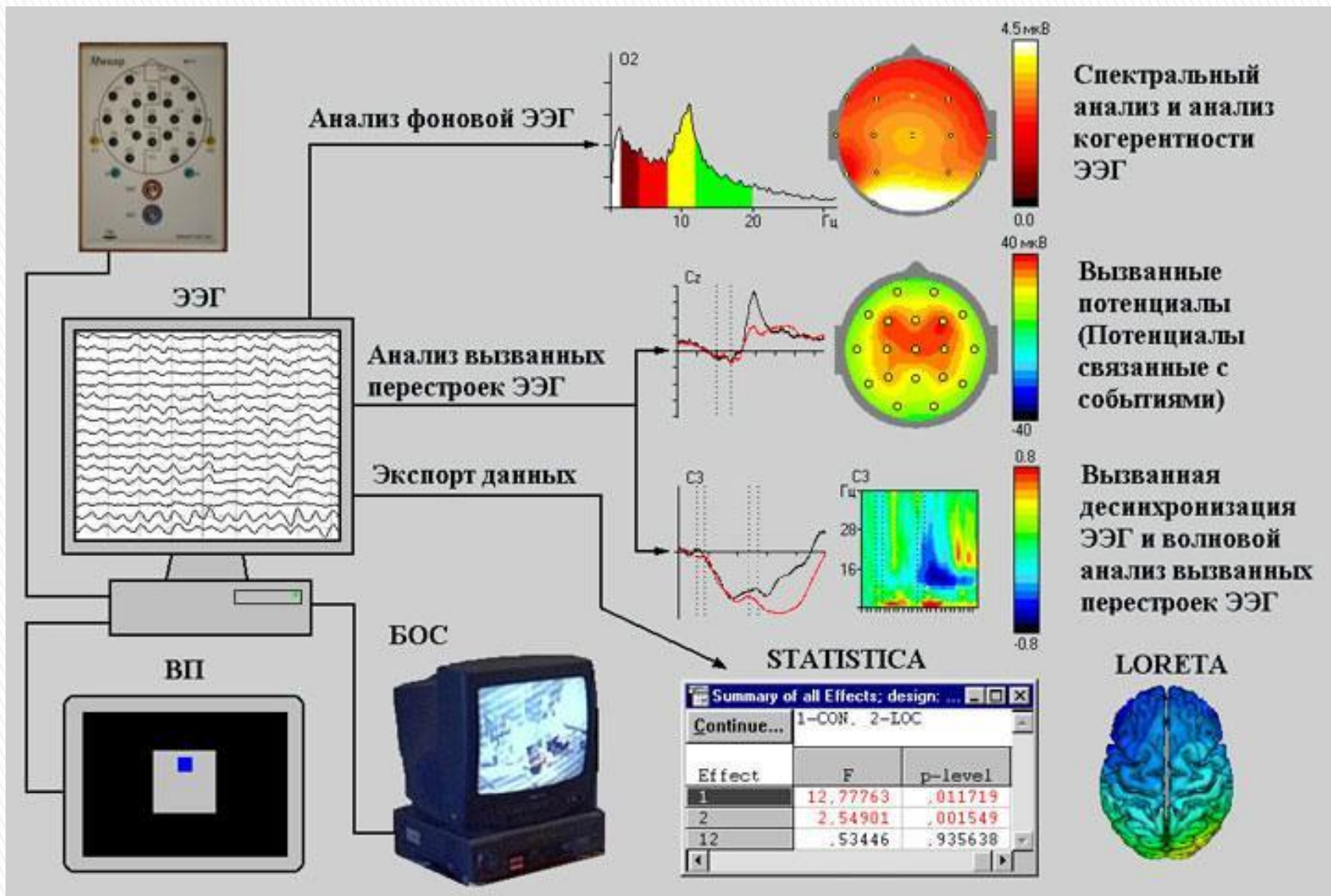
В течение многих лет ведущим направлением в обследовании ***эпилепсии*** является ***электроэнцефалограмма***, с помощью которой можно не только **выявить локализацию эпилептического очага**, но и обнаружить **типичные, характерные для эпилепсии изменения биоэлектрической активности**

**Классификация ритмов ЭЭГ** (по Patrizio Campisi, Daria La Rocca, Gaetano Scarano, EEG for Automatic Person Recognition, IEEE Computer, July 2012, IEEE Computer Society)

<b>Ритм</b>	<b>Частотный диапазон (Гц)</b>	<b>Описание</b>
<b>Гамма (<math>\gamma</math>)</b>	30–40	Малая амплитуда; может указывать на процесс синхронизации событий мозгом, может служить для диагностики некоторых расстройств мозга
<b>Бета (<math>\beta</math>).</b>	13–30	Указывает на напряженное состояние, активное мышление и сосредоточенность.
<b>Альфа (<math>\alpha</math>)</b>	8–13	Указывает на расслабленное состояние, низкий уровень внимания или сосредоточенности.
<b>Тета (<math>\theta</math>)</b>	4–8	Указывает на творческое вдохновение или глубокую медитацию; может также проявляться при сне со сновидениями (в фазе быстрого сна).
<b>Дельта (<math>\delta</math>)</b>	0,5–4	Связывают главным образом с глубоким сном или потерей чувствительности тела, но может отмечаться и в бодрствующем состоянии.



# Варианты обработки ЭЭГ различными программами



К характерным для эпилепсии изменения биологической активности относятся:

- **Острая волна;**
- **Пик (spike) волна;**
- **Сочетание пик (spike) волны – медленной волны.**

Следует отметить, что эти изменения удается выявить лишь у **15-20% больных эпилепсией**, при фоновой записи ЭЭГ.

Однако то, что *не выявляется при спонтанном физиологическом обследовании*, часто можно обнаружить, *используя методы провокации (функциональные нагрузки)*:

**гипервентиляция;**

**фотостимуляция;**

**депривация сна;**

**запись ночного сна;**

**применение лекарственных препаратов;**

**совмещение записи ЭЭГ с визуальной картиной припадков (ЭЭГ-видеомониторирование), что позволяет на протяжении длительного времени мониторировать ЭЭГ в сопоставлении с клиникой припадков.**

## ***Диагностика эпилепсии***

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

- **Магнитно-резонансная томография (МРТ)** показана всем больным эпилепсией, кроме не вызывающих сомнений случаев с идиопатической эпилепсией;
- **Компьютерная томография (КТ)** – в настоящее время признается адекватным только для выявления опухолей головного мозга;
- **Позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ)**  
Особенно важное значение имеет постановка анатомического диагноза с помощью МРТ у больных с: припадками в первые годы жизни; при парциальных припадках; при фармакорезистентной эпилепсии.



# ***Классификация эпилептических припадков.***

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

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



## Современная классификация эпилептических припадков, принятая Международной Лигой борьбы с эпилепсией в 1981 году

Парциальные (фокальные, локальные припадки)	Генерализованные припадки
<b>А. Простые парциальные припадки</b>	<b>А. Абсансы</b>
<b><i>1. Моторные припадки</i></b>	<b><i>1. Типичные абсансы</i></b>
а. фокальные моторные без марша	а. только с нарушением сознания
б. фокальные моторные с маршем (джексоновские)	б. с легким клоническим компонентом
в. адверсивные	в. с атоническим компонентом
г. постуральные	г. с тоническим компонентом
д. фонаторные	д. с автоматизмами
	е. с вегетативным компонентом

**Современная классификация эпилептических припадков, принятая Международной Лигой борьбы с эпилепсией в 1981 году**

<b><i>2. Сенсорные припадки</i></b>	<b><i>2. Атипичные абсансы</i></b>
а. соматосенсорные	а. изменения более выражены чем при типичных абсансах
б. зрительные	б. Начало и/или прекращение припадков происходит не внезапно, а постепенно
в. слуховые	
г. обонятельные	
д. вкусовые	
е. с головокружением	

Современная классификация эпилептических припадков, принятая Международной Лигой борьбы с эпилепсией в 1981 году

<b>3. Вегетативно-висцеральные припадки</b>	<b>Б. Миоклонические припадки</b>
4. Припадки с нарушением психических функций	<b>В. Клонические припадки</b>
а. афатические	<b>Г. Тонические припадки</b>
б. дисмнестические	<b>Д. Тонико-клонические</b>
в. с нарушением мышления	<b>Е. Атонические (астатические припадки)</b>
(идеаторные)	
г. эмоционально-аффективные	
д. иллюзорные	<b>III. Неклассифицированные припадки</b>

**Современная классификация эпилептических припадков, принятая Международной Лигой борьбы с эпилепсией в 1981 году**

<b>Б. Сложные парциальные припадки</b>	
<i>1. Начало с простых парциальных припадков с последующим нарушением сознания</i>	
а. начало с простого парциального припадка с последующим нарушением сознания	
б. Начало с простого парциального припадка с последующим нарушением сознания и двигательными автоматизмами	
<i>2. Начало с нарушения сознания</i>	
а. только с нарушением сознания	
б. с двигательными автоматизмами	



**Современная классификация эпилептических припадков, принятая Международной Лигой борьбы с эпилепсией в 1981 году**

<b>В. Парциальные припадки с вторичной генерализацией</b>	
1. Простые парциальные припадки (А), ведущие к генерализованным судорожным припадкам	
2. Комплексные парциальные припадки (Б), ведущие к генерализованным судорожным припадкам	
3. Простые парциальные припадки	
переходящие в комплексные парциальные припадки с последующим возникновением генерализованных судорожных припадков.	

## **I. Парциальные припадки**

Согласно приведенной классификации эпилептические припадки могут быть парциальными (фокальными, локальными), возникающими **вследствие очаговых нейронных разрядов из локализованного участка одного полушария.**

Они протекают **без нарушения сознания (простые) или с нарушением сознания (комплексные).**

По мере распространения разряда простые парциальные припадки могут переходить в комплексные, а простые и комплексные трансформироваться во вторично генерализованные судорожные припадки. **Парциальные припадки преобладают у 60% больных эпилепсией.**

## ***1.А. Простые парциальные припадки***

В прежних классификациях для обозначения подобных **предшественников вторично-генерализованного судорожного припадка** использовалось понятие «аура» (термин Пелоноса), что означает «дуновение, легкий ветерок». Нейрохирурги и невропатологи называют ауру «сигнал-симптомом», т.к. ее характер является одним из основных клинических критериев для определения первичного эпилептического очага.

- При **моторной ауре** (когда больной начинает бежать), или **ротаторной** (крутится вокруг своей оси) – **эпилептический очаг** находится **в передней центральной извилине**.
- При **зрительной ауре** – («искры, вспышки, звезды в глазах») - **эпилептический очаг** локализован в **первичном корковом центре зрения затылочной доли**,
- При **слуховой ауре** (шум, треск, звон в ушах) – очаг располагается в **первичном центре слуха** (извилина Гешля) в задних отделах **верхней височной извилины**,
- При **обонятельной ауре** (ощущение неприятного запаха) – фокус эпилептической активности обычно располагается в **корковом центре обоняния (передняя верхняя часть гиппокампа)**.

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

Простые *парциальные моторные припадки* обычно называют джексоновскими, т.к. описаны **Джексоном в 1869 г.**, который первый установил, что их возникновение **связано с очаговым поражением передней центральной извилины** (обычно начинается с подергивания угла рта, затем других мимических мышц лица, языка и далее «марш» переходит на руки, туловище, ноги этой же стороны).



Большое значение для практического врача имеет своевременная диагностика простых парциальных **вегетативно-висцеральных припадков**. Данные припадки возникают как изолированные пароксизмы, но могут трансформироваться в комплексные парциальные припадки или являются аурой вторично генерализованных судорожных припадков. Принято различать **2 клинических варианта этих припадков**:

**А). Висцеральные припадки** – неприятные ощущения в эпигастральной области, которые «подкатывают к горлу», «ударяют в голову» (эпигастральная аура), пароксизмальные сексуальные феномены в виде непреодолимого сексуального влечения, эрекции, оргазма («оргастические припадки»).

**Б). Вегетативные припадки** – характеризуются выраженными вазомоторными феноменами – гиперемией лица, нарушением терморегуляции с повышением температуры тела до субфебрильной с чувством озноба, жажды, полиурией, тахикардией, потливостью, булимией или анорексией, повышением АД, алгическими симптомами (кардиалгии, абдоминальная алгия и т.п.).

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

Существуют критерии, характерные для **эпилептических вегетативных припадков**.

- слабая выраженность или отсутствие провоцирующих факторов для их возникновения, в т.ч. психогенных;
- кратковременность (не превышает 5-10 минут);
- судорожные подергивания во время приступа;
- склонность к серийному протеканию приступов;
- постпароксизмальная огушенность и дезориентировка в окружающем;
- сочетание с другими эпилептическими припадками;
- фотографическое тождество вегетативно-висцеральных пароксизмов, при котором каждый последующий приступ является точной копией предыдущего;
- характерные для **эпилепсии изменения на ЭЭГ** в межприступном периоде в виде:
  - *гиперсинхронных разрядов;*
  - *билатеральных вспышек высокоамплитудной активности;*
  - *комплексов пик волна – медленная волна и других специфических эпилептических изменений биопотенциалов мозга.*

Раньше многие исследователи рассматривали вегетативно-висцеральные расстройства как результат поражения промежуточного мозга (диэнцефалон) под терминами «диэнцефальный синдром», «диэнцефалез», «диэнцефальные кризы», «гипоталамический вегетативный синдром», «диэнцефальная эпилепсия».

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

- **амигдало-гиппокампальной области;**
- **гипоталамусе;**
- **оперкулярной области** (при локализации патологического очага в стенках латеральной борозды полушарий большого мозга и в периинсулярной области)
- **орбито-фронтальной области;**
- **теменной;**
- **височной доле головного мозга.**

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

Не менее важными для диагностики являются **«простые парциальные припадки с нарушением психических функций» («психические припадки»)**

К **«психическим припадкам»** относятся разнообразные психопатологические феномены, встречающиеся у больных эпилепсией как в виде изолированных приступов, так и в виде **вторично генерализованных судорожных припадков.**



## Дисмнестические припадки.

К ним относятся пароксизмы **«уже виденного»**, **«уже слышанного»**, **«уже пережитого»** (**déjà vu**, **deja etendu**, **deja vecu**). Как правило, феномен “**déjà vu**” выражается в чувстве знакомости, тождестве, повторяемости впечатлений, возникающих в процессе восприятия. При этом происходит как бы фотографическое повторение уже бывшей ситуации, появляется впечатление, что вся обстановка детально повторяется, как будто была сфотографирована в прошлом и перенесена в настоящее. Объекты редуцированных переживаний – самые разнообразные явления, относящиеся как к воспринимаемой действительности, так и к психической деятельности больного (зрительные и слуховые впечатления, запахи, мысли, воспоминания, действия, поступки). Редупликация переживаний тесно переплетается с личностью больного, преломляется через нее – не события сами по себе повторяются, а их собственное настроение, созвучное какому-то прошлому. Слышанным кажутся не какие-то абстрактные слова песни, а именно те разговоры и беседы, в которых сам пациент принимал участие: «Я уже так думал, переживал, испытывал подобные чувства по отношению к данной ситуации». При появлении приступов “**déjà vu**” больные мучительно пытаются вспомнить, когда они могли видеть то или иное положение вещей, ситуацию, пытаются сконцентрировать свое внимание на этом воспоминании. Впоследствии при повторении этих состояний больные, не находя тождественности переживаемых ощущений в собственной реальной жизни, постепенно склоняются к выводу о том, что все это знакомо им по сновидениям, хотя никогда не удается локализовать эти сновидения в определенном временном интервале. Существенными особенностями эпилептических расстройств “**déjà vu**” является их пароксизмальный характер, стереотипность и фотографическая повторяемость, при которой каждый последующий приступ является точной копией предыдущего. Во время приступа больные чувствуют себя как бы в другом измерении, застывают на месте, слышат обращенные к ним слова, однако их смысл доходит с трудом. Взгляд становится неподвижным, устремляется в одну точку, наблюдаются произвольные глотательные движения. В эти минуты они полностью сосредоточены на переживаниях “**déjà vu**”, не в состоянии оторвать взгляда от объекта. Сравнивают это ощущение с чтением очень интересной книги, когда никакая сила не может заставить оторваться от нее. После завершения приступа чувствуют слабость, усталость, сонливость, а иногда – потерю работоспособности, т.е. состояние, близкое к тому, которое бывает после генерализованных тонико-клонических припадков.

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

## ***Идеаторные припадки.***

Характеризуются появлением **чуждых, насильственных мыслей**, при этом больной как бы **«застревает» на одной мысли**, от которой не в состоянии избавиться, например, о смерти, вечности или о чем-то прочитанном.

Больные описывают такие состояния как «чужая мысль», «двойная мысль», «остановка мысли», «арест речи», «паралич речи», испытывают переживание «отщепления мышления от речи», «ощущение пустоты в голове», «мысли бегут с невероятной скоростью» - т.е. все эти расстройства близки к шизофреническим («шперрунг», «ментизм») и требуют дифференциальной диагностики с шизофренией.

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

### **Эмоционально-аффективные припадки.**

- А).** При этом у больных появляется немотивированный **пароксизмально возникающий страх с идеями самообвинения**, предчувствия смерти, «конца света», напоминающие психо-вегетативные кризы с преобладанием тревожных расстройств («панические атаки»), что заставляет больных убежать или прятаться.
- Б).** Значительно **реже** наблюдаются **приступы с положительными эмоциями** («счастье», «восторг», «блаженство», с яркостью, объемностью, рельефностью восприятия окружающего), а также с переживаниями, близкими к оргазму.

*Ф.М.Достоевский так описывал свое состояние перед развитием вторично генерализованного судорожного припадка: «Вы все, здоровые люди и не подозреваете, что такое счастье, то счастье, которое испытываем мы, эпилептики, за секунду перед припадком... Не знаю, длится ли это блаженство секунды или часы, или вечность, но верьте слову, все радости, которые может дать жизнь, не взял бы я за него». Еще образнее и ярче Ф.М.Достоевский описывает эмоционально аффективную ауру у героя романа «Идиот» князя Мышкина: «...вдруг среди грусти, душевного мрака, давления мгновениями как бы воспламенялся его мозг и с необыкновенным порывом напряглись разум, все жизненные силы его. Ощущение жизни, самосознания почти удесятирилось в эти мгновения, продолжавшиеся как молния. Ум, сердце озарялись необыкновенным светом; все волнения, все сомнения его, все беспокойства как бы умиротворялись разом, разрешались в какое-то высшее спокойствие, полное ясной, гармоничной радости и надежды...».*

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



## ***Иллюзорные припадки.***

**Феноменологически** эта группа припадков относится не к иллюзиям, а к психосенсорным расстройствам. Среди них выделяются следующие **разновидности нарушений психосенсорного синтеза**:

1. ***Приступы метаморфозии***. Характеризуются внезапно возникающими переживаниями, что окружающие объекты начинают менять свою форму, вытягиваются, закручиваются, меняют места своего расположения, находятся в постоянном движении, кажется, что все вокруг кружится, падает шкаф, потолок, комната сужается, появляется ощущение, что окружающее куда-то уплывает, предметы поднимаются вверх, приходят в движение, надвигаются на больного или отдаляются. Это явление описано в литературе под названием «оптическая буря» (М.О.Гуревич, 1936) и связано с нарушением константности восприятия, в результате чего предметный мир превращается в калейдоскопический хаос-мелькание красок, форм, размеров. Вестибулярный компонент является ведущим в структуре приступов метаморфозии – «при обнаружении вестибулярных расстройств мы как за ниточку вытаскиваем всю гамму психосенсорных явлений» (М.О.Гуревич, 1936). Эпилептический очаг у больных с метаморфозией чаще локализуется в области стыка височно-теменных-затылочных долей.

2. ***Приступы расстройств «схемы тела» (сомато-психической деперсонализации)***, при которых больные испытывают ощущения увеличения частей тела, ощущения вращения тела вокруг своей оси, переживая удлинение, укорачивание, искривления конечностей. В некоторых случаях расстройства «схемы тела» отличаются массивностью, фантастичностью, нелепостью («руки и ноги отрываются, отделяются от тела, голова увеличивается до размеров комнаты» и т.д.).

3. ***Пароксизмы ауто-психической деперсонализации*** характеризуются переживаниями нереальности своего «Я», ощущением преграды, оболочки между собой и окружающим миром. Больные не могут слить воедино все предметы и явления, испытывают страх перед необычностью, непознаваемостью окружающего. Собственное лицо кажется им чуждым, мертвым, далёким. В некоторых случаях отчужденность восприятия собственной личности может достигать выраженности синдрома аутометаморфозы с переживанием превращения в другого человека.

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



#### **4. Дерезализационные пароксизмы. :**

- ощущением нереальности, неестественности, непривычности восприятия окружающего;
- отсутствием объемности восприятия (объекты кажутся плоскими, как на фотографии);
- блеклостью, бледностью окружающего мира, потерей остроты и четкости его восприятия;
- изменением восприятия цвета и окраски окружающего;
- отчуждением предметов, лиц («обесчеловеченность» окружающего);
- чувством неизвестности, непознаваемости реального мира;
- потерей смысла внутреннего значения окружающего;
- никчемностью, ненужностью окружающего, пустотой внешнего мира;
- переживаниями «нематериальности» окружающего, невозможностью осязать окружающий мир как реальность.

В таком состоянии предметы воспринимаются как бы ненастоящими, обстановка кажется неестественной, нереальной, с трудом доходит до сознания смысл происходящего вокруг.

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

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

## ***1.Б. Сложные парциальные припадки***

Чаще всего наблюдаются сложные парциальные припадки с автоматизмами прежнего название «**психомоторные припадки**», представляющие собой варианты **сумеречного помрачения сознания**.

Их основным клиническим проявлением является непроизвольная двигательная активность больного с выполнением действий различной сложности на фоне сумеречного помрачения сознания.

**Продолжительность приступов – 3-5 минут, после их завершения наступает полная амнезия.**

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

1. ***приступы орального автоматизма*** (оралиментарные припадки) – проявляются в форме глотания, жевания, сосания, облизывания, высовывания языка и других оперкулярных симптомов.
2. ***автоматизм жестов*** – характеризуется потиранием рук, растегиванием и застегиванием одежды, перебиранием предметов в сумочке, переставлением предметов мебели.
3. ***речевые автоматизмы*** – произнесение не имеющих смысла слов, фраз (связанных между собой или бессвязных).
4. ***сексуальные автоматизмы*** – проявляются мастурбацией, развратными действиями, эксгибиционизмом (встречается чаще у мужчин).
5. ***амбулаторные автоматизмы*** – характеризуются передвижением больных в состоянии сумеречного помрачения сознания (стремятся куда-то бежать, отталкивают окружающих, сбивают стоящие на их пути предметы).
6. ***сомнамбулизм – (лунатизм)*** – во время дневного или ночного сна больные совершают автоматизированные, иногда опасные для жизни действия.

## **II. Генерализованные припадки**

### **II.A. Абсансы**

В переводе с французского **absence** означает «отсутствие». При типичных абсансах на ЭЭГ регистрируется специфическая для данного типа припадков билатерально-синхронная симметричная эпилептическая активность в виде комплексов пик-волна с частотой 3 колебания в секунду в глубоких (стволовых) отделах головного мозга.

В первых классификациях эпилепсии этот тип припадков называли «малый эпилептический припадок» («*petit mal*» Эскироль, 1815) или генерализованный бессудорожный припадок.

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

- **Абсансах с атоническим компонентом (II.A.1.в.)** при этом обычно падают из рук предметы, мышечный тонус может снижаться до такой степени, что происходит общее падение.
- **Абсансы с тоническим компонентом (II.A.1.г.)** часто встречается у детей в виде:
  - - пропульсивных («кивки», «салаамовы припадки», напоминающие движения при восточном приветствии);
  - - импульсивных (внезапное вздрагивание);
  - - ретропульсивных (с наклоном головы и туловища назад).
- **Абсансы с автоматизмами (II.A.1.д.)** сопровождаются автоматизированными действиями (чмоканье губами, глотание, мычание, хрюканье, изменение интонации голоса, ощупывание одежды, «верчение» в руках предметов и т.д.). Короткая продолжительность этих припадков (до 15 секунд) и характерные изменения на ЭЭГ помогают дифференцировать их от комплексных парциальных припадков с автоматизмами.

## ***II.Б. Тонико-клонические припадки***

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

Совсем не случайным является то обстоятельство, что в отличие от предыдущих классификаций современная классификация не выдвигает на ведущее место ***генерализованный судорожный припадок***, т.к., занимая центральное положение в клинической картине эпилепсии, он не только не исчерпывает всю ее сложность, многообразие, но и не определяет **специфическую сущность эпилептической болезни**, поскольку *тонико-клонический припадок является неспецифической реакцией мозга на действие различных патогенных факторов (особенно в детском возрасте).*



## **Стадии тонико-клонического припадка:**

**а).** За несколько часов (реже дней) до появления тонико-клонического припадка у ряда больных появляются его предвестники (**«эпилептические продромальные явления»** по П.М.Сараджишвили и Т.Ш.Геладзе, 1977), которые проявляются изменением поведения, мрачностью, угрюмостью, замкнутостью, раздражительностью, злобностью, тревогой, страхом, снижением работоспособности. При появлении этих симптомов родственники больных, а в некоторых случаях сами больные, пытаются принять меры предосторожности, но это обычно не удается, т.к. они не могут точно предугадать время появления припадка.

**б).** Как уже отмечалось ранее, первым проявлением тонико-клонического припадка является «аура» (моторная, адверсивная, ротаторная, зрительная, слуховая, вегетативная, висцеральная, психическая, в том числе идеаторная, аффективная, психосенсорная, дисмнестическая, галлюцинаторная и т.д.), что наблюдается у более чем половины больных. **Тонико-клонический припадок, развивающийся вслед за аурой, носит название «комплексный парциальный судорожный припадок», старое название «вторично генерализованный судорожный припадок».**

## ***Стадии тонико-клонического припадка:***

При **генерализованных тонико-клонических припадках** (прежнее название «**первичные генерализованные судорожные припадки**») аура отсутствует, поэтому припадок начинается внезапно – выражение лица становится отсутствующим, глаза закатываются, лицо искажается гримасой, больной падает «как подкошенный», издавая при этом истошный крик («вокализация»), возникающая в результате тонического спазма мышц голосовой щели, груди, живота. Нередко во время падения больной получает ожоги, тяжелые ушибы головы, переломы конечностей.

**в).** Вслед за этим возникает тоническая фаза (20-30 секунд) с прикусом языка, мочеиспусканием (редко с дефекацией), затруднением дыхания (так как тонические судороги распространяются на диафрагму).

**г).** Затем – клоническая фаза – короткие, вибрирующие сокращения мышц сгибателей с резким цианозом, пенистыми выделениями изо рта. Длительность клонической фазы – 1,5 – 2 минуты.

**д).** Вслед за этим наступает сон, который продолжается от нескольких минут до 2-3 часов.

**е).** У некоторых больных сон может быть очень кратковременным или вообще отсутствовать, но развивается постприпадочное сумеречное расстройство сознания, во время которого совершаются как простые стереотипные движения (больные одеваются, собирают вещи, стремятся куда-то пойти), так и нецеленаправленные действия со злобностью, раздражительностью, агрессией по отношению к окружающим).

## ***Дифференциальная диагностика эпилептических и истерических припадков***

В отличие от ***эпилептических тонико-клонических припадков***, возникающих, как правило, спонтанно, для истерических припадков требуется два главных условия – **конфликтная ситуация и зрители**.

- Длительность истерических припадков значительно превышает продолжительность эпилептических - от 30 минут до нескольких часов и даже суток).
- При истерических припадках не бывает тяжелых ушибов, ожогов, судорожные проявления носят вычурный разнообразный характер («фаза страстных поз», «фаза клоунизма» по Шарко), нет стереотипности (фотографического тождества), как при эпилепсии, отсутствует произвольный энурез, постприпадочный сон, **нет специфических для эпилепсии изменений на ЭЭГ** и самое главное, **сознание в момент истерического припадка полностью или частично сохранено**, что подтверждается нормальной реакцией зрачков на свет, реакцией на боль, наличием корнеального рефлекса и отсутствием патологических рефлексов.

## **Ситуационно обусловленные припадки**

**В международной классификации эпилепсии (Нью-Дейли, 1989) в разделе «специальные синдромы» выделена подгруппа 4.1. «припадки, связанные с определенной ситуацией» (прежние обозначения «эпизодическая эпилептическая реакция», «рефлекторные припадки»).**

**Припадки, связанные с определенной ситуацией, относятся к тонико-клоническим припадкам, и представляют собой эпизодическую реакцию как результат действия экзогенного или психогенного фактора.**

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

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

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

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



Особое место среди ситуационно обусловленных припадков занимают **«фебрильные судороги»**, представляющие собой **генерализованные тонико-клонические** или тонические припадки, возникающие у детей от 3-х месяцев жизни до 5 лет на фоне повышения температуры.

Частота **фебрильных судорог** составляет **3-5%** в детской популяции, а в некоторых регионах мира – **до 8-14%**.

- Как правило, судорожный приступ у ребенка возникает на фоне сопутствующего заболевания (чаще респираторно-вирусной инфекции), и не оказывает повреждающего действия на мозг.
- Существуют **простые и сложные фебрильные судороги**.
- **Простые фебрильные судороги** составляют **80-90%** от всех **фебрильных судорог**. Характерными их особенностями являются:
  - *Единичные эпизоды*
  - *Короткая продолжительность (не более 15 минут)*
  - *Генерализованные тонико-клонические пароксизмы (потеря сознания, вытягивание и напряжение конечностей, их симметричное подергивание).*
- **Сложные фебрильные судороги** характеризуются следующими признаками
  - *Повторяемость в течение 24 часов*
  - *Продолжительность более 15 минут*
  - *Фокальный (очаговый) характер – отведение взора вверх или в сторону, подергивание одной конечности или ее части, остановка взора.*

Дифференциация **фебрильных судорог** на **простые** и **сложные** имеет принципиально важное значение для прогноза течения заболевания.

- В большинстве случаев фебрильные судороги имеют благоприятный прогноз и самостоятельно исчезают после 5-6 лет. Лишь у 4-5% детей с фебрильными судорогами наблюдается в дальнейшем переход в эпилепсию.
- Наиболее часто в **эпилепсию** трансформируются **сложные фебрильные судороги**, поэтому дети, перенесшие хотя бы один эпизод сложных фебрильных судорог, составляют группу риска и нуждаются в длительном, до 5-7 лет, наблюдении педиатром и неврологом.
- Фебрильные судороги имеют тенденцию к повторению примерно у 1/3 всех детей, однако поскольку риск развития эпилепсии при фебрильных судорогах не превышает 4%, пролонгированное противосудорожное лечение в этих случаях, как правило, нецелесообразно.
- Факторами риска для развития эпилепсии у детей с фебрильными припадками являются: ранний дебют (до 1 года), парциальный характер припадков, неврологическая симптоматика после завершения припадков, семейный характер фебрильных припадков, длительные изменения на ЭЭГ, повторение припадков при соматических заболеваниях.

Любая из перечисленных ситуаций и вредностей может быть не только эпизодической реакцией, но и играть роль провоцирующего фактора в возникновении генерализованных тонико-клонических припадков у больных эпилепсией, в том числе тяжелые психогении, т.к. еще E.Gowers в 1892 году указывал на этиологическую роль психотравм в развитии эпилепсии.

## **Эпилептический статус**

Является самым грозным осложнением эпилепсии и представляет непосредственную угрозу для жизни больного. При ЭС каждый последующий припадок возникает раньше, чем больной полностью вышел из предыдущего.

Клинические проявления ЭС зависят от типа припадков, в связи с чем его подразделяют: ЭС генерализованных судорожных (тонико-клонических, тонических, клонических), бессудорожных (статус абсансов) и парциальных припадков.

**У 80% больных ЭС проявляется в виде повторяющихся тонико-клонических припадков.**

Их следует отличать от серийных генерализованных тонико-клонических припадков, при которых в межприступном периоде полностью восстанавливается сознание. Однако больные с серийными судорожными припадками имеют высокий риск их трансформации в ЭС (В.А. Карлов, 1990).

**ЭС возникает как у больных с уже установленным диагнозом «эпилепсия», так и у больных без указания на эпилептический припадок в прошлом («инициальные ЭС»).**

**Основные причины ЭС при установленном диагнозе «эпилепсия» следующие:**

- *нарушение режима (депривация сна, алкоголизация);*
- *слишком быстрая отмена противосудорожных препаратов;*
- *соматические и инфекционные заболевания;*
- *беременность;*
- *относительное уменьшение дозы антиконвульсантов вследствие значительного увеличения массы тела (например, при возрастных сдвигах у детей);*
- *лечение эпилепсии у магов, экстрасенсов, колдунов.*



## **Эпилептический статус**

**Наиболее частыми** причинами инициального ЭС являются **текущие заболевания мозга** (острые нарушения мозгового кровообращения, менингиты, энцефалиты, черепно-мозговые травмы), метаболические нарушения экстрацеребрального происхождения (почечная недостаточность, гипогликемия, гипонатриемия, остановка сердца и т.д.).

Может иметь значение ятрогенный фактор – передозировка медикаментов, чаще всего антидепрессантов и нейролептиков фенотиазинового ряда), внезапная отмена седативных и наркотических препаратов у больных, длительное время их принимающих.

И, наконец, у 5% больных ЭС служит дебютом эпилепсии, причем в дальнейшем развивается статусобразная форма эпилепсии, при которой эпилептические припадки развиваются только в виде ЭС, чаще при эпилептическом очаге в лобной доле, (В.А.Карлов, 1998).

В первые часы ЭС наблюдается значительное повышение АД, тахикардия. В дальнейшем АД постепенно снижается, что приводит к резкому повышению мозгового венозного давления, а в последующем к выраженной ликворной гипертензии, нарастающему отеку мозга, глубокой церебральной гипоксии, обусловленной тяжелыми метаболическими и дыхательными нарушениями.

ЭС – ургентное состояние, требующее неотложных адекватных действий, и, прежде всего, максимально раннего начала терапии на месте или в машине скорой помощи.

**Основное средство для купирования ЭС – диазепам (седуксен, реланиум), которые следует вводить медленно внутривенно струйно, до 100 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы.**

**При неудаче** проводится наркоз (первая-вторая ступень хирургической стадии), при отсутствии эффекта – **сверхдлинный комбинированный наркоз с применением мышечных релаксантов и искусственной вентиляции легких.** Одновременно необходимо обеспечивать проходимость верхних дыхательных путей (ингаляция смесью с повышенным содержанием кислорода). *При ЭС, обусловленном опухолью головного мозга, вводят гепарин, гексаметазон.*

**Для снятия отека мозга** применяется **внутривенно фуросемид (лазикс) по 2-4 мл, маннитол (30г) с мочевиной (30г).**

**Целесообразно** проведение противосудорожной терапии ампулированными препаратами (фенобарбитал 20 мг на 1 кг веса; фенитоин (дифенин) – 8 мг на кг веса).

**При отсутствии эффекта от вышеперечисленных мероприятий** проводится спинно-мозговая пункция с выведением ликвора (20-30 мл) с целью снижения внутричерепного давления и борьбы с отеком мозга.



## ***Психические расстройства при эпилепсии***

Принято разделять психические расстройства при эпилепсии относительно ведущего синдрома эпилепсии, то есть припадка, на:

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

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

А. Пароксизмальные психические расстройства включают в себя:

- а). психические припадки, описанные в разделе простых парциальных сенсорных припадков, простых парциальных припадков с нарушением психических функций, а также комплексных парциальных припадков, при которых вышеописанные психические расстройства выступают в виде ауры генерализованных судорожных припадков. **Продолжительность психических припадков от 1-2 секунд до 10 минут.**
- б). Транзиторные (преходящие) психические расстройства представляют собой более длительные нарушения, чем припадок (от нескольких часов до суток). К ним относятся следующие психопатологические расстройства:

## **Транзиторные (преходящие) психические расстройства:**

- 1. Эпилептические расстройства настроения**
- 2. Сумеречное помрачение сознания**
- 3. Эпилептические психозы**
- 4. Перманентные (постоянные) психические расстройства при эпилепсии**

# ***1.Эпилептические расстройства настроения***

Среди них **самой распространенной формой** являются **дисфории**.

Они характеризуются сочетанием тоски, злобы, беспричинного страха. В зависимости от преобладания от того или иного вида аффекта различаются: меланхолический (тоска), эксплозивный (злоба), анксиозный (тревога, страх) варианты дисфорий.

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

## **2. Сумеречное помрачение сознания**

Для него **характерны критерии**, сформулированные **K.Jaspers в 1911 году**:

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

**Основными признаками сумеречного помрачения сознания являются:**

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



### 3. Эпилептические психозы

Делятся **на острые** (с помрачением сознания и без помрачения сознания по А.С.Тиганову, 1983), и **хронические**. Каждый из перечисленных психозов может занимать различное место в клинике эпилепсии вне связи с судорожными припадками, непосредственно предшествуют им или следуют за ними.

**А). Острые эпилептические психозы с помрачением сознания** включают в себя:

- **затяжные сумеречные состояния сознания:** чаще всего появляются после серии генерализованных тонико-клонических припадков. Продолжаются до нескольких суток, сопровождаются галлюцинаторными, бредовыми расстройствами, эмоциональной напряженностью, агрессией, двигательным возбуждением.
- **эпилептический онейроид:** возникает внезапно (в отличие от шизофренического), характеризуется аффективными расстройствами (экстаз, восторг или страх, гнев, ужас), иллюзорными нарушениями фантастического содержания, зрительными, слуховыми галлюцинациями. Больные считают себя персонажами сказок, мультфильмов, легенд, в этом качестве участвуют в праздниках, катастрофах. Моторные нарушения выражаются заторможенностью или резким возбуждением.

**Б). Острые эпилептические психозы без помрачения сознания:**

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

В). **Хронические эпилептические психозы** (шизофреноподобные психозы, «шизоэпилепсия», «симптоматическая шизофрения». Описаны следующие формы хронических эпилептических психозов:

- *паранояльные*; сопровождаются бредом обыденного содержания с различной фабулой (бред отношения, отравления, ущерба, ипохондрический бред, бред религиозного содержания и т.д.). Характерными для эпилепсии является тревожно-злобный или экстатически восторженный оттенок аффекта, который сопровождает паранояльное состояние;
- *галлюцинаторно-параноидные* – характеризуются различными проявлениями синдрома психического автоматизма Кандинского-Клерамбо. Они отличаются фрагментарностью, рудиментарностью в синдромальном отношении, неразвернутостью, чувственностью, несистематизированностью со множеством конкретных деталей. Эти расстройства сопровождаются тревожно-тоскливым настроением, страхом, синдромами помрачения сознания.
- *парафренические* – представляют из себя галлюцинаторную парафрению, включающую вербальные галлюцинации (или псевдогаллюцинации), мегаломанические бредовые идеи чаще всего фантастического содержания, аффективные расстройства в виде экстатически-восторженного или благодушного настроения, а также речевые расстройства, характеризующиеся своеобразной эпилептической шизофазией (А.С.Тиганов, 1983).
- *кататонические*, в клинической картине которых преобладает субступор с негативизмом, мутизмом, импульсивным возбуждением, пуэрильно-дурашливым поведением с гримасничаньем, стереотипиями, эхолалиями.

Все формы эпилептических психозов как **острых**, так и **хронических**, могут наблюдаться либо при утяжелении заболевания (эквивалентные отношения между эпилептическими припадками и психозом), либо при урежении или прекращении эпилептических припадков в результате **«форсированной нормализации ЭЭГ»** (альтернативные, антагонистические отношения между припадками и психозом).

Помимо этого **выделяются психозы, не связанные с течением эпилептического процесса**, которые следует обозначать не эпилептические психозы, а **психозы у больных эпилепсией** (Г.Б.Абрамович, Р.А.Харитонов, 1979).

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



## 4. Перманентные (постоянные) психические расстройства при эпилепсии

### 1. Эпилептические изменения личности

**А). формальные расстройства мышления:** тугоподвижность (вязкость, энехетичность, торпидность, инертность, патологическая обстоятельность, «грузность» по П.Б.Ганнушкину). Речь обстоятельна, многословна, полна несущественных деталей, на которых «застревают» больные, отсутствует способность отделить главное от второстепенного. Переход от одного круга представлений к другому (переключение) затруднен. Словесный запас беден (олигофазия). Часто повторяется уже сказанное (персеверация мышления). Характерно употребление шаблонных оборотов, уменьшительно-ласкательные суффиксы, медоточивость, слащавость, а также определений, содержащих аффективную оценку («замечательный, прекрасный, отвратительный»).

**Б). Эмоциональная сфера** также, как и мышление, характеризуется торпидностью («вязкость аффекта»), в связи с чем новые впечатления не могут вытеснить прежние (как положительные, так и отрицательно окрашенные). Отмечается повышенная раздражительность, мстительность, придирчивость, «взрывчатость», склонность к ссорам, вспышкам злобы, ярости (эксплозивность), доходящим до агрессии, что нередко сопровождается опасными и жестокими действиями, направленными на окружающих. С другой стороны, к типичным эмоциональным чертам больных эпилепсией относятся утрированная любезность, льстивость и подбодрение, почтительность и ласковость в обращении, в сочетании с повышенной чувствительностью, робостью, боязливостью, ранимостью («дефензивность»), а также религиозность, которая раньше сочеталась чуть ли не с патогномичным свойством эпилептической психики. Описанные **полярные особенности аффекта у больных эпилепсией** часто сосуществуют, поэтому невозможно предугадать как поведет себя больной, т.к. **«переменяемость психических явлений в сфере чувствований и нрава составляет выдающуюся черту в характере эпилептиков» (J.Falret, 1860).**

На сочетание дефензивных и эксплозивных черт указывает образное определение **P.Samt, (1875)**, который так охарактеризовал больных эпилепсией: **«несчастные с именем божьим на устах, молитвенником в руке, камнем за пазухой, дьяволом в сердце, и бесконечной низостью в душе».**



## **В). Основными чертами характера больных эпилепсией являются:**

- *подчеркнутый, нередко карикатурный педантизм* в виде скрупулезной любви к порядку в доме, а также в выполнении назначений врача, тщательную регистрацию всех припадков в течение нескольких лет болезни с указанием характера лечения, многих подробностей, относящихся к лечению эпилепсии и обстоятельствам, предшествовавшим каждому припадку и многих других деталей;
- *гиперсоциальность* – в виде чрезвычайной прилежности, основательности, исполнительности, добросовестности;
- *инфантилизм, выражающийся незрелостью суждений;*
- *чрезвычайное стремление к правдолюбию и справедливости;*
- *склонность к банальным и назидательным поучениям;*
- *особое сверхценное отношение к родным, близким, о которых больные говорят с упором на их положительные качества;*
- *чрезмерная привязанность, «прилипчивость» к людям, ситуациям, предметам, животным*
- *«эпилептический оптимизм»* - многолетнее хождение к врачам не надломило веры в возможность полного излечения, больные рассказывают о своих припадках тоном бесстрастного наблюдателя, как бы представляя врачу возможность бороться с врагом после того, как они его обнаружили и точно локализовали своим описанием» Х.Г.Ходос, 1969;
- *чрезвычайный эгоцентризм* – собственное «я» всегда остается в центре внимания больных, в их высказываниях всегда на первом месте они сами, их болезнь, старые обиды, которые они всегда помнят; злопамятность – одно из основных качеств эпилептического характера.

## **2. эпилептическое слабоумие**

Замедление всех психических процессов при эпилепсии и склонность их к застреванию приводят к тому, что затрудняется и замедляется накопление нового опыта, слабеет комбинаторная способность, ухудшается способность к запоминанию, происходит прогрессивное ослабление познавательных способностей, возрастает узость суждений (чему способствует все увеличивающийся эгоцентризм), неспособность к синтетическим обобщениям. Это позволяет диагностировать специфическое эпилептическое слабоумие (концентрическое по И.Ф.Случевскому, 1957, вяско-апатическое по В.М.Морозову, 1967), при котором наряду с выраженной тугоподвижностью психических процессов отмечаются вялость, пассивность, безразличие к окружающему. «Эпилептический оптимизм» сменяется тупой примиренностью с болезнью, утрачивается способность отделять существенное от несущественного, в результате чего больной «вязнет в мелочах». Одновременно снижается память, оскудевает словарный запас, нарастает олигофазия.

## **Противосудорожные средства**

- *барбитураты (фенобарбитал, бензонал, гексамидин, бензобамил);*
- *вальпроаты (ацедипрол);*
- *производные гидантоина (дифенин);*
- *иминостильбены (карбамазепин); производные оксазолидиндиона (триметин);*
- *сукцинимиды (этосуксимид, пуфемид);*
- *миорелаксанты (мидокалм);*
- *бензодиазепины (клоназепам).*

Задача противосудорожных лекарственных средств — предотвращение приступов с сохранением активности нервной системы.

Противосудорожные препараты, классификация которых основана на химическом строении, обладают разными механизмами действия.

Действие различных групп лекарств основано на следующих эффектах:

- *влиянии на рецепторы к гамма-аминомасляной кислоте;*
- *бензодиазепиновым рецепторам; подавлении действия возбуждающих кислот (глутамата, аспартата);*
- *блокирование импульсов посредством действия на калиевые и натриевые каналы;*
- *антиспастическое*



# Стратегия лечения эпилепсии

- 1. Установление диагноза эпилепсии** (анатомо-электро-клинически, т.е. с обязательным использованием, кроме клинического исследования, результатов электроэнцефалограммы и магнитно-резонансной томографии).
- 2. Выбор АЭП** в соответствии с формой эпилепсии и типом припадков.
- 3. Начало лечения** с препарата с наиболее широким терапевтическим диапазоном и минимальной вероятностью осложнений.
- 4. Доза АЭП** должна быть не ниже рекомендуемой терапевтической из расчета мг/кг веса в сут или мг/сут для данного возраста.
- 5. Начало с монотерапии** с доведением дозы до эффективной. Лишь при максимально допустимой дозе при отсутствии положительного эффекта — переход на АЭП второго выбора, желательно последнего поколения (альтернативная монотерапия).
- 6. При отсутствии эффекта** от альтернативной монотерапии — рациональная политерапия (комбинация двух, в крайнем случае, трех АЭП) с обязательным включением АЭП последнего поколения.
- 7. Регулярность приема АЭП.**
- 8. Продолжительность приема АЭП** в зависимости от формы эпилепсии и эффективности лечения.

**Выбор антиэпилептического препарата (АЭП) в зависимости от типа эпилептического припадка (в порядке убывания)**

<b>Тип эпилептического припадка</b>	<b>Препараты выбора</b>
Парциальные (простые, сенсорные, с нарушением психических функций, комплексные, с вторичной генерализацией)	1-4. Карбамазепин, окскарбазепин, топирамат, леветирацетам. 5-6. Вальпроаты, ламотриджин
Генерализованные абсансы (типичные, атипичные)	1-2. Вальпроаты, ламотриджин. 3-4. Топирамат, этосуксимид
Тонико-клонические, тонические, клонические	1-6. Вальпроаты, карбамазепин, топирамат, ламотриджин, окскарбазепин, леветирацетам
Миоклонические	1. Вальпроаты. 2. Леветирацетам. 3. Топирамат. 4. Клоназепам
Атонические	1. Вальпроаты. 2-3. Топирамат, ламотриджин. 4. Клоназепам
Вегетативно-висцеральные	1. Клоназепам; 2-3. Карбамазепин, вальпроаты; 4. Топирамат

## **Медикаментозное лечение эпилепсии.**

История лечения **эпилепсии** начинается с появления **солей брома**, которые первым применил **Чарльз Лекок** в **1857 г.** С **1912 г.** единственными препаратами для купирования эпилептических припадков стали **барбитураты**. Они были созданы и внедрены в клиническую практику профессором органической химии Берлинской промышленной Академии **Адольфом фон Байером** в **1863 г.** и названы так в честь его жены **Барбары**.

В **1904 г.** **Эмиль Фишер** и **Иосиф Меринг** открыли **соли барбитуровой кислоты (барбитал и фенобарбитал)**. **Барбитал** в дальнейшем получил название **«веронал»** в честь города Верона (Северная Италия), где разыгралась трагедия Ромео и Джульетты — так назывался сонный напиток, который монах дал Джульетте.

Начиная с **1938 г.**, после клинической апробации **гидантоинов (фенитоин, дилантин, дифенин)**, а затем и других противоэпилептических средств (**тримидон, триметатион, триметин, 1946г.**), **примидона (гексамидин, 1952г.)**, **этосуксимида (суксилеп, 1960 г.)** появились новые возможности воздействия на эпилептические припадки. С этого времени наступил **этап полипрагмазии** в лечении эпилепсии, при котором приоритетной стала тактика назначения **одновременно нескольких противоэпилептических препаратов** (метод «шрапнельного выстрела»). Тенденция к полипрагмазии привела к использованию различных комбинаций противоэпилептических препаратов. **Чаще всего комбинировали барбитураты, подавляющие эпилептическую активность на корковом уровне с гидантоинами, действующими на уровне стволовых образований мозга, добавляя к ним стимулирующее вещество с целью уменьшения седативного действия (кофеин, эфедрин, фенамин, стрихнин)**. Такие лекарственные смеси носили наименования по фамилиям авторов, их предложивших (**Серейского, Воробьева, Расина, Кармановой, Бродского**). Полипрагмазия как основной метод лечения эпилепсии применялась вплоть до 60–70-х годов XX в., т.к. считалось необходимым использовать одновременно несколько противоэпилептических средств (Ремезова Е.С., 1954; Серейский М.Я., 1955; Воробьев С.П., 1958; Ходос Х.Д., 1964; Абрамович Г.Б., Харитонов Р.А., Тец И.С., 1965; Вайнтруб М.Я., 1979 и другие).

**В 1964 г.** в клиническую практику был введен **карбамазепин (финлепсин, тегретол)**,

**В 1967 г.** — **вальпроаты (депакин, конвулекс, конвульсофин)**.

Это постепенно изменило представление о преимущественном значении комбинированной терапии для лечения эпилепсии. В результате **«золотым стандартом»** в лечении **эпилепсии** в конце 80-х годов прошлого столетия стала **монотерапия (использование одного препарата)**, а **политерапия** (применение двух и более антиконвульсантов) стала применяться лишь при невозможности адекватной монотерапии.



# **Хирургическое лечение эпилепсии.**

**1. Открытые операции**, к которым относят хирургические вмешательства, при которых для доступа к головному мозгу осуществляется костно-пластическая трепанация черепа, а после завершения манипуляции на мозге восстанавливается целостность оболочек мозга, костный лоскут и ткани покровов черепа укладываются на место. Такие операции используются главным образом для лечения больных эпилепсией, обусловленной значительными органическими изменениями мозга с сопутствующими психическими расстройствами. Наиболее эффективным способом лечения височной эпилепсии являются варианты открытых вмешательств на различных структурах височной доли с удалением эпилептических очагов. Тактика хирургического вмешательства при височной эпилепсии проводится дифференцированно в каждом конкретном случае, так как эпилептогенная зона, являющаяся пусковым механизмом припадка, может располагаться как в коре верхушки височной доли, так и в средних отделах ее, а также в медиобазальных структурах височной доли.

**2. Стереотаксическая хирургия** проводится с помощью специально сконструированных аппаратов и системы математических расчетов, берущих за основу центральные анатомические точки мозга, позволяющих через фрезевые отверстия точно попадать в определенную структуру-мишень для обеспечения диагностических исследований (субкортикограмма) и последующих лечебных воздействий (стимуляция или деструкция).

Стереотаксические вмешательства подразделяются на:

- одномоментные — когда все процедуры (электросубкортикограмма, диагностическая электростимуляция и деструкция) проводятся за один сеанс;
- с предварительной имплантацией долгосрочных интрацеребральных электродов (золотых или платиновых) в различные мозговые структуры для диагностики, электростимуляции, проведения лечебных процедур (до нескольких месяцев) с последующей деструкцией эпилептогенных структур.

Структурами-мишенями при стереотаксических вмешательствах являются:

- поясная извилина (цингулотомия);
- миндалевидный комплекс (амигдалотомия);
- таламус (его ядра и структуры) — вентролатеральная таламотомия, дорзомедиальная таламотомия;
- передние отделы внутренней капсулы (капсулотомия);
- свод мозолистого тела (форникотомия).

**3. Трансплантация эмбриональной нервной ткани** (нейротрансплантология) в различные мозговые структуры больного эпилепсией. С этой целью используется клеточная смесь или частицы тканей эмбриона до 8–10 нед. В результате операции улучшаются электрофизиологические характеристики деятельности мозга, уменьшается его эпилептизация, улучшаются когнитивные функции, выравнивается аффективный фон.



# **Реабилитация**

**Индивидуальная программа реабилитации больного *эпилепсией* включает:**

- 1) Медицинскую реабилитацию:** осуществляемую с учетом основных принципов медикаментозную терапию психотерапию (занятия с психотерапевтом), другие психологические мероприятия (работа с семьей больного, контроль психологического климата на работе); диспансерное наблюдение у эпилептолога, ведение больным карты самоконтроля (учет частоты припадков, дозы лекарств и др.)
  
- 2) Профессиональную реабилитацию:** а) правильный выбор профессии (у заболевших в детстве); б) сохранение социальной адаптации: профессиональное обучение и переобучение, максимальное использование возможностей трудоустройства; при необходимости создание специального рабочего места для больного эпилепсией. При этом учитываются: отчетливое уменьшение частоты припадков у активно занятых, работающих больных, большое количество профессий, в которых они могут быть трудоустроены (Болдырев А. И., 1978, и др.).
  
- 3) Социальную реабилитацию:** сохранение социального статуса, при необходимости социально-бытовая и семейная реабилитация. Решаются вопросы вступления в брак, деторождения (возможно для больных с редкими припадками и умеренными изменениями личности, если один из супругов не болен эпилепсией). Рекомендуются занятия спортом, повышение общеобразовательного уровня и т. п. (Громов С. А., 1987, 1995). Полной или частичной социальной реабилитации удается добиться у 90—95 % больных эпилепсией.

## ***Медико-генетическое консультирование семей с больными эпилепсией***

Целью медико-генетического консультирования семей с больными эпилепсией является определение генетического риска эпилепсии для сибсов (братьев и сестер) и потомства пробанда. Для этого необходимо собрать наиболее полную информацию о родословной с уточнением возраста начала заболевания и характеристики приступов, если в семье были уже больные с эпилепсией, всесторонне обследовать больного, так как различные формы эпилепсии имеют различные генетические риски.

Давая судебно-психиатрическую оценку эпилепсии, ее симптоматике и возможным поступкам лиц, страдающих этим заболеванием, а также анализируя акты судебно-психиатрической экспертизы необходимо учитывать следующие положения:

- *экспертиза во многом определяется глубиной имеющихся изменений личности больных эпилепсией;*
- *признаются невменяемыми больные эпилепсией за деяния, совершенные при судорожном или бессудорожном приступе, в состоянии психоза, сумеречного помрачения сознания, тяжелой дисфории, выраженной эпилептической дегградации личности и слабоумии;*
- *признаются вменяемыми больные эпилепсией в отношении инкриминируемых правонарушений, совершенных в состоянии ремиссии, вне приступа, при отсутствии грубых расстройств психической деятельности;*
- *при затруднениях в решении вопроса уголовной ответственности за те или иные действия (поджоги, транспортные аварии) больных эпилепсией необходимо направлять на стационарную судебно-психиатрическую экспертизу для уточнения выраженности психических нарушений и их возможности осознавать фактический характер и общественную опасность своих действий и руководить ими;*
- *среди правонарушителей увеличивается число случаев симуляции эпилепсии здоровыми лицами и аггравации (преувеличения болезненных симптомов) эпилептических судорожных припадков больными эпилепсией.*

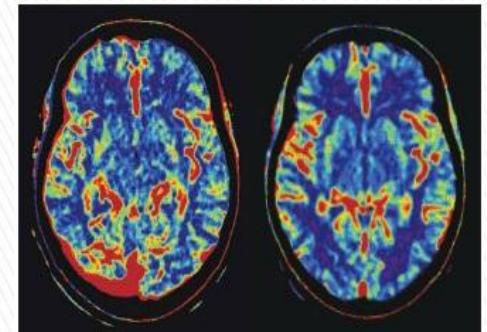
Депрессия является четвертой основной причиной, приводящей к инвалидизации людей в общей популяции. Распространенность **депрессии** среди больных **эпилепсией (БЭ)** во всем мире колеблется **между 12% и 37%** . Несмотря на высокую встречаемость депрессии у БЭ, это расстройство часто остается нераспознанным, так как такие симптомы, как нарушение сна, подавленное настроение или повышенная возбудимость, трудности концентрации внимания и нарушение поведения, изменение аппетита, снижение либидо, могут быть расценены как нежелательные явления терапии антиэпилептическими препаратами (АЭП) или когнитивные и поведенческие нарушения вследствие эпилепсии. Недооценка данной проблемы и неправильная тактика ведения пациентов приводит к целому ряду значимых социальных последствий, росту прямых и косвенных расходов на здравоохранение



Коморбидность эпилепсии и депрессии обусловлена общими патогенетическими нейромедиаторными механизмами и вовлечением единых структурно-анатомических отделов головного мозга в патологический процесс. Возникновение депрессии при эпилепсии может быть обусловлено как особенностями течения самого заболевания (формой эпилепсии, фармакорезистентностью, прогрессивностью патологического процесса), так и ятрогенными причинами.

У пациентов с височной формой эпилепсии депрессия занимает первое место и оказывает существенное влияние на психоэмоциональное состояние больных. Депрессия выявляется у 3-10 % пациентов с контролируемыми припадками эпилепсией и у 20-55 % - с фармакорезистентными. Кроме того, существуют данные о развитии и утяжелении депрессии у БЭ, подвергшихся оперативному лечению этого заболевания, в послеоперационном периоде, что делает проблему особенно актуальной. Результаты Kanner A. et al. (2006) свидетельствуют о том, что в течение 4-6 недель после операции примерно у 30% БЭ выявляется депрессия, а при сохраняющихся припадках - у 68% БЭ.

***МР-перфузия*** – МРТ-метод – с минимальной инвазивностью, высокой чувствительностью в оценке тканевой микроциркуляции, высокой разрешающей способностью, и коротким временем исследования в рамках стандартных протоколов. В МРТ существуют методы исследования гемодинамических перфузионных процессов с помощью экзогенных и эндогенных маркёров (с использованием контрастных веществ, получение изображений, зависящих от уровня оксигенации крови, и др.). Перфузионной МРТ в настоящее время называют методы оценки перфузии при прохождении болюса контрастного вещества. Эти методы исследования мозговой перфузии наиболее широко сейчас применяют в МР-диагностике, особенно в сочетании с диффузионными исследованиями. По мере прохождения болюса контрастного вещества по сосудистой системе многократно регистрируют изображение одного и того же среза (обычно это 10 разных уровней или срезов). Само сканирование занимает 1-2 мин. График снижения интенсивности МР-сигнала при прохождении болюса контрастного вещества даёт зависимость "интенсивность сигнала - время" в каждом пикселе среза. Форма этой кривой в артерии и вене определяет артериальную и венозную функции, с помощью которых рассчитывают гемодинамические тканевые параметры.

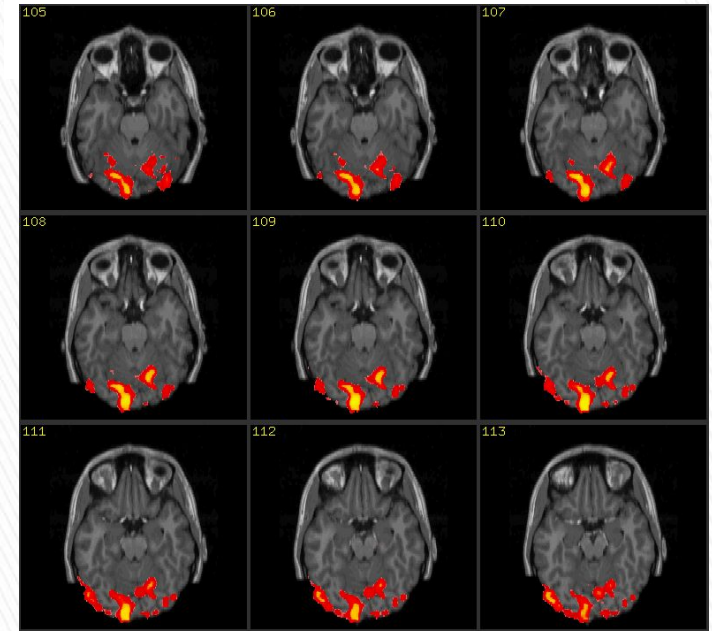
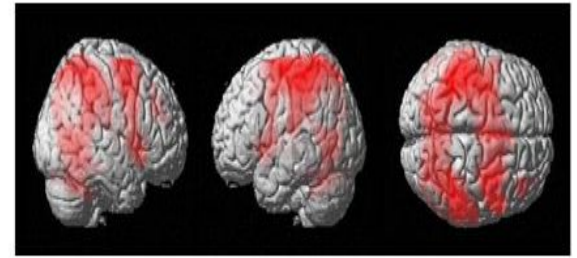




С помощью **ФМРТ** впервые удалось измерить активацию маленьких, но важных для понимания шизофрении дофаминергических структур в глубине мозга. Источник дофаминергических проекций стал доступен для **ФМРТ (fMRI)**-исследований 10 апреля 2008 года. Исследователи из Принстонского Университета измерили **BOLD-реакции (blood-oxygen-level dependent contrast imaging**, отображающие уровень оксигенации крови) в вентральной области покрышки (ventral tegmental area, VTA).

Дофаминоергические аксоны VTA проецируются в вентральный стриатум, формируя "систему награды" мозга (reward circuit\_ мезолимбическая дофаминовая система), а также в префронтальную кору (PFC; мезокортикальная дофаминовая система), где они регулируют ряд процессов, в том числе рабочую память. Дисфункцию в дофаминергических системах, берущих начало в VTA, связывают с **шизофренией, аддикциями, депрессией** и другими психическими расстройствами.

**ФМРТ** прежде позволяла изучать лишь те дофаминергические структуры, размеры которых гарантировали надежный **BOLD-сигнал** при использовании общепринятых методик сканирования, обладающих пространственным разрешением порядка нескольких миллиметров на воксель.



На основании *BOLD-реакции* были получены визуально-наглядные отображения основных нейронных сетей покоя

- **левая фронтопариетальная** (левая латеральная, левая нейронная сеть «*рабочей памяти*», нейронная сеть «*внимания*»)
- **правая фронтопариетальная** (правая нейронная латеральная, правая нейронная сеть «*рабочей памяти*», правая нейронная сеть «*внимания*»)
- **дорсальная фронтотемпоральная нейронная сеть** (нейронная сеть «*исполнительного контроля*»)
- **вентральная фронтопариетальная нейронная сеть** (*языковая нейронная сеть*)
- **визуальная нейронная сеть**
- **аудиальная нейронная сеть**
- **сенсомоторная сеть**
- **нейронная сеть «по умолчанию»** (*Default Mode Network*)

Шмелева Л.В. «Клинические и нейрофункциональные особенности височной эпилепсии с тревожными и депрессивными непсихотическими расстройствами». - Дис.... канд. мед. наук- СПб, 2014