

Министерство здравоохранения и социального
развития Российской Федерации
Санкт-Петербургский научно-исследовательский
психоневрологический институт им. В.М. Бехтерева



ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ МОЗГ
МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ
ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ

Избранные труды

**Материалы конгресса
с международным участием
19–20 декабря 2008 года**

Санкт-Петербург

2008

УДК 616.85–07–08

Пароксизмальный мозг. Мультидисциплинарный подход к проблеме: Избранные труды; материалы конгресса с международным участием, Санкт-Петербург, 19–20 декабря 2008 г. / Под ред. Н.Г. Незнанова. — СПб.: Изд. СПб науч.-иссл. психоневрол. ин-та им. В.М. Бехтерева, 2008. — 209 с.

Под общей редакцией профессора Н.Г. Незнанова

Научный редактор: В.А. Михайлов

Редактор: И.В. Стефанович

Компьютерная верстка: В.Ю. Шувалова

Предлагаемое читателю издание содержит труды (научные статьи, фрагменты монографий) ведущих отечественных специалистов в области эпилептологии и других пароксизмальных расстройств головного мозга. Все авторы представленных в первом разделе сборника избранных работ были выдающимися учеными и внесли большой вклад в изучение проблемы «пароксизмального мозга» и развитие Санкт-Петербургского психоневрологического Института.

Сборник, составленный к Конгрессу «Пароксизмальный мозг. Мультидисциплинарный подход к проблеме», обобщает опыт разносторонних усилий неврологов, психиатров, нейрохирургов, психологов, нейрофизиологов, нейрорентгенологов, иммунологов, организаторов здравоохранения по изучению эпилепсии и других пароксизмальных расстройств головного мозга. Определены наиболее перспективные научные направления диагностики, лечения, реабилитации и улучшения качества жизни больных данного профиля.

ISBN 978-5-94651-041-7

© СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева

Предисловие

Глубокоуважаемые коллеги!

Предлагаемое читателю издание содержит труды (научные статьи, фрагменты монографий) ведущих отечественных специалистов в области эпилептологии и других пароксизмальных расстройств головного мозга.

Проблема эпилепсии, пароксизмальных нарушений сознания и психической деятельности человека являлась предметом пристального внимания врачей со времен Гиппократата и Али Абу Ибн Сины. XX век и начало текущего столетия отмечены выдающимися достижениями отечественных и зарубежных ученых в изучении проблемы «пароксизмального мозга». В Санкт-Петербургском психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева исследование вопросов пароксизмальности в психоневрологии всегда являлось одним из наиболее приоритетных научных направлений, о чем свидетельствуют представленные в первом разделе издания работы В.М. Бехтерева, С.С. Мнухина, С.Н. Давиденкова, С.П. Воробьева, Г.Б. Абрамовича и др. Эти выдающиеся ученые, в разное время работавшие в Институте, внесли большой вклад в становление отечественной психоневрологии, в развитие предложенного В.М. Бехтеревым биопсихосоциального подхода к всестороннему изучению человека. Основателем института, корифеем российской науки, В.М. Бехтеревым были созданы фундаментальные труды по этиологии, патогенезу и лечению эпилепсии, основана первая в мире специализированная клиника эпилепсии, учреждена Российская противоэпилептическая лига, столетие которой будет отмечено в январе 2010 года.

В настоящее время стремительное развитие нейронаук создает все новые возможности оказания помощи больным, страдающим пароксизмальными нарушениями деятельности головного мозга, свидетельством чего является второй раздел издания.

Сборник, составленный к Конгрессу «Пароксизмальный мозг. Мультидисциплинарный подход к проблеме», обобщает опыт разносторонних усилий неврологов, психиатров, нейрохирургов, психологов, нейрофизиологов, нейрорентгенологов, иммунологов, организаторов здравоохранения по изучению эпилепсии и других пароксизмальных расстройств головного мозга, определяет наиболее перспективные научные направления диагностики, лечения, реабилитации и улучшения качества жизни больных данного профиля.

Директор Института
им. В.М. Бехтерева
Главный психиатр-эксперт
Росздравнадзора
Н.Г. Незнанов

РАЗДЕЛ I

ИЗБРАННЫЕ ТРУДЫ

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ И ЭПИЛЕПТОВИДНЫЕ ПРИСТУПЫ, ПРОТЕКАЮЩИЕ ПОД ВИДОМ СТРАХА*

Приступы страха, как известно, составляют обычное явление при неврастении, причем нередко при этом неврозе состояние страха появляется при определенных условиях, выражаясь топофобией, антрофобией, астрофобией и т. п. Не подлежит, однако, сомнению, что в некоторых случаях страх служит выражением более серьезного нервного поражения, известного под названием падучей. При последней приступы страха по моим наблюдениям составляют далеко не редкое явление, хотя на них почему-то мало обращали внимание. Впрочем, в последнее время *Ch. Fere*¹ приводит три случая эпилепсии, в которых состояние страха появлялось в виде эквивалентов падучей. Во всех этих случаях приступы страха, по-видимому, связывались с той или другой идеей. Например, у первой из больных *Ch. Fere*, кроме эпилептических приступов, в виде их эквивалентов обнаруживалось состояние сильного страха, связанного с идеей вечного проклятия. У другого эпилептика в то время, когда под влиянием лечения приступы эпилепсии сделались более редкими, внезапно появились приступы страха, связанные с идеей, что больной желает обнажить свои половые органы. Третий больной, слабоумный онанист, страдал, кроме головокружений, приступами страха быть раздавленным повозкой.

Что касается моих наблюдений, то они сводятся к тому, что у некоторых эпилептиков время от времени наряду с обыкновенными приступами обнаруживаются приступы безотчетного, неизъяснимого и мучительного страха, во время которых больные не теряют сознания или последнее лишь слегка ослабляется. Головокружения обыкновенно

Бехтерев В.М. Невропатологические и психиатрические наблюдения. — СПб., 1900. — С. 105–112.

¹ Les phobies epileptiques. La Médecine moderne. — 1898. — № 24.

также при этом не обнаруживается. Только что упомянутые приступы наблюдаются иногда в виде ауры перед развитием большого приступа падучей, или же они развиваются самостоятельно в виде эквивалентных приступов. Несмотря на самые внимательные расспросы, больные обыкновенно не могли указать в этом состоянии никакой мысли, которая бы их мучила и связывалась с чувством страха. В виде примера я приведу здесь один из многих наблюдаемых мною случаев эпилептического страха, в котором субъективное состояние описано самим больным в записке, приготовленной им для меня:

«Я читал как-то, что во время землетрясений человек испытывает особенное чувство. Когда он видит и чувствует, что под ним колеблется земля — та земля, которую он от рождения привык считать «незыблемою», он отдается страшному и притом особенному, никогда при других обстоятельствах не испытываемому, ужасу. Без сомнений, такой же сильный и своеобразный ужас непременно должен объять человека и тогда, когда к нему в голову, где он привык считать себя царем, вдруг забрался бы кто-либо посторонний и стал бы там распоряжаться по-своему. Такое сравнение приходит мне в голову почти всегда первым в те минуты, когда меня охватывает этот непонятный ужас, составляющий самое мучительное и, между тем, самое обычное явление моей больной головы.

Среди шумной беседы так же, как и в минуты уединения, внезапно отдаюсь я этому великому безотчетному ужасу, просыпаюсь от него среди глубокого сна, мечусь, бросаюсь из стороны в сторону и все-таки ни в чем и нигде не нахожу спасения до тех пор, покада это странное явление не пройдет само собою, большею частью бесследно, иногда же повергнув меня в более или менее сильный эпилептический припадок. Начало моей болезни кроется в отдаленном детстве. Я родился в 1855 году и рос в небогатой крестьянской семье, члены которой были все люди какие-то, так сказать, экзальтированные. Сильное в особенности влияние на меня в детстве имела бабка моя (это было какое-то ходячее олицетворение народной поэзии) и ее

дочь, известная паломница, побывавшая во всех святых местах нашего полушария. Эти две женщины были главными виновницами того, что я уже с шести лет мечтал и отдавался всяким утопиям. Фантастические сказки о богатырях и ведьмах — одной, и не менее фантастические рассказы о своих путешествиях и приключениях — другой не давали мне спать по целым ночам, и, помню, в то время я и с открытыми, и с закрытыми глазами одинаково ясно созерцал бесконечные вереницы всевозможных образов. Небожители слетали ко мне на облаках и манили меня в царство света и благодати. Они уносились снова горняя, а на смену им являлись фантастические обитатели лесов и рек, чердаков и конюшен... Я с ужасом отрекался от этих гостей, закрывал глаза и переворачивался на другой бок... и снова всем существом своим отдавался созерцанию какой-нибудь картины, с поразительной реальностью восставшей в моем воображении... Я видел священный Иордан и древний град Давида; я созерцал Синайскую пустыню, по раскаленным пескам которой движется, словно одинокая ладья в море, небольшой караван поклонников; вот он все ближе и ближе; я уже сосчитал, сколько всех верблюдов; я слышу их блеяние, слышу скрип упряжи и разнородный говор путешественников. Значительно ранее десятилетнего возраста я уже помню себя сильно пристрастившимся к чтению. (Дед у меня был грамотный, и он-то сумел меня выучить грамоте в самом раннем детстве.) Книги, которые я мог добывать, были исключительно духовно-нравственного содержания, благодаря чему, да еще соседству Святогорского монастыря и монахини тетки, я впал на несколько лет в сильнейший религиозный экстаз. Я очень часто уходил в монастырь и проживал там подолгу, совершенно по-монашески, да и дома у себя я проводил большую часть времени в посте и молитве (помню, по целым ночам молился) и наконец в соседней горе вырыл пещеру, куда и удалялся время от времени, для молитвенных песнопений. Здесь мимоходом замечу, что я не всегда удовлетворялся готовым собранием молитвословий, имеющих в церковных служебниках, а иногда слагал таковые, более или менее удач-

но, собственного сочинения. Это были мои первые литературные опыты, в скором времени превратившиеся в безумную страсть к самому безобразному и беспорядочному сочинительству, которое, по всей вероятности, имело пагубное влияние на мои нервы.

В описываемую мною эпоху, приблизительно на десятом или же на одиннадцатом году моей жизни, я испытывал что-то очень сходное с испытываемыми мною в настоящее время эпилептическими головокружениями. Случилось это в Святогорском монастыре при следующих обстоятельствах. На одном из конусов дивной меловой скалы этого монастыря висела небольшая гравюра, изображающая явление Христа во всей своей славе какому-то святому; созерцание этой картины повергло меня в неопишуемое волнение... О, как мне хотелось бы быть на месте этого святого! В один летний день, прибыв из своего села в монастырь, я тотчас же отправился на скалу к своей любимой картине и — о чудо! — никак не мог ее увидеть. Со мной произошло что-то необъяснимое, еще никогда мною не испытанное. Где-то в глубине мозга шевельнулось что-то — не то мысль какая-то, не то — светлое пятно. Под черепом словно мороз прошел; мысли спутались, окружающие предметы видоизменились до неузнаваемости, да и сам я стал уже как бы не я; кто-то как бы заменил меня во мне, а я со стороны испуганно наблюдаю за этим другим своим я. Вскоре, однако, я пришел в себя и совершенно забыл о случившемся; я по-прежнему долго любовался бесподобным видом со скалы, долго созерцал свою милую картину, оказавшуюся на своем обычном месте, и, кажется, только на другой день понемногу начал припоминать о том, что со мной на скале произошло что-то неладное... Целые месяцы, если не годы, прошли для меня в раздумье о том, что это такое случилось со мною, таинственное, страшное, загадочное и вместе с тем мучительно-сладкое! В это же время, а может быть, и раньше описанного только что случая, со мною был еще один случай и все в том же Святогорском монастыре, но уже при другой обстановке. Случилось это во время утомительного богослужения в пещерной церкви; охватило меня нечто вроде

столбняка, и весь день я провел в лихорадочном состоянии. Когда мне было двенадцать лет, в жизни моей произошла важная перемена. Я был отдан матерью в «учение» к живописным и иным разным дел мастеру. Из смиренной и богобоязненной крестьянской семьи я сразу попал в скопище отъявленных негодяев и пропойц, в юдоль разврата, нищеты, голода, плача и скрежета зубовного. И в этой юдоли я пробыл целых двенадцать лет, и не было ни одной мерзости, ни одного порока, которым бы я не послужил всей душой и телом. И когда на двадцать первом году жизни я предстал перед членами присутствия по воинской повинности, все единогласно признали меня совершенно неспособным к военной службе и выдали мне белый билет. Сердце у меня давно уже было не в порядке. Большею частью оно так болело, что казалось, в нем застряло острие ножа; а иногда оно у меня не билось, а тряслось, и это по целым часам. При этом я не спал целыми неделями, если же засыпал, то страшные кошмары заставляли меня оставлять постель; дело дошло до того, что я заранее пугался необходимости ложиться в постель и так или иначе умудрялся превратить ночь в день.

Однако я удалился от главного предмета своего повествования. Ведь я хотел говорить только о своих головных neurasthenias. Со времени описанных мною выше двух случаев проявления чего-то, напоминающего теперешние мои эпилептические головокружения, прошло не мало времени, пока они снова напомнили мне о себе и уже гораздо в более резкой и определенной форме. Это было в 1870 году, когда мне шел 15-й год. Весенним теплым днем я шел по дороге из города Изюма в село Цареборисово и на половине пути вдруг почувствовал у себя в голове что-то странное... Я с ужасом увидел, что приближалось «оно»... Что такое было это «оно», я не знал... да и теперь не знаю, хотя «оно» и гостит у меня в голове почти ежедневно, десятки лет. Я остановился как в столбняке, поднял руки и смотрел вокруг, не узнавая ничего. Вскоре «оно» миновало, но я не скоро пришел в себя... Несколько дней я находился чуть ли не в лихорадке, забывался, наталкивался на разные пред-

меты и все думал, все думал о том, что такое это — «ОНО»; я силился припомнить, что я чувствовал, когда «ОНО» охватило меня, и ничего не мог припомнить, хотя твердо знал, что мною было много пережито и перечувствовано за время моего столбняка. Я даже ничего не мог рассказать матери о случившемся со мной, так как не находил подходящих слов. Я только и знал, что это было «ОНО». В настоящее время я знаю не более об этом загадочном явлении... «ОНО» — и только!.. В эти столь памятные для меня дни со мною в первый раз был случай галлюцинации зрения или, так сказать, потери представления о местности: я шел улицею села Песок в полной уверенности, что я нахожусь в г. Изюм и подхожу к дому своего принципала: прошло немало времени, пока я опомнился и сознал свою ошибку. Насколько припоминаю, все это лето я чувствовал себя странно, и все лето «ОНО» посещало меня в разные промежутки. К осени эти явления прекратились... Затем прошли целые годы, когда «ОНО» посещало изредка, так что посещения эти скорее удивляли меня, чем причиняли страдания.

На двадцатом году моей жизни явления эти совершенно оставили меня, и оставили на много лет. Я почти забыл о них. Вскоре я переехал из Харьковской губ. на Дон, женился, принялся за лечение своего «порока сердца», ввиду чего круто изменил свою жизнь: я, так сказать, урегулировал каждый свой поступок, даже каждый свой шаг; оставил все хмельные напитки, даже чай и кофе, и курения табаку, к которому имел сильное пристрастие с раннего детства. И я покори́л свое сердце. Уже в 1887 году сердечные боли у меня прекратились и вместе с этим оставили меня кошмары и отчасти бессонница. Я вздохнул легко и свободно. Я словно переродился. Но ненадолго!.. В 1888 году я работал в церкви одного селения, вблизи Ростова, и работал чрезвычайно усидчиво, что называется «за троих», так как работа была дешевая и срочная... В один летний день я, за обедом, вдруг испуганно поднялся с места. Я почувствовал, как приближалось «ОНО»... Ужас охватил меня... в глазах пожелтело; сидевший вблизи меня мой ребенок, мальчик принял вид восковой фигуры, виденной мною за несколько

дней перед тем в музее... Через несколько секунд а может быть, мгновений все миновало, все вокруг меня и во мне самом было в порядке. Но удручающее впечатление, произведенное этим явлением, не оставляло меня в продолжение нескольких дней. Вскоре «оно» снова посетило меня... Затем еще, и еще... а затем «оно» стало для меня самым обыкновенным явлением, так что за последние семь лет только один раз был у меня промежуток в 20 дней, когда «оно» не посещало меня, тогда как в особенности в последнее время у меня очень часто выпадают дни, когда эти тягостные явления почти не оставляют меня. Что это за явления? какова их сущность? где и отчего они происходят? — эти вопросы никогда не выходят у меня из головы... Мучительнее всего для меня то обстоятельство, что я всегда забываю — что бывает со мною, когда «оно» охватывает меня. Я нескоро, иногда только на другой день припоминаю, что со мной было что-то, припоминаю первые моменты появления этого «что-то», а иногда как бы и улавливаю мысль нечто, но не могу определить ему ни формы, ни названия. Много раз я держал наготове бумагу и карандаш с твердым намерением записывать все, что будет происходить со мной в момент посещения таинственного гостя. Но подходило «оно», и я забывал обо всем... а когда приходил в себя, то уже ничего не помнил и терял всякое представление о случившемся. В бумагах моих сохранились многие попытки описать эти странные явления. Перечитывая теперь некоторые из этих описаний, как отдаленные, написанные более 20 лет назад, так и ближайшие, я вижу, что в них я почти ничего не сказал... Есть между этими бумагами следующее стихотворение, написанное мною под впечатлением таинственных явлений (помечено оно 1873 годом):

Бывают мгновения — душа и болит, и тоскует,
Как бы в отдаленье невзгду тяжелую чует...
Предчувствие ль напасти так душу больную тревожит?
Иль прошлые страсти хотят пробудиться, быть может?
Или то желанье постигнуть душою глубоко
Чему нет названья, что скрыто от мысли и ока?
Или же — кто знает! — не ужас ли близкой могилы
В тот час подрывает надежды всей жизни и силы!

Еще есть стихотворение, написанное мною по тому же поводу, но в то время, когда я готов был думать, что меня посещает дух какой-то — не то злой, не то добрый (а было время, когда я был почти уверен, что это так). Вот это стихотворение:

В те дни, когда для заблуждений
Доступен становлюсь я,
Тогда какой-то добрый гений
Как будто сторожит меня.
И я вдруг слышу благодатный
И тайный шепот над собой,
И кто-то силой непонятной
Тогда владычествует мной...
Всегда без слов сопротивлений
Я этой силе отдаюсь;
С тобой, божественный мой гений,
Я ничего не убоюсь...

Стихами этими я решительно ничего не сказал... Беспорядочный набор слов для рифмы — не боле... А вот выписка из дневника — сравнительно недавнего: «Позавчера и вчера ничего не было... Сегодня до трех часов дня тоже все обстояло благополучно, так что я даже похвастался этим перед домашними. Но вдруг, только что я взялся за эту тетрадь и за перо, как — о ужас! — чувствую, что знакомая тяжелая туча надвигается мне на голову: в очах начинает рябить, в горле ощущение какой-то тошноты; все окру-

жающее меня видоизменяется и принимает желтоватую окраску; в мыслях путаница, — и одно только ощущение какого-то всеобъемлющего необъяснимого ужаса охватывает все мое существо... Минута, а может быть, несколько кратких мгновений, и все прошло... мысли регулируются, глаза проясняются, и только чувство чего-то нехорошего, недавно пережитого, остается на сердце, да передняя часть головы слегка побаливает некоторое время»... (27-го сентября 1890 года) ... «Сегодня в голове что-то особенно нехорошо. На последнем электрическом сеансе мой доктор задает мне вопрос: не есть ли мои головные неурядицы — последствия каких-либо житейских огорчений? Я ответил, что свои головные неурядицы никогда не мог приурочить к чему-либо. Вообще появление их не обуславливается никакими причинами: словно какой-то свой особенный часовой механизм управляет моей головой и в известные минуты по своим непостижимым законам дает толчок и вызывает то или иное явление. Вот уже скоро пять лет, как в голове у меня воцарился какой-то хаос и я, несмотря на все мои старания, не только не могу хорошенько себе уяснить или же другим передать, что, собственно, со мною творится...» (7-го февраля 1893 года).

К этим описаниям я могу в настоящее время добавить следующее: таинственное «оно» посещает меня безразлично во всякие часы дня и ночи и во всякое состояние моего духа, так что и теперь, как и много лет назад, все попытки мои приурочить эти посещения к тем или другим житейским случайностям не привели ни к какому результату. Одно время я уже готов думать, что бессонница и переутомление бывают виною головных неурядиц; но вот я начинаю великолепно спать, бездельничаю, фланирую, стараюсь настроить себя, так сказать, «жизнерадостно», а между тем «оно» неотступно и даже особенно усиленно преследует меня и доводит до желания, так или иначе, положить конец всему этому. В такие минуты мне чаще всего хочется броситься под поезд или же сделать что-нибудь особенное, выходящее из ряда обыкновенных поступков. Не скрою, что попытки в том и другом роде мною уже были деланы.

Но что же это такое это «оно»? В чем, собственно, выражается во мне присутствие его? — Если я в известные моменты говорю, что мне-де дурно — это неверно... Если я говорю, что у меня болит голова — это еще более неверно. (Обыкновенная дурнота и боль головы мне известны.) Ближе всего было бы к истине, если бы я с наивностью одной знакомой мне крестьянки-эпилептики сказал, что во мне поселился «нечистый дух», но этого я не могу сказать уже потому, что я — материалист до мозга костей. А между тем «оно» во мне, как что-то, как бы отделенное от меня... Во время посещения «его» я остаюсь как бы без царя в голове, или мое я как бы на некоторое время вытесняет из меня какая-то посторонняя сила, повергнув меня в неописанный ужас.

Что же касается до моей физической природы, то она в такие минуты играет совершенно пассивную роль: она не более, как случайное холодное вместилище вышеописанных мучительных явлений, и не имеет к ним никакого отношения помимо тех редких случаев, на которые я указал выше, именно: ощущение в горле чего-то, напоминающего тошноту (явление, впрочем, довольно редкое), легкого побаливания передней части черепа (но это не боль) да галлюцинации зрения. Вот и все, что я вынес из своих наблюдений над самим собой. Разве добавить к этому еще следующее сравнительно недавнее явление: в те моменты когда «оно» оставляет меня, челюсти мои судорожно сжимаются, и зубы — не то что стучат, а как бы имеют готовность застучать.

Я много читал о душевных болезнях. Могу сказать, что я прочел всю имеющуюся на русском языке литературу по этому предмету. Затем я лично сделал массу наблюдений над страждущими психически. Сопоставляя все это с наблюдениями над самим собой, я прихожу к твердому убеждению, что болезнь моя — это «оно» — есть совершенно душевная болезнь, и притом самостоятельная болезнь, так что, собственно, эпилептические припадки (первый припадок случился со мною в 1889 году) только сопровождают эту болезнь и есть ее, так сказать, физические выражения, против которых я и имею вернейшее целебное средство из

физической же природы в виде брома и, пожалуй, гальванизации черепа, тогда как эти и многие другие лечебные препараты не имеют решительно никакого воздействия на мою душевную болезнь».

В приведенном наблюдении появление безотчетного неопишуемого страха во время малых приступов эпилепсии самим больным описано чрезвычайно ярко, почему оно и приведено мною подробно, но не менее убедительные примеры появления безотчетного страха при падучих приступах мне случалось наблюдать и в других случаях.

В одном из случаев, который и сейчас находится под моим наблюдением, судорожные приступы падучей первоначально всегда предшествовались в виде ауры приступами страха, когда же судорожные припадки бесследно исчезли под влиянием назначенного мною лечения в виде *inf. Adonis vern.* и бромистого натра с кодеином, то у больного остались лишь изредка случающиеся приступы безотчетного страха, без всяких других проявлений эпилепсии. Впрочем, и ранее у больного приступы страха наблюдались не в виде только ауры больших приступов, а совершенно изолированно в виде отдельных приступов, наблюдаемых в промежутках между приступами большой эпилепсии.

Кроме того, в одном случае несомненного прогрессивного паралича помешанных у больного вышеназванная болезнь начала обнаруживаться, кроме других обычных при этом страдании симптомов, изредка случающимися падучевидными приступами, выражавшимися полной потерей сознания. Вместе с тем со времени возникновения этих приступов у больного стали обнаруживаться без всякой видимой причины приступы безотчетного мучительного страха, длившиеся 1, 2 и 3 минуты. Во время этих приступов страха мне самому иногда приходилось присутствовать. С наступлением их больной внезапно бледнеет, зрачки чрезмерно расширены, на свет реагируют, больной сохраняет вполне сознание, отвечает на все вопросы, заявляет об испытываемом им мучительном страхе, мечется из стороны в сторону с выражением неопишуемого ужаса на лице; при этом ника-

ких вообще судорожных движений, замечается лишь некоторое нарушение сердечной деятельности в виде малого и частого пульса. Затем приступ быстро проходит, и больной совершенно освобождается от всякого страха, не понимая причины его наступления. В других случаях, впрочем, это состояние мучительного страха у больного переходило в более выраженный приступ и приводило к потере сознания, без судорог.

Мои наблюдения вообще позволяют сделать следующие выводы относительно рассматриваемого явления:

1) Приступы страха при эпилепсии составляют в общем далеко не редкое явление.

2) Они могут обнаруживаться в виде ауры больших приступов и совершенно самостоятельно, в виде отдельных приступов, чередующихся с приступами большой эпилепсии. В более редких случаях приступы страха служат главнейшим выражением эпилептического невроза, так как случаются крайне часто, тогда как приступы большой эпилепсии случаются лишь изредка.

3) Обычно приступы эпилептического страха не сопровождаются ни потерей сознания, ни головокружением.

4) Приступы эти отличаются особенным упорством и с трудом или, по крайней мере, не в полной мере поддаются излечению, с помощью таких средств, которые действительны против приступов большой эпилепсии.

5) Изредка они наблюдаются и при падучевидных приступах прогрессивного паралича.

6) В отличие от приступов страха при неврастении, эпилептические страхи не связываются с какими-либо определенными внешними условиями (напр. известной местностью, грозой, присутствием толпы и пр.), как это наблюдается при патофобии.

Приват-доцент С.С. Мнухин
Заведующий детским отделением
психиатрической клиники
Института им. В.М. Бехтерева

О ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ ЛЕЧЕНИИ ЭПИЛЕПТИКОВ*

В результате огромных усилий, направленных на изучение эпилепсии, с наибольшей четкостью выявился тот факт, что решительно все проявления этого страдания полиморфны.

Характерно, однако, что в повседневной клинической практике этот полиморфизм клинической картины эпилепсии и, в особенности, эпилептических пароксизмов учитывается крайне недостаточно. Этим в значительной мере объясняется то обстоятельство, что господствующие методы лечения этих больных недостаточно индивидуализированы, просто говоря — шаблонны. И действительно: люминалом, препаратами буры, бромидами, равно как и каждым вновь предложенным методом (пирогенная терапия, аутогемо-, вакцино-, электро-, рентгенотерапия и пр.), пытаются в практике лечить поголовно всех и всяких эпилептиков, в подавляющем большинстве случаев совершенно не считаясь с особенностями клинической картины их припадков, своеобразием течения заболевания, темпом развития явлений психической деградации и др.

Следует ли удивляться, что результаты подобного подхода к лечению эпилептиков — необоснованно нивелирующего и «обезличивающего» их — оказываются весьма мало эффективными?

Мы полагаем, что серьезное повышение эффективности лечения эпилептиков может быть достигнуто лишь на

* Опыт терапии нервных и душевных заболеваний. — Л., 1939. — С. 35–40.

пути дифференцированного лечения их. А эту задачу окажется возможным реализовать лишь тогда, когда удастся на основе определенных критериев разделить всю массу эпилептиков на более узкие, четко отграниченные друг от друга группы или формы.

К сожалению, ни одной из существующих классификаций эпилепсии до сих пор не удалось удовлетворительно разрешить эту важнейшую и в теоретическом, и в практическом отношении задачу. Весьма характерно, что эту задачу не удалось разрешить и на основе этиологической классификации эпилепсии — наиболее распространенной. И действительно: на основе имеющихся в настоящее время данных позволительно определенно утверждать, что в подавляющем большинстве случаев «симптоматической» эпилепсии (в особенности «резидуальной», явившейся следствием (?) старых, давно перенесенных органических поражений мозга — травм, энцефалитов и пр.) клинические картины заболевания идентичны с теми, которые наблюдаются при эпилепсии генуинной. А отсюда, в свою очередь, понятно, почему и в тех и в других случаях лечебные мероприятия оказываются в конечном счете одинаковыми и, больше того, часто одинаково мало эффективными.

В результате многолетних наблюдений над детьми-эпилептиками нам удалось на основе учета целого ряда весьма характерных признаков — отчасти уже известных, отчасти выявленных нами — построить целостную клиническую классификацию эпилепсии, открывающую возможность более дифференцированного изучения этих больных, более обоснованного предвидения индивидуальных особенностей течения и исхода их заболевания и, в особенности, более дифференцированного лечения их.

Рамки настоящего сообщения не позволяют нам изложить, а тем более теоретически обосновать упомянутую классификацию. А с другой стороны, в деле дифференцированного лечения эпилептиков, предпринятого на основе этой классификации, сделаны лишь первые шаги. Поэтому мы позволим себе ограничиться в данный момент изложением лишь следующих положений.

1. Вдувание воздуха в спинномозговой канал (pneumencephalon) оказывается в некоторых случаях эпилепсии несомненно эффективным. Однако, как это и было уже отмечено в одном из наших предшествующих сообщений,² это мероприятие оказывается эффективным исключительно в тех случаях, в которых припадки выступают на фоне грубых органических поражений мозга и, в частности, у тех больных, у которых имеется более или менее выраженная водянка желудочков мозга. Во всех других случаях мы почти никакого терапевтического эффекта от применения этого мероприятия не наблюдали.

Количество извлекаемой из спинномозгового канала жидкости и вводимого воздуха в разных случаях различно. Наибольшее количество воздуха (но не больше 80–100 см³) мы вводили больным, у которых припадки протекают на фоне более или менее резкой водянки мозга.

Достигаемый вдуванием воздуха в спинномозговой канал терапевтический эффект оказывается в подавляющем большинстве случаев нестойким.

Спустя различные промежутки времени — от одного месяца до 3 лет — припадки появляются снова и повторяются с прежней частотой.

Последующие вдувания воздуха в спинномозговой канал оказываются обычно с каждым разом все менее эффективными. Лишь в немногих случаях мы наблюдали после вторичного применения этого мероприятия появление интервалов между припадками, длительность которых превышала год. В остальных случаях уже после вторичного вдувания воздуха припадки появлялись весьма скоро.

² О применении рентгенотерапии и pneumencephalon'a при детской эпилепсии. Напечатано в сборнике Института им. Бехтерева «Рентгенодиагностика и рентгенотерапия при нервных и душевных заболеваниях», 1935.

Отрицательного влияния этого мероприятия, как на общее соматическое и психическое состояние больных, так и на дальнейшее течение их заболевания, мы ни в одном из наших случаев не наблюдали. Тем не менее мы решительно воздерживаемся от применения его в целом ряде сравнительно «легких» случаев: у больных с редкими припадками, свободных от грубо-органической неврологической симптоматики, у детей с так называемыми «случайными» припадками, эпизодически появляющимися на фоне тех или иных инфекций или интоксикаций. Мы, как правило, воздерживаемся также от применения этого мероприятия детям, страдающим припадками пикнолептического типа, не сопровождающимися развитием явлений психической деградации, даже тогда, когда заболевание началось у них в очевидной связи с влиянием грубых экзогенных факторов (травм, энцефалитов и пр.). В этих случаях мы избегаем применения вдвухания воздуха в спинномозговой канал отнюдь не потому, что считаем пикнолепсию неврозом, заболеванием особого типа, не имеющим отношения к эпилепсии или лишь отдаленно этой последней родственным. Наоборот, мы не пользуемся этим мероприятием в этих случаях именно потому, что считаем пикнолепсию своеобразным вариантом эпилепсии, при котором в подавляющем большинстве случаев (судя по литературным данным и, в особенности, по нашему личному опыту) раньше или позже появляются, помимо специфических абсансов, и большие судорожные припадки. Во избежание преждевременного спровоцирования последних, частое повторение которых чревато возможностью развития явлений психической деградации, мы применяем вдвухание воздуха у детей, страдающих «пикнолепсией», лишь тогда, когда у них спонтанно появились большие судорожные припадки.

От вдвухания воздуха в спинномозговой канал при эпилептических состояниях (*status epilepticus*) следует, в особенности в детском возрасте, воздерживаться. Наш личный опыт весьма убедительно свидетельствует во всяком случае о том, что активным использованием целого ряда других мероприятий, менее травмирующих больных (хлоралгид-

рат, марганцовокислый калий, гипертонические растворы — сернокислая магнезия, кровопускание, люмбальная пункция и др.), удается эти состояния купировать, как правило, сравнительно быстро.

2. Активное применение глубокой рентгенотерапии на протяжении последних лет подтвердило, в основном, те выводы об эффективности этого метода лечения эпилептиков, которые были сделаны нами раньше.³ Мы имели возможность за эти годы окончательно убедиться в том, что, по крайней мере, в детском возрасте глубокая рентгенотерапия эпилептиков, свободных от каких бы то ни было признаков органического поражения мозга, никакого эффекта не оказывает, независимо от продолжительности лечения, особенностей методики, дозировки и др. У подобных больных, страдавших разными по картине припадками и разной частотой их, мы ни разу не наблюдали положительного эффекта от рентгенотерапии даже после многих серий ее и при различных модификациях методики этого лечения.

Наиболее эффективным оказывается этот метод в тех же случаях, что и вдувание воздуха в спинномозговой канал, а именно у больных с более или менее выраженной водянкой мозга. Теоретически и практически весьма важно то обстоятельство, отмеченное нами уже и раньше, что в этих случаях положительный эффект наступает сравнительно скоро, иногда уже после первых облучений, и притом после лечения сравнительно небольшими дозами (80–100 г). Опыт наш учит, что и в этих случаях глубокая рентгенотерапия оказывается более эффективной лишь после предварительного использования вдувания воздуха в спинномозговой канал.

Результаты рентгенотерапии оказываются в подавляющем большинстве таких случаев столь же недостаточно прочными, как и результаты вдувания воздуха в спинномозговой канал. Эффективность последующих серий рентгенотерапии оказывается, вопреки утверждениям Визера и

³ О применении рентгенотерапии...

др., несомненно меньшей, чем эффективность первых серий. Тем не менее умелое и рациональное использование сочетания обоих описанных методов лечения является весьма действенным орудием в руках врача, обслуживающего эпилептиков.

Наш опыт последних лет свидетельствует также о том, что рентгенотерапия оказывается весьма эффективной и у эпилептиков с другими проявлениями органических поражений мозга — как подостро протекающих, так и «резидуальных». Однако у последних, то есть у страдающих остаточными проявлениями давно перенесенных органических поражений мозга, нам удавалось иногда достигнуть положительного эффекта отнюдь не при малых дозировках, указанных выше, а при значительно больших, приближающихся к тем, которыми пользуются для лечения опухолей мозга.

Пользуясь сравнительно давно рентгеновским облучением мозга для лечения разных нервнопсихических заболеваний детского возраста, в том числе и для лечения детей-эпилептиков, мы считаем, на основании нашего опыта, необходимым подчеркнуть важность исключительно осторожного пользования этим методом, в особенности при лечении детей. Каждый больной, направляемый на рентгенотерапию, должен быть тщательно обследован; применительно к детям-эпилептикам следует полностью учитывать те противопоказания, о которых было сказано по поводу вдувания воздуха в спинномозговой канал.

3. Лечение эпилептиков люминалом прочно укоренилось во врачебной практике и бесспорно является во многих случаях весьма эффективным. Следует, однако, отметить, что в целом ряде случаев это средство оказывается совершенно бесполезным.

Наш опыт убедительно свидетельствует о том, что наименее эффективным действие люминала оказывается у больных, страдающих некоторыми вариантами abortивных и «атипических» (или экстрапирамидных) припадков. Эти припадки, реализующиеся в виде тонических судорог мускулатуры всего тела или одной какой-либо его части и в

различного рода двигательных автоматизмах, повторяются у больных, как правило, весьма часто, иногда — многократно ежедневно, независимо от того, лечатся ли они люминалом или нет, и независимо от методики лечения этим средством и его дозировки. И в практическом, и в теоретическом отношении весьма важным представляется то обстоятельство, что именно в подобных случаях нам удавалось нередко наблюдать прекрасный терапевтический эффект от применения внутривенных вливаний бромидов (5–10%, от 5 до 10 г через день).

Мы склонны полагать, что дело заключается в подобных случаях отнюдь не в разном влиянии люминала и бромидов на процессы обмена веществ эпилептиков, в частности на состояние их кислотно-щелочного равновесия, водного обмена и др., а в преимущественном влиянии этих средств на разные отделы головного мозга.

Углубленная разработка этого вопроса представляется, с нашей точки зрения, исключительно актуальной, как для усиления нашей терапевтической активности, так и для лучшего понимания патофизиологических механизмов разных вариантов эпилептических припадков.

4. Издавна известно, что явления психической деградации развиваются отнюдь не у всех эпилептиков и что, кроме того, не у всех эти явления нарастают одинаково быстро. Существует немало специальных исследований, посвященных выяснению причин неравномерного нарастания явлений психической деградации у разных эпилептиков.

Не подлежит сомнению в настоящее время тот факт, что в известной части случаев темп психической деградации определяется главным образом частотой и тяжестью припадков. Вместе с тем бесспорно, что во многих других случаях преимущественное значение имеют не эти, а какие-то иные факторы. Общеизвестны эпилептики, у которых явления психической деградации нерезки, несмотря на большую давность заболевания, частые и тяжелые припадки, и наоборот — эпилептики, ставшие глубоко слабоумны-

ми весьма скоро даже при не столь частых и тяжелых припадках.

Наши многолетние наблюдения над эпилептиками весьма убедительно свидетельствуют о том, что особенно бурное нарастание явлений психической деградации наблюдается у тех из них, у которых непосредственно после припадков и, в особенности, еще долго после них — в интервалах между припадками — обнаруживаются амнестически-афатические расстройства («олигофазия» Бернштейна) и протрагированные расстройства сознания.⁴

Было бы неуместно останавливаться в данной связи подробнее на анализе характера и генеза этих расстройств у эпилептиков; важно лишь отметить, что, судя по данным наших исследований, эпилептики, обнаруживающие эти расстройства в интервалах между припадками, образуют совершенно особую группу, характеризующуюся более острым (или бурным) течением патологического процесса, лежащего в основе их болезни.

Практически еще более важным оказалось то обстоятельство, что в этих случаях — отнюдь не редких (их 20% всего нашего материала) — нам удавалось достигнуть весьма ощутительного эффекта лишь тогда, когда мы, помимо люминала, бромидов и т. п., пользовались другими средствами, в частности, дегидратирующими, пирогенными и др.

Из пирогенных средств наиболее эффективным оказался бактериофагический лизат; весьма полезными, но уступающими по своей эффективности бактериофагу оказались различные препараты серы. Мы применяем, как правило, следующую пропись: Sulfur pp — 0,1, Ol. olivarium 10,0; от 0,5 до 6,0–7,0 внутримышечно через 1–2 дня. Постепенным повышением дозы мы добивались высокой температуры (до 39,5°) и старались получить 9–10 гипертермических приступов. Из дегидратирующих средств мы чаще пользовались сернокислой магнезией (внутривенно 15–20%

⁴ См. наши работы: «О сущности и генезе олигофазии у эпилептиков». Советская невропсихиатрия, сборник I, и «Об интерпароксизмальных расстройствах сознания у эпилептиков». Советская невропсихиатрия, сборник III.

раствор от 5,0 до 10,0; всего 12–15 вливаний; в клизмах — 50% раствор, 20,0–30,0 на клизму).

Всеми этими средствами удавалось в некоторых случаях добиться полной остановки процесса — полного исчезновения припадков, в других случаях — значительного улучшения (уменьшения количества припадков, появления продолжительных интервалов между ними). И, наконец, особенно важно, что почти во всех таких случаях удавалось перечисленными средствами добиться замедления темпов течения процесса — исчезновения интерпароксизмальных расстройств сознания и амнестически-афатических нарушений, замедления темпа бурно нараставшей до лечения психической деградации.

Изложенные данные представляют собой некоторые результаты наших исканий в области дифференцированного лечения эпилептиков. Эти данные подтверждают акцентуированное в начале настоящего сообщения положение о том, что единственным способом повышения эффективности лечения эпилептиков является разработка методов дифференцированного их лечения.

ЭПИЛЕПСИЯ*

К ИСТОРИИ ВОПРОСА

Эпилепсией (от греческого *epilambano* — «схватываю») называется заболевание, главным симптомом которого являются периодически возобновляющиеся судорожные припадки, сопровождающиеся потерей сознания. Старое русское название эпилепсии — «падучая болезнь».

Эпилептические припадки представляют собой симптом, резко бросающийся в глаза, и производят всегда сильное впечатление на окружающих. Неудивительно поэтому, что внимание к этой болезни было привлечено еще с самой глубокой древности. В.К. Хорошко указывает, что в индийской медицине еще за восемь столетий до нашей эры имелись сведения об эпилепсии — браминам запрещалось вступать в брак с девушкой, страдающей эпилептическими припадками. Известны также описания эпилепсии, которой страдал египетский фараон Ахнатон, живший более трех тысяч лет тому назад.

Понятно, что на невежественных людей эпилептические припадки должны были производить впечатление чего-то непонятного и сверхъестественного. Предполагалось, что в этот момент человек делается одержимым какой-то таинственной божественной или дьявольской силой. Отсюда старое название эпилепсии «священная болезнь» (*morbus sacer*) — название, под которым фигурировала эпилепсия в сочинениях Гиппократ и его школы. Называлась она также «божественной» болезнью (*morbus divinus*), «демонической» болезнью (*morbus demoniacus*). В происхождении эпилептического припадка обвиняли действие небесных светил, отсюда название «звездная» болезнь (*morbus as-*

* Многотомное руководство по неврологии / под ред. С.Н. Давиденкова. — М.: Медгиз, 1960. — Т. 6. — С. 257–270.

tralis) или «лунная» болезнь (*morbus lunaticus*). Известно, что в древнем Риме эпилепсию называли также *morbus comitialis* — «комитетская» болезнь. Если во время заседания сената с кем-либо из присутствующих (из «членов комитета») делался эпилептический припадок, очевидно, боги указывали этим путем на какую-то неправильность, допущенную в ходе обсуждения, и заседание сейчас же прерывалось. Интересно, что это прилагательное перешло в современный французский язык, и до настоящего времени слово *comitial* употребляется во французской неврологической прессе в качестве синонима слова *epileptique*. Эпилепсию называли также *morbus major*, *morbus herculeus*, *morbus caducus*.

Как известно, эпилепсия долгое время была объектом деятельности не врачей, а жрецов. Гиппократ, подробно изучивший проявления эпилепсии, впервые резко выступил против этих тенденций, заявляя, что эпилепсия — не проявление вмешательства каких-то таинственных сил, а что она — болезнь человеческого мозга, связанная с его размягчением вследствие накопления в нем жидкости.

Гиппократ считал эпилепсию не только определенной болезнью, но притом болезнью наследственной. Это в последующем комментировалось различно. Некоторые современные историки медицины считают, что Гиппократ, упоминая о наследственности, по-видимому, не подразумевал под этим возможность прямой передачи болезни от предков потомкам, а лишь подчеркивал этим, что эпилепсия — не результат действия божественных сил, а болезнь, свойственная специально человеческому мозгу, зависящая, таким образом, от основных, то есть наследственных свойств человеческого организма.

Замечательно, что уже Гиппократ, внимательно изучавший «священную» болезнь, подмечал неоднородность относящихся сюда случаев, некоторые из которых уже тогда возможно было как-то разбить на две различные группы. Такое деление эпилепсии на две отдельные формы в разных других конкретных комбинациях делали, в сущности, после Гиппократа все писавшие об этой болезни.

Гиппократ же, по-видимому, впервые подметил различия между общими и частичными (джексоновскими) судорожными припадками. Плохо протекают («Предсказания», книга II, глава 9) случаи, когда «болезнь обнаруживается без предварительного указания, из каких частей тела она начинается». Наоборот, «когда начинается с головы или бока, или руки, или ноги, ее легче вылечить». Как не видеть в этом описании противопоставления «общей» и «местной» корковой судороги последующих авторов!

Врачам древности мы обязаны рядом других очень важных клинических наблюдений относительно эпилепсии. Так еще в самом начале нашей эры была уже описана «аура» — ощущение дуновения ветра на кисть или стопу, которое потом распространяется, являясь предвестником припадка.

Важно подчеркнуть, что в писаниях древних авторов все время продолжала проявляться необходимость как-то поделить эпилепсию по крайней мере на два различных подвида. Так Гален делил эпилепсию на «идиопатическую» и «симпатетическую». При первой поражается первично мозг, а при второй болезнь происходит не из мозга, а из какой-нибудь части тела, например из желудка и т. п., а мозг вовлекается в страдание лишь вторично.

Вероятнее всего, врачи считали тогда эпилепсию этого «симпатетического» типа вторичной именно благодаря наличию какой-нибудь висцеральной ауры. Если потере сознания предшествуют патологические ощущения со стороны желудка, то предполагалось, вероятно, что именно страдание желудка следовало считать в таких случаях первичным. Такое суждение, как мы теперь знаем, было ошибочным, однако приведенная схема отражала известное различие в клиническом течении припадков, которое не могло ускользнуть от наблюдательных врачей древности.

Средние века внесли мало нового в изучение эпилепсии. Следует отметить, однако, замечательные описания эпилепсии Ибн Сины (Авиценны) и ряд его интересных клинических наблюдений и профилактических советов, например о том, что страдающим эпилепсией запре-

щаются физические упражнения с опущенной головой, что для них полезны ходьба, бег и езда; Ибн Сина указал также на то, что припадки легко возникают во время излишней еды, что четырехдневная лихорадка часто излечивает от падучей и т. п.

Лишь в XVII и XVIII вв. начинают постепенно накапливаться новые данные. Так, начинают обращать внимание на изучение различных этиологических факторов, которые могут приводить к развитию эпилепсии, помимо травмы, роль которой в происхождении эпилепсии была известна еще Гиппократу. В литературе этого времени отмечается этиологическая роль сифилиса, различных общих инфекций, прорезывания зубов, кишечных паразитов. Появлялись указания на этиологическую роль опухолей или абсцессов мозга. Указывалось и на значение психических травм вроде испуга. Бургав (Boerhaave) указывал, что этиологическая роль может принадлежать и душевным переживаниям беременной матери, которая, например, увидит у кого-нибудь судорожный припадок, или если ее случайно толкнет эпилептик в момент своего падения. При этом был поставлен совершенно естественно вопрос: почему одна и та же вредность у одних людей может вызвать эпилепсию, а у других — нет? Бургав, отвечая на этот вопрос, ссылаясь на «внутреннее эпилептическое предрасположение». Так стало постепенно намечаться выделение каких-то двух, друг от друга, очевидно, независимых, но согласованно действующих факторов — внешних, случайных, и притом достаточно разнообразных, и каких-то еще совершенно не известных, но, по-видимому, заведомо присущих организму особенностей, в виде некоторого врожденного предрасположения к болезни.

Тиссо (Tissot, 1770), после того как деление эпилепсии на «идиопатическую» и «симпатетическую» просуществовало в медицинской науке около двух тысяч лет, сделал новую попытку расчленения судорожных припадков. Признавая деление эпилепсии на «идиопатическую» и «эссенциальную», он основывался уже на новом принципе — наличии или отсутствии в мозгу видимых анатомических изменений.

Идиопатическая эпилепсия, по Тиссо, зависела будто бы от анатомических изменений в мозгу, эссенциальной же эпилепсией он называл те ее формы, где никаких анатомических изменений в мозгу не находят и где все дело сводится к своеобразному «эпилептическому предрасположению мозга». Такое деление уже близко подходит к еще недавно распространенному ошибочному представлению о том, что при эпилепсии отсутствуют патогистологические изменения мозга. Термин же «идиопатическая» эпилепсия означал у Тиссо, по-видимому, то же, что впоследствии начали называть «симптоматической эпилепсией».

В XIX в. Делазиов (Delasiauve) две отмеченные выше формы эпилепсии называет уже иначе. Одну — эпилепсией эссенциальной, или идиопатической, и другую — эпилепсией симптоматической. Он выделяет еще и третью форму эпилепсии — тоже симптоматическую, но такую, при которой патологическое возбуждение возникает не в самом мозгу, а в любой другой части тела, откуда оно достигает мозга только путем иррадиации.

Разногласия относительно возможного выделения форм эпилепсии в дальнейшем продолжались. Некоторые авторы, не удовлетворенные предложенными схемами, начали высказывать тот взгляд, что между эссенциальной и не-эссенциальной эпилепсией, или, что то же, между эпилепсией идиопатической и симптоматической, может быть, и не следует проводить столь строгое различие. Другие — отстаивали предложенные схемы. Термины «идиопатическая» или «эссенциальная» (эпилепсия) начали заменять очень неудачным термином «генуинная», или «самородная», эпилепсия.

Ф. Крассовский в своей интересной докторской диссертации, защищенной при Московском университете в 1837 г., придерживался деления эпилепсии на «идиопатическую» и «симпатическую» формы, относя к последней судорожные припадки, зависящие, по его мнению, от первичных изменений в различных органах тела (желудке, матке и т. п.).

При значительных клинических достижениях, отличающих первую половину XIX в., является удивительным, как

долго и упорно держались в сознании врачей старые представления о каких-то таинственных силах, с которыми связывается судорожный припадок. Так Эскироль (Esquirol) считал, что испуг беременной матери может вызвать эпилепсию у ребенка, а известный клиницист Ромберг (Romberg) описывал даже влияние луны на возникновение припадков.

Историки медицины отмечают, что период организации психиатрических больниц в XIX в. привел к некоторой новой фазе в деле изучения эпилепсии. Лучшее начало изучаться клиника эпилепсии, в литературе стали более редкими представления о воздействиях луны и вообще о таинственных воздействиях. Но так как в психиатрические больницы обычно поступали лишь больные, страдавшие особенно тяжело протекавшей эпилепсией, чаще всего со значительным изменением психики, начало распространяться представление о тяжести течения эпилепсии и крайне неблагоприятном ее прогнозе, об обязательном последующем развитии психических нарушений и о высокой смертности больных. Такое преувеличенно мрачное воззрение на прогноз при эпилепсии стали распространять и на всех вообще больных эпилепсией, даже на таких, состояние которых не требовало помещения в специальные стационары.

Последующая литература, посвященная изучению эпилепсии, огромна. В разное время было предложено много различных и противоречивых гипотез для раскрытия сущности этого заболевания. Немало было сделано и настоящих научных ошибок. Не останавливаясь на подробном обзоре всей литературы, посвященной истории развития этих взглядов, приведем лишь основные направления, в которых развивалось учение об эпилепсии. Эти направления связываются с рядом крупнейших достижений в области биологии и медицины.

Подлинно научное изучение эпилепсии сделалось возможным лишь с половины XIX в., когда была установлена возможность развития судорог при местных заболеваниях двигательной зоны коры головного мозга. Это открытие свя-

зывается с именами французского невропатолога Браве (Bravais) и шотландского невропатолога Джексона (Jackson). Браве в своей докторской диссертации, защищенной в Парижском университете в 1827 г., описал местные судороги при раздражении коры больших полушарий. Джексон в своих работах, опубликованных в 1861–1870 гг., изложил этот вопрос более подробно, описав местные корковые судороги, известные теперь под названием джексоновских припадков.⁵ Вскоре после этого появились работы физиологов Фритча и Гитцига (Fritsch, Hitzig), получавших точно такие же судороги при электрическом раздражении двигательной коры у животных.

Корковое происхождение, как выяснилось в дальнейшем, имеют не только джексоновские припадки, но и судороги при так называемой *epilepsia partialis continua*, описанной А.Я. Кожевниковым в 1894 г.

Необходимо, впрочем, отметить, что это корковое происхождение судорог одно время продолжало рассматриваться как свойственное только джексоновскому припадку, припадки же общей эпилепсии еще долго продолжали относить к предполагавшемуся «судорожному центру» в продолговатом мозгу (Куссмауль, Нотнагель и др. — Kussmaul, Nothnagel). Эта последняя гипотеза, однако, в дальнейшем отпала.

Говоря о роли коры в происхождении эпилептического припадка, современные исследователи имеют в виду, что именно кора является областью, в которой осуществляется пусковой механизм припадка, в реализации же его прини-

⁵ Недавно было предложено заменить обычное наименование этих судорог термином «эпилепсия Гагарина–Джексона». Это предложение основано, по-видимому, на недоразумении. Гагарин в 1827 г. действительно описал очень своеобразное наблюдение, в котором эпилептические припадки начинались с судорожного поворота головы и не всегда сопровождались потерей сознания. В дальнейшем у этого больного образовался эпилептический статус с развитием гемиплегии, причем на высоте синдрома больной «трепетал только здоровой стороной, а парализованная едва вздрагивала», — ничего похожего на джексоновский припадок здесь, таким образом, не было.

мают участие весь двигательный анализатор, включая и подкорковый его отдел. О взаимоотношениях коры и подкорки в развитии разных компонентов припадка между патофизиологами и клиницистами все еще нет единого мнения.

Наиболее распространенной точкой зрения на происхождение различных компонентов эпилептического припадка является в настоящее время воззрение, сформулированное еще В.М. Бехтеревым следующим образом: «Судороги в эпилептическом приступе имеют источником своего происхождения мозговую кору, причем мелкие клонические судороги всецело принадлежат возбуждению корковых двигательных центров, тогда как в развитии тонических судорог и больших размашистых движений принимают участие подкорковые узлы. Нельзя при этом отрицать, что при известных условиях и основные части мозга могут служить источником падучевидного приступа. Но и в этом случае в развитии судорог, по крайней мере клонических, принимает исключительное участие двигательная область мозговой коры». Это воззрение не является, однако, общепризнанным. А.Д. Сперанский считает, что в происхождении эпилептических судорог играет роль именно торможение коры, совпадающее с раздражением подкорковых образований. Эту точку зрения защищал, основываясь на многочисленных экспериментальных данных и В.С. Галкин (см. ниже). Что касается потери сознания, развивающейся во время припадка эпилепсии, то она зависит, конечно, от внезапно появляющегося диффузного торможения коры.

В 1881 г. вышла известная монография Говерса (Gowers), посвященная эпилепсии и сыгравшая крупную роль в развитии всего вопроса. Между прочим, Говерс показал необоснованность вазомоторной теории происхождения эпилепсии, имевшей до этого многочисленных сторонников. В.П. Осипов и Е.С. Боришпольский также показали, что изменения кровообращения во время припадка являются не его причиной, а лишь одним из его проявлений в результате раздражения, идущего из двигательной зоны коры.

С начала XX в. начали усиленно изучать детали того наследственного предрасположения, на которое постоянно

обращали внимание и раньше, причем в отношении этого пункта уже давно высказывались самые противоречивые мнения. Одни ученые вообще отрицали, другие, наоборот, признавали значение наследственного отягощения при эпилепсии. Расхождение взглядов в отношении этого пункта прослеживается и до настоящего времени. Одни по-прежнему отрицают роль врожденного предрасположения, основываясь на том, что идентичная наследственность при эпилепсии не превышает 5–6% (прения на французском неврологическом съезде 1932 г.), другие, наоборот, необоснованно и резко преувеличивали роль наследственного предрасположения и даже были склонны вообще отрицать всякую роль внешних средовых воздействий в происхождении эпилепсии.

Современные исследования позволяют, однако, более точно выяснить роль наследственного предрасположения. Эти работы привели к выводу, по-видимому, наиболее распространенному в настоящее время, согласно которому врожденное наследственное предрасположение к эпилепсии действительно имеет значение, но одного его далеко еще недостаточно для развития эпилепсии, всегда для этого требуется, кроме того, и наличие какого-либо другого внешнего, провоцирующего момента.

Кроме того, выяснилось, что при известной внутренней неоднородности понятия об эпилепсии и относительная роль наследственного предрасположения оказалась различной при разных вариантах в зависимости от их клинических особенностей. Выраженное значение наследственного предрасположения начало рассматриваться как характеристика той формы заболевания, которая отличается будто бы отсутствием органических изменений со стороны головного мозга и отсутствием местных компонентов самого эпилептического припадка. Такая точка зрения содействовала ошибочному выявлению какой-то особой «идиопатической», или «генуинной», эпилепсии.

Большое значение в развитии учения об эпилепсии имели многочисленные поиски биохимических особенностей организма больных. Рядом работ установлено с несо-

мненностью, что эпилепсия разыгрывается на фоне чрезвычайно сложных аномалий обмена, хотя, как мы увидим ниже, еще не удалось с достаточной точностью конкретизировать природу этой аутоинтоксикации.

Дальнейший прогресс знаний в области эпилепсии связывается со значительно продвинувшимся вперед учением о фокальных формах эпилептического припадка. Исследования джексоновской эпилепсии показали, что раздражение одного определенного участка коры может закончиться общим судорожным припадком. Это послужило поводом для поисков такого рода местных корковых очагов и при тех судорожных припадках, которые не начинаются только с сокращения определенных мышечных групп.

Такие поиски действительно дали чрезвычайно ценные результаты. Оказалось, что, помимо судорожных припадков, при которых не удается найти корковый очаг, откуда происходит эпилептический разряд, существуют и припадки с ясным местным очагом, причем очаг этот в разных случаях может, оказывается, занимать совершенно различные отделы мозга.

Важно сопоставить эти новые воззрения с известными высказываниями И.П. Павлова о том, что при эпилепсии мы имеем дело не с каким-то разлитым заболеванием больших полушарий, а с патологическим состоянием изолированных пунктов коры, причем различие этих пунктов и приводит к различиям клинического проявления болезни.

Тщательное изучение современными невропатологами встречающихся при эпилепсии изменений и, в частности, асимметрий анимальной и вегетативной иннервации, особенностей эпилептических аур и послеприпадочных синдромов, анатомических изменений и в особенности использование достижений современной электроэнцефало- и электрокортикографии в течение последних лет значительно способствовали увеличению доли тех случаев эпилепсии, при которых можно было установить в мозгу наличие местных изменений — так называемых эпилептогенных очагов (Пенфилд, Джаспер и их сотрудники, Роже, Пайя, Гасто и многие другие — Penfield, Jasper, Roger, Paillas, Gastaut). Та-

кие формы эпилепсии получили название «фокальных». При них в неврологическом статусе находят определенные местные изменения, своеобразные ауры указывают на то, что эпилептический разряд начинается с определенной области мозга, а электроэнцефалография также обнаруживает ограниченную зону, откуда он исходит.

Таким образом, сформировалась новая классификация с делением всех форм эпилепсии на две группы, причем нередко стали ставить знак равенства между эпилепсией фокальной и симптоматической эпилепсией прежних авторов, а также между эпилепсией «нефокальной» и прежней эпилепсией идиопатической, или эссенциальной. Однако, как и при прежних классификационных попытках, с одной стороны, накапливались новые и интересные факты, обосновывающие новое деление, с другой стороны, целый ряд данных анатомических исследований и клинических наблюдений говорил о том, что, может быть, между этими двумя основными формами и нет такого глубокого принципиального различия. Постепенно, как мы увидим ниже, начала значительно расширяться область фокальных форм за счет форм нефокальных, не говоря уже о том, что и при так называемой «идиопатической» эпилепсии были обнаружены совершенно определенные гистологические изменения в мозгу. Появились мнения, что там, где при эпилепсии не находят очаговых изменений, просто не умеют еще их находить, они могут исходить из «немых» областей мозговой коры, а может быть, и вообще не из коры, а из глубоких отделов мозга. Эту последнюю точку зрения защищают в последнее время Пенфилд и Джаспер.

Все эти воззрения не могут считаться окончательно доказанными и усиленно обсуждаются в современной неврологической литературе.

Однако совершенно несомненно, что сопоставление современных данных клиники, рентгенологии, энцефалографии и нейрохирургии явилось мощным толчком для быстрого накопления новых многообещающих фактов.

Таким образом, современный период изучения эпилепсии сводится, с одной стороны, к значительным дости-

жениям в области выяснения разнообразных провоцирующих моментов заболевания и органических нарушений мозга, вызывающих эпилептические припадки, с другой — к попыткам более тщательного выяснения особенностей обмена веществ и характера врожденного предрасположения, свойственного этим больным.

По-прежнему современные исследователи, изучающие проблему эпилепсии, вынуждены, таким образом, считаться с известной двойственностью, свойственной патогенезу этого заболевания. Такого рода двойственность этиологических моментов находила свое отражение и в терминологии. Так, Бускаино (Buskaino), подчеркивая этиологическую двойственность эпилепсии, говорил о «церебропатии» и о «биопатии», лежащих в основе эпилепсии. «Церебропатией» назывались те органические изменения в мозгу, которые имеются при эпилепсии, «биопатией» — те изменения биохимизма, которые свойственны этой болезни. Были предложены и другие терминологические варианты, не удержавшиеся, однако, в литературе.

Это изучение как местных церебральных изменений, так и общих гуморальных сдвигов, лежащих в основе эпилепсии, привело к тому, что одни авторы переоценивали одну, другие авторы — другую сторону этого сложного патогенеза. По мнению одних, в основе болезни лежат главным образом гуморальные сдвиги, по мнению других — главным образом местные изменения в мозгу.

Наряду с этим начало распространяться воззрение, согласно которому лишь при одновременном наличии двух факторов — местных анатомических изменений и общебиохимических сдвигов — может возникнуть эпилепсия. Понятно, что такая точка зрения постепенно начинает вытеснять еще недавние представления о «идиопатической», или «генуинной», эпилепсии, которая считалась вообще лишенной анатомического субстрата и даже иногда противопоставлялась эпилепсии органической. Эти представления об идио-патической эпилепсии, по-видимому, уже окончательно дискредитированы. Многие предпочитают поэтому говорить теперь об эпилепсии «криптогенной».

* * *

Современные представления о сущности эпилепсии, к которым мы теперь подходим после столь длинной истории этого вопроса, сжато могут быть сформулированы следующим образом.⁶

Эпилепсия, несомненно, является совершенно особым заболеванием и вправе считаться отдельной «клинической единицей». По аналогии с язвенной болезнью, гипертонической болезнью и т. п. ее можно было бы называть «эпилептической болезнью». Достаточно, однако, называть ее и просто «эпилепсией», поскольку судорожные припадки, являющиеся лишь эпизодическим проявлением какого-нибудь другого заболевания (опухоль мозга, абсцесс, энцефалит и т. д.), вовсе не должны называться «симптоматической эпилепсией». Во всех случаях последнего рода эпилептические, или эпилептиформные, припадки являются лишь симптомом какого-то другого процесса, с ним вместе они усиливаются или ослабевают и исчезают по миновании основного заболевания. Они не превращаются в самостоятельное заболевание со своим собственным, по большей части нарастающим течением, с характерным ритмом эпилептических проявлений и с нередкими характерологическими изменениями личности больного. Как ни трудна может быть диагностика этих состояний в некоторых случаях (например, при опухолях мозга, см. ниже стр. 435), все же принципиально совершенно необходимо строго различать их друг от друга.

При таком понимании лишаются всякого смысла такие определения, как эпилепсия «генуинная», «идиопатическая», «эссенциальная» и т. п. От этих старых определений необходимо решительно отказаться, так же, как следовало

⁶ В нижеследующих строках дается авторское понимание проблемы, в литературе же вопроса можно найти и совершенно иные воззрения (С. Д.).

бы отказаться и от термина «симптоматическая эпилепсия».

В патогенезе эпилепсии с большим постоянством участвуют два фактора: момент своеобразного, часто, по-видимому, врожденного, предрасположения, выражающегося в повышенной возбудимости мозга, связанной, вероятно, с какими-то, еще нам не известными, особенностями обмена, и провоцирующий момент: внешний, средовой фактор, который в отдельных случаях может быть очень разнообразным (травмы, инфекции, патологическая импульсация и т. п.), но который является, по-видимому, обязательным во всех случаях эпилепсии.

При таком понимании патогенеза эпилепсии необходимо учесть одну своеобразную особенность, а именно то, что взаимоотношения эпилептического фона и провоцирующего момента могут колебаться в разных случаях. На одном полюсе здесь стоят случаи заболевания, где врожденная возбудимость коры выражена значительно, в связи с чем достаточно относительно слабых провоцирующих факторов для появления заболевания; на другом полюсе стоят случаи, характеризующиеся обратными отношениями. Между этими крайними типами заболевания помещается целый ряд переходных комбинаций. По-видимому, эти переходные случаи связываются определенной закономерностью. Чем больше выражены врожденные этиологические факторы, тем раньше начинается болезнь, тем характернее электроэнцефалографические изменения, тем в меньшей степени выступают фокальные моменты и тем в большем проценте встречаются больные эпилепсией среди родственников больного. Для случаев со слабо выраженными врожденными этиологическими факторами характерны обратные отношения. Здесь требуются более интенсивные факторы внешнего воздействия, в связи с чем более резко выступает местный характер органических изменений и, в частности, отчетливее выступает на первый план фокальный характер болезни.

Можно думать, что эта различная в каждом отдельном случае соотносительная роль двух основных этиологических

моментов эпилепсии — предрасположение и провокация — и явилась одной из основных причин своеобразной «двойственности», свойственной этому заболеванию. Мы видели выше, как попытки объяснить эту двойственность красной нитью проходили через всю историю учения об эпилепсии.

Необходимо повторить, что изложенное понимание эпилепсии вовсе не является в настоящее время общепринятым, и выделение так называемой «симптоматической» эпилепсии до сих пор признается очень многими невропатологами. Одним из существенных затруднений для правильной классификации этих состояний является исключительная сложность диагностики таких «симптоматических» судорожных припадков. Так опухоли мозга своими первыми проявлениями (а иногда долгое время и единственными), как мы увидим ниже, нередко могут иметь одни лишь эпилептические припадки, а поэтому в течение даже ряда лет протекают под видом эпилепсии.

* * *

После этого краткого обзора представляется интересным привести сжато основные высказывания по проблеме эпилепсии некоторых русских невропатологов, более подробно изучавших эти вопросы.

В 1898 г. вышла известная монография П.И. Ковалевского «Эпилепсия, ее лечение и судебнопсихиатрическое значение». В ней была собрана вся современная литература по этому вопросу и приведен целый ряд собственных наблюдений. Так, очень убедительно подчеркнута в этой монографии какое-то близкое родство эпилепсии и мигрени, особенно офтальмического ее варианта.

П.И. Ковалевский на ряде интересных примеров подчеркнул также значение психических факторов, которые могут играть роль случайных поводов, провоцирующих эпилептические припадки. Он подчеркнул также возможность возникновения эпилептического припадка на почве самовнушения.

Лечили эпилепсию в то время еще только бромидами, но тем не менее при очень внимательном отношении к больным (лекарства, режим) удавалось все же иногда достигать хороших результатов. П.И. Ковалевский подчеркивал также тяжелое положение, в котором находились в дореволюционное время страдавшие эпилепсией. «В течение всей жизни, — писал он, — идет за ними черная полоса несправедливости».

Интересно подчеркнуть — для иллюстрации того, насколько изменились за это время наши воззрения, — что в монографии П.И. Ковалевского еще ставился знак равенства между эпилепсией эссенциальной и «медуллярной», а также между эпилепсией джексоновской и «кортикальной». Первая — большей частью наследственная, вторая — приобретенная. Первая характеризуется психическими эквивалентами и часто приводит к слабоумию, второй обе эти особенности не свойственны. Первая излечивается консервативно, вторая — хирургически.

И здесь снова мы видим, как все время проглядывает этот взгляд на двойственный характер эпилепсии, хотя и в несколько ином аспекте, по сравнению с обобщениями, сделанными ранее и последовавшими в дальнейшем.

Немалый вклад в учение об эпилепсии внес В.М. Бехтерев со своими сотрудниками (Н.А. Вырубовым и др.). Он на основании экспериментального изучения эпилептического припадка пришел к выше уже отмеченному выводу о том, что не только припадок местной, корковой, джексоновской эпилепсии может быть вызван раздражением коры, но и общесудорожные эпилептические припадки имеют корковое происхождение. Очень интересна следующая его мысль: если раздражение коры остается местным и более умеренным, возникают местные же клонические судороги, постепенно генерализующиеся; при более же сильных и более обширных раздражениях сразу возникает припадок общих эпилептических судорог, сперва тонических, а потом клонических. Назальные отделы мозга имеют отношение именно к тоническому компоненту припадка.

В.М. Бехтереву принадлежит также и ряд интересных клинических констатации, касающихся эпилепсии, вроде описания хореической падучей или приступов безотчетного и необъяснимого страха, которые могут предшествовать судорожным припадкам, но могут появляться и изолированно.

Широко известна также предложенная В.М. Бехтеревым при лечении эпилепсии комбинация бромидов с горичетом (или наперстянкой) и кодеином — пропись, которой охотно пользуются и в настоящее время.

Исключительно важна роль А.Я. Кожевникова, описавшего новую клиническую форму частичной постоянной эпилепсии. Он совершенно правильно подчеркнул несомненное корковое происхождение этого вида эпилептических судорог, а также с самого начала подчеркнул вероятность возникновения этих судорог на почве энцефалита, хотя в то время еще не была точно известна их наиболее частая этиология.

В изучении обмена веществ при эпилепсии огромное значение имели известные опыты И.П. Павлова с искусственным соустьем нижней полрой и воротной вены (так называемый «экковский свищ»), приводившим неизбежно к появлению судорожных припадков у оперированных таким образом собак, причем эти судороги наступали при кормлении оперированных животных мясной пищей. Это дало в свое время основание предполагать, что получавшаяся таким образом аномалия обмена сводится к накоплению в организме карбаминовой кислоты.

Следует особо отметить старые, но исключительно точно выполненные исследования Н.В. Краинского, посвященные этой же теме и вышедшие в Харькове в 1895–1896 гг.

В.А. Муратов в III выпуске своих клинических лекций («Падучая болезнь и эпилептическое помешательство у взрослых и детей»), вышедшем в 1900 г., приводит собственный обширный клиничко-анатомический материал, рассмотрение которого позволило ему очень четко сформулировать несколько положений, новых по тогдашнему времени и не потерявших значения до сегодняшнего дня.

Прежде всего В.А. Муратов очень ясно и недвусмысленно подчеркнул, что эпилепсия является заболеванием отнюдь не продолговатого мозга, как думали тогда (Нотнагель, Шредер, Ван дер Колк — Schröder, Van der Kolk), а заболеванием мозговой коры. Особенно же для нас важен данный В.А. Муратовым анализ эпилептической ауры, при которой первичный эпилептический разряд имеет своим источником всегда какое-нибудь местное раздражение.

В.А. Муратов пошел еще дальше. Он утверждал, что в тех случаях, когда никакой ауры нет, первичное раздражение все-таки может быть местным. Это последнее может быть объяснено двояко: во-первых, существуют «немые» области мозга, раздражение которых не приводит к местным изменениям; во-вторых, при очень низком «эпилептическом пороге», т. е. при очень высокой возбудимости мозга, даже в возбудимых участках вместо начального местного эффекта сразу может возникнуть общесудорожный припадок.

Интересно, что В.А. Муратов высказывался и о возможности множественных эпилептогенных очагов. Токсическим, гуморальным причинам эпилепсии В.А. Муратов придавал гораздо меньшее значение. В качестве одного из возражений против широкого признания роли аутоксических механизмов в происхождении эпилепсии В.А. Муратов также выдвигал местное происхождение эпилептической ауры, что по тогдашним представлениям в значительной степени противоречило допущению об обще-токсическом происхождении.

Следует также упомянуть содержательную монографию Д.И. Орбели, вышедшую в 1902 г. («Современное состояние учения об эпилепсии»), в которой был представлен весьма подробный обзор вопроса по данным как русских, так и зарубежных ученых.

Очень много ценного внес в учение об эпилепсии Л.О. Даркшевич. В своем известном «Курсе нервных болезней» (1909) он представил подробное изложение учения об эпилепсии, дополнив его рядом выводов, основанных на собственных наблюдениях.

Для нас теперь особенно важно подчеркнуть, что, анализируя клинические факты, Л.О. Даркшевич пришел к выводу о том, что не следует допускать строго принципиального различия между эпилепсией симптоматической и эпилепсией генуинной. Последней также свойственны определенные анатомические изменения, различные локализации которых определяют и различные клинические варианты болезни. В этих своих выводах Л.О. Даркшевич, как мы видим, значительно опередил своих современников.

По вопросу об этиологии генуинной эпилепсии Л.О. Даркшевич выдвигал на первый план роль самых различных инфекций, особенно подчеркивая роль инфекционных заболеваний матери во время беременности. Эти выводы были в значительной степени построены на аналогии с кожевниковской эпилепсией, которой много занимался Л.О. Даркшевич и инфекционная природа которой была в это время уже хорошо известна.

Роль наследственности при эпилепсии Л.О. Даркшевич в связи с такого рода воззрениями последовательно сводил к передаче по наследству лишь слабого сопротивления заразному началу.

Четко сформулированные высказывания по существу проблемы мы находим у М.И. Аствацатурова. Он подчеркнул важность двух одновременно действующих факторов — особой предуготованности коры головного мозга и раздражающей причины. Если эта предуготованность выражена резко, то достаточно иногда ничтожной причины, чтобы вызвать болезнь. М.И. Аствацатуров подчеркивал при этом, что, в противоположность однообразному характеру этой предуготованности, раздражающий фактор может иметь в разных случаях совершенно различную природу и с этой последней точки зрения правы были бы те авторы, которые говорят, что существует «много эпилепсий»: наоборот, если исходить из основной причины эпилепсии — эндогенной предуготованности к судорогам, — надо будет признать, что существует «одна эпилепсия».

Однако, несмотря на высказывание такого рода, М.И. Аствацатуров продолжал считать, что желательно

сохранить термин «эссенциальная эпилепсия», поскольку при этой форме не обнаруживаются заметных структурных изменений мозга. Последнее утверждение, кажущееся нам теперь странным, объясняется тем, что гистологические изменения при эпилепсии М.И. Аствацатуров относил к последствиям ишемий, вызванных припадками.

В.К. Хорошко, много работавший по проблеме эпилепсии, также пришел в конце концов к выводу, что понятие о так называемой идиопатической или генуинной эпилепсии как об особой болезни должно быть сохранено.

Необходимо также указать здесь на исключительно важную роль, которую для всего современного учения о клинике эпилепсии у человека сыграло физиологическое учение И.П. Павлова. В ряде высказываний по поводу больных, страдавших эпилепсией, И.П. Павлов сформулировал сущность тех патофизиологических изменений, которые лежат в основе этой болезни. Он много раз возвращался к этой проблеме во время своих посещений психиатрической клиники. В ныне изданных «Клинических средах» подробно приведены эти его высказывания по поводу различных продемонстрированных ему больных.

* * *

Целый ряд советских невропатологов и психиатров продолжает изучать проблему эпилепсии. Особенно следует подчеркнуть работы Е.К. Сеппа и его школы, И.Ф. Случевского и его сотрудников, М.Я. Сервисного, Д.А. Маркова, Л.И. Оморокова. Громадное число исследований, появляющихся в нашей современной прессе, свидетельствует об остром интересе, который привлекает к себе изучение эпилепсии и борьба с ней.

В отечественной медицинской прессе всегда много внимания уделялось и организационным вопросам, связанным с практическими задачами по профилактике и терапии этого заболевания. Следует упомянуть прекрасную монографию А.А. Сухова, вышедшую в 1906 г., в которой ярко было представлено бедственное положение больных эпи-

лепсией в царское время. Ряд работ того же автора на эту тему был напечатан в свое время в «Журнале невропатологии и психиатрии имени С.С. Корсакова».

После Великой Октябрьской революции к проблеме эпилепсии и борьбы с ней в Советском Союзе было привлечено самое широкое внимание. Вышел из печати ряд монографий и специальных сборников, посвященных эпилепсии. Таковы: сборник «Проблема эпилепсии», изданный Московским областным институтом психоневрологии и психогигиены, под редакцией И.А. Бергера, в 1936 г.; сборник «Эпилепсия, основные вопросы патогенеза», изданный в 1937 г., под редакцией Е. К. Сеппа; сборник «Эпилепсия», под редакцией Х.Г. Ходоса, изданный в Иркутске в 1937 г.; сборник, посвященный эпилепсии, в серии «Проблемы теоретической и практической медицины», изданный Центральным институтом усовершенствования врачей в 1938 г.; сборник «Эпилепсия, клиника и трудоспособность», изданный в Москве в 1939 г. при участии Т.А. Гейера, и вышедший под его же редакцией сборник «Симптоматическая эпилепсия, клиника и трудоспособность» (1940 г.).

Эпилепсии была посвящена глава в монографии М.Б. Кроля «Невропатологические синдромы» (1936). К проблеме эпилепсии относятся и два сборника работ, вышедших в Уфе под редакцией И.Ф. Случевского и Н.И. Савченко в 1939–1944 гг. Относящиеся к военному времени данные, касающиеся эпилепсии, были опубликованы А.В. Триумфовым в XXVI томе «Опыта советской медицины в Великую Отечественную войну 1941–1945 гг.» (1949). Л.Л. Рохлин в 1948 г. опубликовал монографию «Травматическая эпилепсия». Д.А. Марков и Т.М. Гельман в 1954 г. издали монографию «Эпилепсии и их лечение».

Проблема эпилепсии была программной на I съезде невропатологов и психиатров в Москве в 1925 г. С ведущими докладами на эту тему выступили Л.С. Минор и В.К. Хорошко. Вопрос о травматической эпилепсии подвергался обсуждению и на II Всесоюзном съезде невропатологов и психиатров в 1936 г.

Проблема эпилепсии усиленно изучается и в настоящее время в Советском Союзе. В эту работу включились как невропатологи и психиатры, так и нейрохирурги, педиатры, патофизиологи (в частности электрофизиологи), патоморфологи, биохимики, фармакологи, а также работники в области социального страхования, врачебной экспертизы и трудоустройства.

Нет сомнения в том, что именно у нас, в условиях Советского Союза, имеются все данные для организованной и плодотворной борьбы с эпилепсией — одним из самых тяжелых заболеваний нервной системы.

С.П. Воробьев,
С.А. Громов,
В.П. Рябков

Отдел по изучению эпилепсии
(руководитель — проф. С.П. Воробьев)
Ленинградского научно-исследовательского
психоневрологического
института им. В.М. Бехтерева
(директор — канд. мед. наук М.М. Кабанов)

НАРУШЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ*

Эпилептическая болезнь является довольно распространенным заболеванием. По существующей мировой статистике, она поражает от 0,3% до 0,8% работоспособного населения. Анализируя огромный и порой разноречивый литературный материал, посвященный изучению патогенеза такого сложного заболевания, каким является эпилепсия, можно прийти к выводу, что эпилепсия не синдром и не симптом какого-либо заболевания, как думали некоторые исследователи, а самостоятельная болезнь с вовлечением в страдание всех функций организма, в том числе нейрогуморальных и обменных [9, 13, 21, 23, 4 и др.].

За последние десятилетия в отечественной и зарубежной литературе накоплен большой материал по изучению обмена веществ при этом заболевании [14, 15, 27, 29, 30, 31, 13 и др.]. Установлено, что у больных эпилепсией развиваются тяжелые расстройства таких видов обмена веществ, как белковый, углеводный, водный, солевой и др. Обнаруженные нарушения явились поводом для создания ряда интересных теорий, с помощью которых пытались объяснить

Вопросы психиатрии и невропатологии: Сборник трудов Ленинградского научного общества невропатологов и психиатров. — Л., 1968. — С. 360–368.

возникновение припадков (теория аммиачных токсинов и др.); некоторые из них не утратили своего значения и до настоящего времени.

За последние годы произошел резкий скачок в развитии биохимической науки, стало возможным проведение исследований на клеточном и молекулярном уровнях. Появилась возможность произвести исследования на уровне ферментов-катализаторов, в состав которых входят витамины.

На протяжении последних 20 лет наша клиника работает над изучением нарушений обмена веществ и нейрогуморальных сдвигов у больных эпилепсией. Нами получены новые дополнительные данные о нарушении углеводного и водного обменов, выявлены расстройства терморегуляции и определенные закономерности в соотношении ацетилхолина и холинэстеразы (С.П. Воробьев). Проведена большая работа по изучению нарушения обмена витаминов (В₁, В₂, В₆, РР, С) при эпилепсии (С.А. Громов, В.П. Рябков, В.С. Иноземцева). Приводим эти обобщенные результаты многолетних исследований нашего коллектива.

Нейрогуморальные сдвиги в крови при эпилепсии

Теория химической передачи нервных импульсов и значение медиаторов в процессе торможения и возбуждения в последние годы вышла за стены лабораторий физиологов и активно используется в клиниках. В то же время применение этой теории для объяснения патологических явлений в клинике все еще остается недостаточным.

Ряд авторов [1, 8, 18 и др.] установил, что химические вещества нервного возбуждения можно обнаружить в крови и других тканях. Их количество зависит от нарушения функциональных взаимоотношений коры и нижележащих центров вегетативной нервной системы. Особенно большое значение в проведении нервных импульсов отводится системе ацетилхолин-холинэстераза.

Накоплен большой экспериментальный материал, свидетельствующий о важной роли ацетилхолина и в патогенезе эпилепсии. Установлено, что воздействием ацетил-

холина на кору головного мозга можно вызвать ее возбуждение. По данным Зильбера и Райз [11], Бернштейна [2] и Торда [33], судорожный припадок сопровождается накоплением ацетилхолина в головном мозгу, на 50–60% превышающем норму. Соответственно повышается активность истинной холинэстеразы в различных отделах нервной системы [7 и др.] Судорожный припадок не может развиваться при содержании ацетилхолина ниже исходной нормы [33]. Во время судорожного припадка наблюдаются резкие колебания в содержании ацетилхолина в оттекающей от мозга крови, со значительным накоплением в ней связанного ацетилхолина к концу припадка [13].

Наши работы [4, 5] были посвящены изучению динамики взаимоотношений ацетилхолина и холинэстеразы как единого процесса в ацетилхолиновом метаболизме при различных формах и в различные периоды течения эпилепсии. Проведено наблюдение за гуморальной реактивностью крови у 125 больных с различными формами эпилепсии и у 20 доноров. Экспериментальная часть в остром и хроническом опыте приведена на 4 собаках.

Установлено, что активность ложной холинэстеразы крови здорового человека по отношению к активности ложной холинэстеразы лошадиной сыворотки, принятой за единицу, колеблется от 0,45 до 0,95. Содержание свободного ацетилхолина в крови здорового человека определяется при помощи биологических индикаторов и по нашим показателям колеблется от 1×10^{-10} до 1×10^{-12} .

Нейрогуморальные соотношения ацетилхолина и его фермента — холинэстеразы — в крови больных эпилепсией характеризуются высокой вариабельностью и неустойчивостью показателей. Судорожный припадок развивается на фоне увеличенного содержания свободного ацетилхолина. Создается временная гуморальная декомпенсация, переходящая в состояние компенсаторного восстановления гуморальной реактивности за счет повышения активной холинэстеразы, внешне проявляющаяся постприпадочным сном.

У больных с частыми припадками, и особенно с тяжелыми формами эпилепсии, компенсаторные механизмы нарушаются, и вместо повышения активности холинэстеразы при увеличении ацетилхолина она, наоборот, падает. Наступает гуморальная декомпенсация. Экспериментальная часть, выполненная на собаках и представленная графически на схеме, иллюстрирует это. В остром опыте после компенсаторного увеличения активности холинэстеразы (0,73) наступает декомпенсация со снижением ее активности (0,08).

Полученные результаты дали нам основание применить при лечении эпилепсии лекарственные вещества холинолитического типа.

Нарушение углеводного обмена

Многие исследователи занимались изучением углеводного обмена при эпилепсии [28 и др.], но, несмотря на наличие большой литературы, до настоящего времени все еще нет единой точки зрения о генезе и сущности наблюдаемых изменений содержания сахара в крови у больных эпилепсией. Тем не менее большинство исследователей обнаруживает у них те или иные нарушения в углеводном обмене, которые находятся в прямой зависимости от тяжести и частоты припадков.

Мы поставили перед собой задачу выяснить характер сахарных кривых в различные периоды течения заболевания и определить, как они изменяются под влиянием лечения.

Всего обследовано 412 больных [4, 5]. Начальные цифры содержания сахара в крови, взятой натощак у исследуемых больных, были близки к норме (70–100 мг%). Однако свыше чем у 60% больных содержание сахара находилось на самых низких цифрах нормы (до 73 мг%). Обращает на себя внимание также повышенная вариабельность крайних цифр содержания сахара в крови у больных эпилепсией (50–125 мг%) по сравнению с общепринятой нормой (80–120 мг%). Резюмируя данные, полученные при изучении гликемических кривых у больных с различными формами эпи-

лепсии, мы можем отметить, что у этих больных в значительной степени нарушен углеводный обмен. Припадку предшествует короткая фаза гипогликемического состояния. Судорожный припадок разворачивается на фоне уже повышенного содержания сахара в крови. После судорог наблюдается короткая фаза гипогликемического состояния с последующим нарастанием содержания сахара крови в первые 1½—2 часа. В некоторых наблюдениях коэффициент Бодуэна при этом повышается до 2–2,5. Частые эпилептические припадки типа эпилептического статуса сопровождаются стойким повышением содержания сахара в крови. Всем формам эпилепсии, вне зависимости от этиологических причин, свойственна большая вариабельность содержания сахара крови. Поскольку у большинства больных в межприпадочном периоде наблюдается снижение содержания сахара в крови, следует считать целесообразным включение глюкозы в лекарственные противосудорожные смеси.

Водный обмен при эпилепсии

Исследования многих авторов [17, 29, 32 и др.] указывают на тесную связь между появлением припадков и нарушением водного баланса у больных эпилепсией. Выраженные колебания диуреза у этих больных известны давно, однако отсутствие точного учета количества введенной жидкости при исследовании приводило авторов к противоречивым выводам.

Для суждения об относительном состоянии водного баланса у больных эпилепсией мы [4, 5] использовали пробу С.С. Зимницкого с трехдневным исследованием выпитой больными и выводимой почками жидкости. Исследование суточного диуреза по Зимницкому было произведено у 412 больных с различными формами припадков. Установлено, что количество выпитой и выделенной жидкости, в средних цифрах, незначительно отклоняется от нормы. Количество вводимой жидкости в сутки у большинства равнялось 1–2 л, и только у отдельных больных, в период учащения припадков, полидипсия повышалась до 2,5–3,0 л.

Количество выделяемой жидкости в среднем равнялось 1–1,5 л. Однако у многих больных в период учащения приступов наблюдалась олигурия с выделением 300–500 г мочи в сутки, что свидетельствовало о ретенции жидкости в тканях организма. Анализ полученного материала показал, что нормальный диурез (80% от введенной жидкости) наблюдался лишь у 15% больных; у абсолютного большинства он был снижен, а в 16% всех наблюдений он оказался ниже 50% от вводимой жидкости.

Эти наблюдения позволяют полностью согласиться с выводами указанных выше авторов о том, что у большинства больных эпилепсией в предприпадочный период наблюдается олигурия, а в постприпадочный — полиурия. В период частых приступов водный баланс значительно нарушается, выявляется четкая тенденция к задержке жидкости тканями организма, количество выводимой жидкости падает до 50–60%. Это более четко выражено при судорожных, чем при бессудорожных, формах эпилепсии.

Полученные факты позволяют нам рекомендовать больным эпилепсией ограничивать прием жидкости до 1–1,5 литров в сутки.

Обмен витаминов при эпилепсии

Большой материал, накопленный за последние десятилетия и посвященный изучению витаминов, свидетельствуют, что они входят в состав активных частей важнейших клеточных ферментов и принимают деятельное участие во всех видах обмена веществ в организме [20, 3, 25, 19, 10, 26 и др.].

При изучении эпилепсии особенно важно узнать характер нарушений метаболизма витаминов группы В (В₁, В₆, В₂, РР) и аскорбиновой кислоты, так как именно эти витамины необходимы для нормального обмена веществ в нервной клетке и мозговой ткани.

Исследуемые витамины в качестве коферментов принимают участие в окислительно-восстановительных процессах (С, РР, В₂, В₁), в процессах переаминирования аминокислот,

в синтезе гамма-аминомасляной кислоты, серотонина, ацетилхолина и т. д. (В₆).

Наличие у больных эпилепсией тяжелых обменных нарушений делало изучение обмена витаминов у этих больных настоятельной необходимостью, тем более, что работ, освещающих этот вопрос, или вовсе нет, или они не отвечают необходимым требованиям.

За последние 7 лет в нашей клинике изучен обмен витаминов В₁, В₆, В₂, РР и С у 255 больных эпилепсией и у 45 человек контрольной группы [6, 24, 12]. Исследование производилось многократно в динамике процесса лечения с учетом формы, частоты припадков и личностных изменений.

Результаты представлены в приводимой таблице.

Из таблицы видно, что содержание изучаемых витаминов или их формы было статистически достоверно снижено в крови, ликворе и моче.

1. Кровь. Дефицит связанной формы тиамин — кокарбоксилазы в крови составил 50%, зато на 72% было увеличено содержание свободной — неактивной его формы; что свидетельствует о нарушении процесса его фосфорилирования. На 64% была снижена активность I трансаминазы и на 80% II трансаминазы (в активную часть этих ферментов входит витамин В₆). Никотинамидный кофермент (РР) был снижен в крови на 52%. Дефицит аскорбиновой кислоты составил 30%.

Ликвор. В ликворе производилось исследование только витаминов В₁ и С. Дефицит активной части тиамин — кокарбоксилазы по отношению к контролю составил 49%, а аскорбиновой кислоты — 45%.

Моча. Выделение витаминов с мочой также было снижено: В₁ — на 61%, N¹ — метилникотинамида (РР) — на 63%, В₂ — на 42%, С — на 54%, а ксантуреновой кислоты увеличено на 25%, что косвенно говорит о дефиците витамина В₆.

Таким образом, больные эпилепсией постоянно находятся в состоянии гиповитаминоза С и витаминов группы В.

Содержание витаминов в крови, ликворе и моче у больных эпилепсией до лечения и в процессе лечения

Витамины и их формы		Количество наблюдений	Кровь			Ликвор			Моча		
			норма	до лечения	в процессе лечения	норма	до лечения	в процессе лечения	норма	до лечения	в процессе лечения
В ₁	Связанная	72	8,46 ± 0,6	4,22 ± 0,44	4,26 ± 0,23	4,40 ± 0,6	2,24 ± 0,31	3,25 ± 0,25	—	—	—
	Свободная	71	0,66 ± 0,28	2,36 ± 0,36	1,72 ± 0,26	0,70 ± 0,2	1,38 ± 0,31	0,91 ± 0,16	117,0 ± 11,9	85,7 ± 10,2	64,9 ± 0,50
В ₆	I трансаминаза	115	28,2 ± 1,68	19,0 ± 1,2	20,1 ± 1,6	—	—	—	—	—	—
	II трансаминаза	115	36,0 ± 2,1	28,8 ± 2,5	30,8 ± 2,1	Ксантуреновая кислота			6,51 ± 0,65	16,0 ± 1,28	—
PP	Никотинамидные кофермены	110	33,4 ± 1,2	19,6 ± 0,56	37,0 ± 0,68	I – метилникотинамид			7,42 ± 0,75	4,6 ± 0,51	—
В ₂	Общий	40	8,0	4,20 P=99,9 %	—	—	—	—	—	—	—
C	Общий	90	0,73 ± 0,03	0,51 ± 0,02	0,60 ± 0,02	1,74 ± 0,18	0,95 ± 0,04	1,15 ± 0,05	14,1 ± 0,3	6,50 ± 0,38	8,52 ± 0,37

Примечание: Содержание витаминов В₁, В₂, С в крови и в ликворе указано в мг%; PP — в микрограммах на 1 мл; трансаминазы (вит. В₆) в ед. Кинга; содержание продуктов обмена в моче — в мг на суточное количество.

Дефицит их колеблется в крови в интервалах от 30% до 80%, в ликворе — от 45% до 49%, в моче — от 25% до 63%.

Второе исследование содержания витаминов производилось через 1–2 месяца после начала лечения, когда у подавляющего большинства больных припадки были частично или полностью купированы противосудорожными средствами. Как видно из таблицы, во всех средах содержание витаминов увеличилось, однако это увеличение не было статистически достоверным, за исключением повышения никотинамидных коферментов в крови. Только длительное купирование припадков в течение 1–1,5 лет привело к увеличению витаминов. Такое отдаленное исследование было проведено нами у 15 больных, и у большинства из них содержание витаминов В₁ и С достигло нижней границы нормы.

Изучение содержания витаминов в зависимости от характера и частоты припадков показало, что частые и смешанные припадки приводят к более глубокому гиповитаминозу и нарушению метаболизма витаминов, чем редкие и малые или только судорожные припадки.

Исследование с нагрузками витаминами в дозировках, превышающих в несколько раз норму, показало, что содержание их активных форм в крови в конце нагрузки чаще не достигало средних цифр нормы (В₆, РР) или находилось около нижней ее границы (В₁, С). В то же время выведение их с мочой резко возрастало. Эти данные свидетельствуют о нарушении процессов усвоения и перехода витаминов в активные формы.

Полученные факты косвенно могут указывать на наличие нарушения обмена при эпилепсии на уровне ферментных систем. Поэтому больным эпилепсией необходимо проводить длительную и массивную витаминизацию, особенно тем из них, которые страдают тяжелыми формами эпилепсии. Резюмируя, мы можем отметить, что многолетнее изучение большого клинического и биохимического материала показало, что эпилептическая болезнь является сложным заболеванием. Оно сопровождается тяжелыми нарушениями ацетилхолинового метаболизма, углеводного

и водного обменов, глубокими расстройствами витаминного обмена. Согласно данным других авторов, у больных эпилепсией имеют место нарушения и иных видов обмена веществ (белкового, жирового и т. д.).

Полученные факты дают нам основание патогенетически более адекватно осуществлять выбор того или иного метода лечения. Наряду с противосудорожными средствами, воздействующими на очаг патологической возбудимости, мы вводим средства, нормализующие нарушенные виды обмена веществ (холинолитики, витамины, диуретики, средства, тонизирующие или улучшающие обмен в нервной системе, и т. д.).

Только правильное понимание патогенеза эпилепсии, с учетом развивающихся при этом заболеваниях обменных нарушений, позволит выработать достаточно эффективное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д.Е. Компенсация и декомпенсация в деятельности вегетативной нервной системы / Д.И. Альперн // Гуморальная авторегуляция деятельности вегетативной нервной системы: Труды Укр. Психоневрол. ин-та. — Харьков, 1946. — Т. XVIII (66). — С. 5–13.
2. Бернштейн Г.И. // Вопросы социальной и клинической психоневрологии. — М., 1941. — Вып. 6. — С. 214–224.
3. Браунштейн А.Е. // Актуальные вопросы современной биохимии. — М., 1962. — Т. 2. — С. 128–139.
4. Воробьев С.П. Патологические основы лечения эпилепсии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / С.П. Воробьев. — Л., 1963. — 36 с.
5. Воробьев С.П. Лечение эпилепсии / С.П. Воробьев. — Л.: Медицина, 1965. — 108 с.
6. Громов С.А. Динамика изменений содержания тиамин и аскорбиновой кислоты в крови, ликворе и моче у больных эпилепсией в процессе лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.А. Громов. — Л., 1964. — 13 с.

7. Гошев А.И. О влиянии судорожных состояний на активность холинэстеразы у животных и у больных эпилепсией: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.И. Гошев. — Л., 1955. — 11 с.
8. Гращенко Н.И. Межнейронные аппараты связи — синапсы и их роль в физиологии и патологии / Н.И. Гращенко. — Минск: Изд. АН Бел. ССР, 1948. — 160 с.
9. Давиденков С.Н. Эпилепсия / С.Н. Давиденков и др. // Много- томное руководство по неврологии. — М.: Медгиз, 1960. — Разд. 2, гл. 1. — С. 257–515.
10. Ефремов В.В. Современные вопросы советской витаминоло- гии / В.В. Ефремов, А.И. Макарычев, А.Н. Тихомирова. — М., 1955.
11. Зильбер Ю.Д. / Ю.Д. Зильбер, М.И. Райз // Научные работы курсантов и слушателей 3-го курса ВМА им. С.М. Кирова. — Л., 1948. — Вып. 4. — С. 104–111.
12. Иноземцева В.С. Содержание рибофлавина в крови и моче у больных эпилепсией / В.С. Иноземцева // Вопросы патогенеза, клиники и терапии эпилепсии: сб. научных трудов НИПНИ им. В.М. Бехтерева. — Л., 1966. — Т. 37. — С. 124–128.
13. Крейнндлер А. Эпилепсия. Клинические и экспериментальные исследования / А. Крейнндлер. — М.: Медгиз, 1960. — 506 с.
14. Ковалевский П.И. Лечение душевных и нервных болезней / П.И. Ковалевский. — Харьков, 1889. — 368 с.
15. Краинский Н.В. К патологии падучей. О значении карбами- ново-кислого аммиака в организме и влияние его на развитие приступов падучей / Н.В. Краинский. — Обзорение психиа- трии, неврологии и экспериментальной психологии. — 1896. — № 8. — С. 603–610.
16. Коштоянц Х.С. // Объединенная сессия, посвященная 10-ле- тию со дня смерти И.П. Павлова. — М., 1948. — С. 131–140.
17. Лондон Е.С. / Е.С. Лондон, Я.Л. Ловицкий // Обмен веществ в организме животных и человека. — Л.: Биомедгиз, 1938. — С. 1–71.
18. Маркелов Г.И. Вегетативная нервная система в норме и пато- логии / Г.И. Маркелов. — Одесса: Госмедиздат, 1934. — Вып. 1. — 400 с.
19. Мак-Ильвеин Г. Биохимия и центральная нервная система / Г. Мак-Ильвеин. — М.: ИИЛ, 1962.

20. Пашутин В.В. Избранные произведения / В.В. Пашутин. — М.: Изд. АМН СССР, 1952. — 347 с.
21. Пенфилд В. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека / В. Пенфилд, Г. Джаспер. — М.: ИИЛ, 1958. — 482 с.
22. Пенфилд В. Эпилепсия и мозговая локализация. Патология, лечение и профилактика эпилептических припадков / В.Пенфилд, Г. Эрикссон. — М.: Медгиз, 1949. — 452 с.
23. Петрунькина А.М. Практическая биохимия / А.М. Петрунькина. — Л.: Медгиз, 1961. — 428 с.
24. Рысс С.М. Витамины / С.М. Рысс. — Л.: Медгиз, 1955. — 336 с.
25. Рябков В.П. Динамика активных форм витаминов РР и В₆ у больных эпилепсией в процессе лечения: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.П. Рябков. — Л., 1965. — 18 с.
26. Сампер Л.Б. Химия ферментов и методы их исследования / Л.Б. Сампер, Г.Ф. Сомерс. — М.: ИИЛ, 1948.
27. Случевский И.Ф. К вопросу о патогенезе эпилептического припадка. Хлорный обмен при эпилепсии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.Ф. Случевский. — Л., 1937. — 34 с.
28. Шаргородский Л.Я. // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1940. — Т. 9, № 10. — С. 73–78.
29. Шаргородский Л.Я. Кислотно-щелочное равновесие при эпилепсии / Л.Я. Шаргородский // Эпилепсия. Основные вопросы патогенеза: сб. научных трудов 1-го Моск. гос. мед. ин-та. — М., 1937. — Сб. № 11. — С. 213–244.
30. Crinis M. Beteiligung der humoralen Lebensvorgaenge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall / M. Crinis. — Berlin, 1920. — 80 S.
31. Fere H. Epilepsie / H. Fere. — Paris, 1896.
32. Frisch D. Das vegetative System der Epileptiker / D. Frisch. — Berlin: Springer Monografie, 1928.
33. Torda C. // Amer. J. Physiol. — 1953. — Vol. 173, № 1. — P. 179–183.

ЧАСТОТА И ПАТОГЕНЕЗ ПСИХОЗОВ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ*

Описания психозов у людей, страдающих эпилепсией, встречаются в древнегреческих мифах и библейских легендах. Но лишь с XIX века, когда эпилепсию стали изучать с научных позиций, многими авторами описывались различные психотические состояния, встречающиеся при эпилепсии, в последующем отнесенные к другим нозологическим единицам (периодические психотические состояния Фальре и Бейярже — маниакально-депрессивный психоз, раннее слабоумие Крепелина — шизофрения). В 1897 г. В.Х. Кандинский включил эпилептические психозы в классификацию душевных болезней как самостоятельную нозологическую единицу.

Разные авторы приводят различную частоту психозов у больных эпилепсией и разную частоту эпилепсии у больных с психозами. В популяции из 1073 больных эпилепсией J. Bartlett (1957) обнаружил 12 больных (1,1%) с психозом, длящимся более года. По данным департамента психической гигиены США (44-й годовой отчет за 1931–1932 гг.), имелось 1247 больных эпилепсией на 56 804 случаев психозов, что составляет 2,2% (цит. по: Flor-Henry P., 1969).

Разные данные зависят от того, что исследуются различные возрастные контингенты больных в неодинаковых условиях (стационар, диспансер, вся популяция, город, сельская местность и т. д.). Кроме того, разные авторы не совсем одинаково понимают сущность эпилептических психозов. Некоторые принимают во внимание только длительные, хронические психозы, другие учитывают все психотические эпизоды. Такие подходы затрудняют клиниче-

Абрамович Г.А., Харитонов Р.А. Эпилептические психозы у детей и подростков. — Л.: Медицина, 1979. — С. 5–19.

ский анализ, потому что в них отсутствуют общепринятые, клинически сложившиеся понятия нарушений сознания при эпилепсии: сумеречные состояния, оглушение и т. д. Неизвестно, что понимать под таким термином, как «непродолжительные колебания настроения», — дисфории или что-либо другое. Кстати, такие часто встречающиеся у больных эпилепсией нарушения сознания, как оглушение, даже не вошли в терминологический словарь по эпилепсии, изданный весьма компетентной группой экспертов ВОЗ.

Большая частота нарушений психической деятельности при эпилепсии, разнообразие их форм и различная их продолжительность являются особенностями этого заболевания. Издавна известны: стойкие изменения интеллекта и личности, наступающие со временем у больных эпилепсией; кратковременные (пароксизмальные) расстройства психики в форме психомоторных, психосенсорных, психических эпилептических припадков; межпароксизмальные эпилептические расстройства (дисфории, сумеречные состояния, некоторые другие картины); разнообразные последствия эпилептических припадков (оглушение, сумеречное состояние, расстройства речи и т. д.); ауры в форме нарушений психической деятельности. Если учесть, наконец, что судорожные припадки и приступы *petit mal* всегда характеризуются утратой сознания, а психомоторные и прочие формы припадков — патологическим его состоянием, то отсюда следует, что те или иные нарушения психики можно найти в любом случае эпилепсии. Лишь джексоновские припадки, когда судороги остаются локализованными, обычно не сопровождаются утратой сознания или другими отчетливыми нарушениями психической деятельности, на основании чего К. Чолаков и М. Чолаков (1959), в соответствии с их пониманием эпилепсии, выделяют джексоновскую форму совершенно отдельно от этого заболевания.

В данной книге нас интересуют не эти, а такие расстройства психической деятельности при эпилепсии у детей (наблюдаемые также у взрослых), которые, с одной

стороны, не имеют быстротечного характера пароксизма, а с другой стороны — не относятся к тем стойким изменениям интеллекта, поведения и личности в целом, которые типичны для поздних этапов болезни. Мы остановимся на тех состояниях нарушения психики, которые, возникая иногда при эпилепсии и будучи вызваны этим заболеванием, не являются вместе с тем специфичными для него и протекают в соответствии с закономерностями, характеризующими такие картины независимо от заболеваний, в рамках которых они возникают.

Длительность этих состояний значительно превышает пароксизмальные нарушения психики, а в отдельных случаях они приобретают хронический характер. Речь идет о различных разновидностях пролонгированных дисфорий, бредовых, галлюцинаторных и других психозов в собственном смысле слова. Рассмотрению подвергнутся также состояния, представляющие собой в равной мере как неврологические, так и психические расстройства типа острой церебральной атаксии, изредка возникающие, как показывают приводимые в статье наблюдения, у детей, больных эпилепсией.

Пароксизмальным и пролонгированным нарушениям психики при эпилепсии посвящена обширная литература с конца прошлого — начала нашего столетия (Ковалевский П.И., 1898; Гуревич М.О., 1912; Ferre, 1890; Buchholz A., 1895; Binswanger O., 1899; Aschaffenburg G., 1906; Bratz, 1907) до последнего времени (Голодец Р.Г., Равкин И.Г., 1968; Гулямов М.Г., 1971; Landolt H., 1960; Flor-Henry P., 1963, 1969; Slater E., Moran P.A.P., 1969 и др.). В этих исследованиях описана клиника преходящих и хронических бредовых и галлюцинаторно-бредовых психозов, галлюцинозов, дисфорических и сумеречных состояний, картин психического автоматизма и психосенсорных расстройств. Начиная с работы К.Н. Stauder (1963), внимание исследователей все больше привлекается к нарушениям психики при фокальной корковой эпилепсии (в основном при очагах в височной доле — «височная эпилепсия»). Утверждение супругов Gibbs (Gibbs F.A., Gibbs E.L., 1947) о том, что при очагах в височной доле

особенно часто возникают разнообразные нарушения психической деятельности, которые нередко квалифицируются как психопатические, невротические, шизофренические, депрессивные и т. д., привлекло большое внимание и в дальнейшем неоднократно подтверждалось. Успешно разрабатывалась также проблема нарушений психики при фокальной корковой (в основном височной) эпилепсии. А. Foix опубликовал в 1963 г. монографическое исследование, посвященное этим нарушениям у детей.

Эти исследования, обогатившие наши представления относительно механизмов, симптоматики, психопатологии, патогенеза, локализации, установили тесные связи между клиникой эпилепсии и нарушениями физиологической деятельности мозга, чему способствовало широкое использование электроэнцефалографии, кортикографии, кортико-стимуляции, данных экспериментов на животных и нейрохирургии, а также математических методов исследования. Вместе с тем нам представляется, что эти успехи имеют свою оборотную сторону: наметилась и укрепилась тенденция подходить к клинике эпилепсии под углом зрения завоевавших чрезвычайную популярность локализационных, нейропсихологических и нейрофизиологических концепций, в свете которых клинические данные с большой легкостью получают объясняющие их интерпретации, часто не подвергаясь углубленному психопатологическому анализу.

Изучение этих вопросов существенно выиграло бы, если бы уделялось больше внимания тщательному описанию психических нарушений и их углубленному психопатологическому анализу.

В целом состояние изучения психозов при эпилепсии требует значительных дальнейших усилий для освещения их патогенеза, клиники, для их систематики и лечения. Задача же, которую мы ставим перед собой в настоящем исследовании, разработана весьма недостаточно. Мы не встретили в литературе монографий, специально посвященных психозам при эпилепсии у детей и подростков. В общей психиатрической литературе им уделяется мало места, в руководствах по детской психиатрии в основном

описываются пароксизмальные нарушения психики у этих больных и стойкие изменения интеллекта и личности. Быть может, одной из причин этого является сравнительно редкое появление у детей и подростков, больных эпилепсией, психозов в том понимании, какого мы здесь придерживаемся. Необходимо располагать обширным числом клинически изученных наблюдений для того, чтобы выделить по несколько случаев, а из наиболее редко встречающихся — по 2–3 случая каждой из разновидностей таких психозов.

S. Dongier (1959) приводит следующее распределение (%) 536 психотических эпизодов у 516 больных эпилепсией:

Психотические эпизоды с господствующим изменением сознания.....	56,3
а) без ажитированности или галлюцинаций.....	28,2
б) состояния спутанности с ажитированностью.....	17,5
в) состояния спутанности с галлюцинациями.....	10,6
Психические эпизоды преимущественно с аффективными расстройствами.....	30,2
а) непродолжительные колебания настроения.....	16,2
б) депрессивные эпизоды.....	9,3
в) маниакальные эпизоды.....	4,7
Психотические эпизоды с распадом интеллекта и личности.....	10,0
а) гебефренические эпизоды.....	2,2
б) параноидные эпизоды.....	7,0
в) кататонические эпизоды.....	0,8
Эпизоды чистых галлюцинозов.....	1,7
Систематизированный бред.....	1,7

По данным S. Dongier, среди эпизодических психических расстройств у больных эпилепсией чаще встречаются психозы с нарушением сознания, чем без нарушений сознания и ориентировки. Среди аффективных нарушений маниакальные эпизоды очень редки (в 2 раза реже депрессивных). У детей же маниакальные эпизоды преобладают над депрессивными. Это может объясняться тем обстоятельством, что положительные эмоции более физиологичны для детского возраста (Сухарева Г.Е., 1955). В зарубежной литературе не принят термин «дисфориче-

ские психозы», а используется термин «эпизодические эпилептические ухудшения настроения».

Так как проблема нозологии картин психозов у больных эпилепсией в детском возрасте еще далека от хотя бы приблизительного решения, наилучшим практическим подходом является выделение различных клинических картин психозов. Исходя из этой практической задачи, мы выделили следующие клинические картины психозов у детей и подростков, страдающих эпилепсией (табл. 1).

Таблица 1

Распределение психиатрических синдромов у детей и подростков, страдающих эпилепсией

Клиническая картина психоза	Число больных	% от общего числа	Число случаев среди	
			мальчиков	девочек
Острая церебральная атаксия	32	12,6	17	15
Делирий	19	7,6	11	8
Дисфорический психоз	50	19,8	19	31
Психоз с периодическим течением	21	8,3	9	12
Пролонгированное сумеречное состояние	26	10,2	16	10
Пролонгированное оглушенное состояние	12	4,8	7	5
Статус малых припадков	37	14,6	12	25
Статус психомоторных припадков	7	2,7	1	6
Шизофренические психозы	27	10,6	15	12
Хронический галлюциноз	5	1,9	2	3
Резидуальный бред	4	1,6	1	3
Апато-абулическое состояние	3	1,3	2	1
Детский аутизм	7	2,7	4	3
Конфабуляторный бред	3	1,3	3	—
Всего	253	100	119	134

Среди 2254 детей и подростков, больных эпилепсией в возрасте от 6 до 16 лет, прошедших за 20 лет через нашу клинику, у 253, что составило 11,2%, на протяжении заболевания возникали в связи с ним те или иные психозы. По отношению к числу случаев эпилепсии с выраженными чертами прогредиентного течения последние составляют значительно больший процент.

Сравнить эти показатели с аналогичными, имеющимися в литературе, не представляется возможным, так как мы не встретили описаний исследований, рассматривавших нарушения психики у детей, больных эпилепсией, под таким углом зрения. В литературных источниках сообщаются данные, основанные на учете психических нарушений в широком смысле, вследствие чего эти данные определяются наиболее распространенными, характерными для эпилепсии, стойкими изменениями поведения и интеллекта, возникающими в результате прогредиентного течения заболевания, А. Крейнндлер с соавт. (1963) сообщают ряд количественных показателей, как заимствованных, так и собственных, характеризующих общую частоту психических изменений при эпилепсии у детей. Показатели эти получены на различных контингентах и на основе различных критериев отбора больных. Авторы указывают на затруднения при сравнении данных из различных источников. Судя по этим данным, картины эпилепсии с изменениями психики встречаются у детей чаще чем в 40% случаев. А. Крейнндлер (1960) считает, что при начале эпилепсии в возрасте до 6 лет число больных с психическими нарушениями составляет 40,6%, от 6 до 11 лет — 32,5%, от 11 до 25 лет — 30,5% и т. д.

По нашим данным, различные психические нарушения были найдены у 932 больных, что составляет 41% от 2254 больных (табл. 2).

Таблица 2

Распределение по частоте психических эпизодов

Вид психоза	Число больных	% от общего числа	Число случаев среди	
			мальчиков	девочек
Эпизоды с изменением сознания	469	50,3	244	225
оглушение	217	23,3	108	109
сумеречное состояние	124	13,3	73	51
сновидные состояния	128	13,7	63	65
Эпизоды с аффективными расстройствами	456	48,9	230	226
дисфории	414	44,5	211	203
эйфории	42	4,5	19	23
Галлюцинаторные эпизоды	33	3,5	21	12
Всего	958	100	495	463

Мы также располагаем некоторыми данными, позволяющими приблизительно судить о частоте психических изменений в целом при эпилепсии у детей. Мы определяли степени декомпенсации у изучавшихся больных по разработанной и опубликованной нами методике (Абрамович Г.Б., 1962). Состояние интеллекта, личности, различные нарушения психики входят в число разнообразных других критериев определения степеней декомпенсации. Наиболее легкая степень декомпенсации — 1-я, наиболее тяжелая — 4-я. При наличии четко выраженных нарушений психики, возникающих как результат заболевания эпилепсией, к числу которых относятся изменения интеллекта, поведения, последствия припадков, пароксизмальные изменения психики, психозы, соответствующие случаи заболеваний относились к 3-й и 4-й степеням декомпенсации. Подобные случаи (932 больных с отчетливо выраженными нарушениями психики, возникшими в результате

прогредиентного течения эпилепсии, в число которых вошли 253 больных с различными формами психозов) составили 41,3% от 2254 больных эпилепсией, изученных нами.

Существует несколько точек зрения на психозы у таких больных.

1. Эпилептический психоз является выражением измененных личностных реакций больного на болезненные переживания во время приступов (галлюцинации, особые состояния, страх и т. д.); по сути дела это — резидуальный бред.

2. Теория комбинации шизофрении и эпилепсии («шизоэпилепсия») предполагает двойную наследственную отягощенность — эпилепсией и шизофренией, которые проявляются у одного больного, и рассматривает психоз у больного эпилепсией как совершенно независимый от последней процесс.

3. Эпилептический психоз рассматривается как реакция «шизоидной» личности на эпилептические нарушения или, наоборот, как реакция «эпилептоидной» личности на шизофренический процесс.

4. Психоз при эпилепсии рассматривается как явление патоморфоза болезненного процесса. Патоморфоз может быть биологическим, вследствие изменений закономерности течения болезненного процесса, или лекарственным, вызванным действием лекарств, как это наблюдается при «вынужденной нормализации» по Н. Landolt (1960).

5. Некоторые авторы в первой трети нашего века рассматривали параноидные симптомы у больных эпилепсией как психогенные реакции на ситуационные трудности, которые переживает больной. Между этими трудностями и изменениями характера может возникнуть неблагоприятное взаимодействие.

6. С развитием электроэнцефалографических исследований и вживления электродов в различные отделы мозга психопатологические теории сменяются нейрофизиологическими. У. Пенфильд и Л. Робертс (1964) рассматривают кору верхней и боковых поверхностей височной доли как «интерпретационную кору». Этим объясняются столь ча-

стые параноидные картины при височной эпилепсии. Различные авторы обращают внимание на частоту височных очагов при эпилепсии с психозами (Gibbs E.L. et al., 1938; Gastaut H., 1956; Bartlett J.A., 1957; Slater F. et al., 1963; Flor-Henry P., 1969; Glaser G.H., 1964; Treffert D., 1964). J.H. Bruens (1971) проанализировал 19 больных эпилепсией с психозами и не смог отнести эти психозы к категории какого-либо из классических психиатрических синдромов. Поэтому J.H. Bruens отказывается от предположения о комбинации эпилепсии и шизофрении у указанных пациентов. Эти больные эмоционально более теплы и адекватны, их бред является не выражением изменившегося «бытия», а результатом отрицательного изменения личности. J.H. Bruens высказывает также мнение, что разумно предположить причинную связь между эпилепсией и психозом не только путем исключения, но и на основе заметной связи эпилепсии, имеющей локализацию в височной доле мозга, с психозом. Он полагает, что в патогенезе эпилептических психозов важную роль играют два фактора — органический и психодинамический. Органический фактор, вызывая повреждение структур височной доли и тесно связанной с ней лимбической системы, ведет к нарушению регуляции эмоциональной и инстинктивной основы личности, к диссоциации между высшими (корковыми) и низшими (подкорковыми) психическими функциями, что может вызвать страх, сексуальную импульсивность, агрессию. Эта диссоциация приводит к огрубению картин реакций из-за отсутствия дифференцированной шкалы для регуляции возможностей реакций, к нарушению интерпретативных функций, которое ведет к симптомам дереализации, галлюцинациям и к расстройствам способности к суждению.

Исходя из корреляции между психическими нарушениями у больных с височной эпилепсией и нарушением функций лимбической системы, H. Landolt (1960) считает, что припадки с локализацией в височной доле мозга и психозы являются антитетичными проявлениями одного и того же нарушения мозговой функции. Ряд авторов (Rodin E.A.,

De Long R.N., 1957; Stater F. et al., 1963) проводит параллель между шизофренией и психозами при эпилепсии с локализацией в височной доле мозга, которые они относят к «симптоматической шизофрении».

Кроме органического функционального расстройства, в патогенезе психозов у больных эпилепсией могут участвовать такие факторы, как психодинамические (сознание своей неполноценности и обидчивость) и преморбидная личность. По мнению J.H. Bruens (1971), вместо постулирования простого патогенеза указанных психотических состояний следует допустить многофакторную причинность, причем в отдельных случаях болезни различные факторы имеют различное значение.

H. Landolt (1962) делит психические нарушения у больных эпилепсией по этиологии на 5 факторов: 1) психические изменения вследствие повреждения головного мозга; 2) психические изменения вследствие церебральных дисфункций; 3) невротические реакции на хроническое заболевание с припадками; 4) нарушения в воспитании, обучении и общении и 5) нормальные реакции на тот факт, что ты — эпилептик.

H. Jackson (1931) считал, что психические нарушения при эпилепсии являются постприпадочными феноменами (состояние истощения мозга или протрагированный эпилептический эквивалент). Некоторые авторы (Lorenz de Haas A.M., Magnus O., 1958) считают, что развитие психоза не зависит от эпилепсии, а является случайной комбинацией двух болезней. Теория случайной комбинации шизофрении и эпилепсии характерна для авторов XIX века.

Возможны также «личностные комбинации». Тогда эпилептические психозы рассматривают как реакцию «шизоидной» личности на эпилептическое расстройство или, напротив, как реакцию «эпилептоидной» личности на шизофренический процесс (Gaupp H., 1925; Minkowska F., 1936 и др.).

G.K. Kohler (1975) исследовал 30 больных с эпилептическими психозами и проанализировал 108 ЭЭГ для выяснения связи течения психоза с активностью эпилептического

процесса, о которой судили по характеру нарушений на ЭЭГ. По его мнению, вынужденная нормализация ЭЭГ при эндоформных психозах (шизофрено-церебральный и с картиной маниакально-депрессивного психоза) является исключением, а не правилом, как могло бы следовать из наблюдений Н. Landolt (1960), который сам наблюдал вынужденную нормализацию не во всех случаях. По мнению G.K. Kohler (1975), активность психоза, очевидно, соответствует активности базальных структур средней линии, прежде всего ретикулярной формации, возможно и лимбической системы. Некоторые авторы при симптоматических психозах чаще видят нормализованную ЭЭГ, а другие — чаще ЭЭГ, измененную патологически, с аномальными ритмизациями, с разрядами и без них. G.K. Kohler при активных эпилептических психозах наиболее часто обнаруживал аномальные ритмизации, реже в субактивной стадии психоза и совсем не находил их при хроническом течении психоза. По его мнению, появление патологической ЭЭГ у больных с эндоформными психозами объясняется действием психофармакологических средств, назначаемых для лечения психоза. G. Kohler подтверждает альтернативные отношения, подчеркиваемые Н. Landolt и другими авторами, между припадками и психозом. Активирование и первое проявление эпилептических психозов чаще всего происходят, когда падает частота припадков. Психоз становится неактивным при одновременном увеличении частоты припадков. Если эпилепсия слабеет (при этом проявляется или усиливается эпилептический психоз), то во всяком случае патологизацию явления ЭЭГ можно наблюдать в статистическом отношении значительно чаще, чем нормализацию.

К данным многих авторов, пытающихся построить теорию или классификацию эпилептических психозов на основе анализа ЭЭГ, можно отнестись с некоторым сомнением. Обычная запись ЭЭГ длится, как правило, около получаса. За это короткое время можно не обнаружить каких-либо отклонений и тогда думать о вынужденной нормализации или о подавлении патологических явлений на ЭЭГ лекарствами. Но что происходит с электрической активно-

стью мозга в остальное время? Это остается неизвестным. Самое правильное суждение возможно только при условии длительной телеметрической регистрации ЭЭГ — в течение нескольких суток.

Мы обнаружили явления вынужденной нормализации у детей после ликвидации малых припадков с коррелятом в ЭЭГ пик-волна 3 в секунду и вариантов малых припадков в виде нарушений поведения, длительных (более полугода) маниакальных состояний. При психологическом исследовании таких детей с нормализацией на ЭЭГ можно обнаружить недостаточность внимания, падение работоспособности, снижение интенции и т. д. При длительной, многосуточной телеметрической записи ЭЭГ мы обнаружили наличие феномена ухудшения психических функций в первые дни, а иногда и месяцы после устранения эпилептических припадков. Эти явления более выражены у тех детей, у которых ЭЭГ совершенно нормализуется. Если же припадки еще полностью не устранены, психические изменения имеются, но не в такой степени, как при полной нормализации ЭЭГ (Игнатьева Н.Д. и др., 1976).

D. Barsia, P. Fuster, G. Thomas (1971) провели тщательное математическое исследование симптомов эпилепсии, эпилептических психозов, шизофрении и различных нарушений поведения 1600 детей, посетивших их амбулаторию. Среди них было 40 детей с эпилептическим психозом и 26 детей с шизофренией. По мнению этих авторов, для определения диагноза достаточно симптоматологии, а фактор наличия припадков не является решающим для диагностики эпилептического психоза.

По нашему мнению, исключение припадков из математической обработки еще не является доказательством отсутствия их причинной роли в развитии эпилептического психоза. D. Barsia, P. Fuster, G. Thomas (1971) удивляются отсутствию работ, посвященных псевдошизофреническим психозам при детской эпилепсии, в то время как в отношении взрослых эта область является ареной широкого обсуждения.

Большие разногласия и трудности возникают при си-

стематизации «эндоформных» синдромов, особенно с шизофренической картиной. Однако преобладающее большинство авторов считает, что, наряду с очень редкой комбинацией эпилепсии и шизофрении, при эпилепсии гораздо чаще встречаются острые и хронически протекающие шизофренические психозы — «симптоматические шизофрении» (Flor-Henry P., 1963; Slater E., Moran P.A.P., 1969; Bruens J.H., 1971; Huber G.H., Penin H., 1972). Многие клиницисты считают, что по клинической картине эти «симптоматические шизофрении» не отличимы от настоящих шизофрений (Харитонов Р.А., 1968; Абрамович Г.Б., 1972; Flor-Henry P., 1963; Treffert D., 1964). Лишь наличие припадков в анамнезе или в настоящий момент, а также картина ЭЭГ позволяют дифференцировать эти столь схожие по картине состояния. Большинство эпилептологов находят при этом церебральные повреждения височных долей, особенно доминантного полушария [Flor-Henry P., 1969], височно-лимбических образований, таламо-ретикулярных структур или орбитальных отделов лобных долей.

По нашему мнению, логично связать хронические эпилептические психозы у лиц с эпилептическими изменениями личности, характера и деменцией в причинном отношении с деструкцией нервных клеток из-за припадков или тем же повреждением, что вызывает припадки. Легко обнаружить связь эпилептического психоза с припадочными феноменами тогда, когда учащение припадков, их серия или статус вызывает эпилептический психоз (Харитонов Р.А., 1970).

Гораздо труднее увидеть связь эпилепсии с шизофреническими и маниакальными или депрессивными картинами, особенно если эти картины психозов возникают в то время, когда припадочные феномены устранены и даже ЭЭГ нормальна («вынужденная нормализация» по Н. Landolt). Здесь бывает очень трудно оценить значение роли эпилепсии как мозгового процесса (ее активных патогенных воздействий на структуры и функции мозга) от роли генетического предрасположения больного к шизофрении или маниакально-депрессивному психозу. При

таким генетическим предрасположением эпилепсия может играть роль проявляющего фактора. Имеются генетические исследования Minkowska (1936), проследившей родословные двух семей в течение 6 поколений и обнаружившей появление сочетаний шизофрении и эпилепсии у потомков, имеющих предков, страдающих только эпилепсией или только шизофренией. А.З. Розенберг (1930) обнаружил у детей сочетание эпилептических и шизофренических симптомокомплексов, которые в виде дефектов имелись порознь у их родителей.

Согласно данным Н. Flor-Henry (1969), унилатеральная височно-лимбическая дезорганизация доминантной гемисферы (или билатеральная, височно-лимбическая дисфункция) связана с шизофреническим синдромом, в то время как унилатеральная височно-лимбическая дисфункция недоминантной гемисферы (с билатеральным вовлечением фронтально-орбитальных областей лимбической системы) связана с аффективными психозами. Обсессивный синдром, по мнению этого автора, вызывается повреждением передне-таламических цингулярных извилин (рис. 1).



Рис. 1. Схематическое изображение латерализованной темпорально-лимбической дисфункции (по Flor-Henry).

Беда психопатологии состоит в том, что основные психопатологические симптомы связывают с группой заболеваний, генез которых еще не выяснен. Большинство авторов согласны с тем, что шизофренную психопатологическую симптоматику невозможно объяснить каким-либо определенным анатомическим повреждением. Если бы изучение анатомической принадлежности психопатологических симптомов и синдромов было связано с заболеваниями, с четкой анатомической принадлежностью мозгового повреждения, психопатологической путаницы во взглядах исследователей было бы значительно меньше.

Прогресс знаний о функциях мозга, кроме экспериментов на животных, состоит в изучении результатов оперативных вмешательств по поводу опухолей мозга, эпилепсии, сосудистых нарушений и пр. В этом отношении эпилепсия с ее четкой локализацией очага, с вовлечением в эпилептический разряд соседних областей, с закономерностями распространения эпилептического разряда, с возможностями достаточно точно определить локализацию путем ЭЭГ, пневмоэнцефало- и ангиографии сулит бóльшие возможности, чем шизофрения. Иными словами, исследование связей психопатологических синдромов и симптомов с локализацией повреждения еще не завершено, и эпилепсия является наиболее подходящим объектом исследования этой проблемы.

Несомненная и тесная связь эпилептических и психопатологических синдромов, встречающихся при «больших» психозах, должна помочь пониманию сущности генеза этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамович Г.Б. Особенности патогенеза и психопатологическая структура так называемой шизофреноподобной картины, наблюдаемой при эпилепсии у детей / Г.А. Абрамович // Эпилепсия у детей и подростков. — Л., 1972. — С. 7–40.

2. Абрамович Г.Б. Рентгенологическое и клинико-психологическое изучение эпилепсии у детей / Г.Б. Абрамович // Вопросы психиатрии и невропатологии. — Л., 1962. — Вып. 8. — С. 63–80.
3. Голодец Р.Г. К клинической характеристике эпилептических психозов с затяжным течением / Р.Г. Голодец, И.Г. Равкин // Журн. невропатол. и психиатр. — 1968. — № 11. — С. 1651–1655.
4. Гулямов М.Г. Синдром психического автоматизма (в рамках различных форм психических заболеваний) / М.Г. Гулямов. — Душанбе, 1971.
5. Гуревич М.О. О дифференциальном диагнозе эпилептического помешательства / М.О. Гуревич. — М., 1912.
6. Игнатьева Н.Д. Динамика состояний умственной работоспособности, внимания и памяти в процессе минимизации пароксизмов у детей, страдающих различными формами малой эпилепсии при длительной регистрации ЭЭГ / Н.Д. Игнатьева, М.Л. Нечаев, Л.М. Хрипкова // Проблемы медицинской психологии. — Л., 1976. — С. 155–157.
7. Ковалевский П.И. Эпилепсия, ее лечение и судебно-психиатрическое значение / П.И. Ковалевский. — СПб., 1898.
8. Крейндлер А. Эпилепсия / А. Крейндлер. — М., 1960.
9. Розенберг А.З. К вопросу о систематизированном бредообразовании при эпилепсии / А.З. Розенберг // Обзор. психиатр. невропатол. и рефлексол. — 1930. — № 1. — С. 41–49.
10. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста / Г.Е. Сухарева. — М., 1955. — С. 319–330.
11. Харитонов Р.А. Фокальная корковая эпилепсия у детей и подростков / Р.А. Харитонов // Автореф. докт. дисс. — М., 1970. — 37 с.
12. Харитонов Р.А. Эпилепсия у детей при локализации очага в височной доле / Р.А. Харитонов // Вопросы психиатрии и невропатологии. — Л., 1968. — Вып. XIII. — С. 349–359.
13. Чолаков К. Проблемы на епилепсия / К. Чолаков, М. Чолаков. — София, 1959. — Т. 2.
14. Aschaffenburg G. Über die Stimmungsschwankungen bei Epileptiker / G. Aschaffenburg. — Halle, 1906.
15. Barsia D. Psicosis epileptica y Transptoruos de Conducta en La Epilepsia Infantil / D. Barsia, P. Fuster, J. Thomas // II Congress National de Neuropsiquiatria Infantil. I Ponencia: «Problemas psiquiatricos y sociales de La Epilepsia Infantil». — Madrid, 1971. — P. 40.
16. Bartlett. J.A. Chronic psychoses following epilepticy / J.A. Bartlett // Am. J. Psychiat. — 1957. — V. 114. — P. 338–343.
17. Binswanger O. Die Epilepsie / O. Binswanger. — Wien, 1899.
18. Bruens J.H. Psychoses in Epilepsy / J.H. Bruens // Psychiat. Neurol. Neurochir. — 1971. — V. 74. — P. 175–192.
19. Buchgolz A. Über die chronische Paranoia bei epileptische Individuen / A. Buchgolz. — Leipzig, 1895.

20. Dongier S. Statistical Study of Clinical Electroencephalographic Manifestations of 536 Psychotic Occurring in 516 Epileptics Between Clinical Seizures / S. Dongier // *Epilepsia*. — 1959. — V. 1. — P. 117–142.
21. Ferré C. Les epilepsies et les épileptiques / C. Ferré. — Paris, 1890.
22. Flor-Henry P. Psychoses and Temporal Lobe Epilepsy: a Controlled Investigation / P. Flor-Henry // *Epilepsia* (Amsterdam). — 1969. — V. 10. — P. 363–381.
23. Flor-Henry P. Schizophrenia — Like Reactions and Affective Psychoses Associated with Temporal Lobe Epilepsy: Etiological Factors / P. Flor-Henry // *Am. J. Psychiat.* — 1963, V. 126. — № 3. — P. 148–162.
24. Fois A. Clinical Electroencephalography in Epilepsy and Related Conditions in Children / A. Fois. — Springfield, 1963.
25. Gaupp R. Die Epilepsie / R. Gaupp // *Lehrbuch d. Nervenkrankheit*. — Berlin, 1925.
26. Gibbs E.L. Diagnostic and Localizing Value of Electroencephalographic Studies in Sleep / E.L. Gibbs, F.A. Gibbs // *Res. Nerv. a. Ment. Dis. Proc.* — 1947. — V. 26. — P. 366.
27. Glaser G.H. The Problem of Psychosis in the Psychomotor Temporal Lobe Epileptics / G.H. Glaser // *Epilepsia*. — 1964. — V. 5. — P. 271–283.
28. Huber G. Psychische Dauerveränderungen und Persönlichkeit der Epileptiker / G. Huber, H. Penin // *Psychiat. d. Ger.* — Berlin, 1972. — Bd. II. — S. 40.
29. Jackson H. Selected Writings / H. Jackson. — London, 1931.
30. Köhler G.K. Epileptische psychosen / G.K. Köhler // *Fortschr. Neurol. Psychiat.* — 1975. — Bd. 43. — S. 99–153.
31. Landolt H. Die temporallappenepilepsia und ihre Psychopathologie / H. Landolt // *Bild. Psychiat. et Neurol.* — Basel.–N.Y., 1960.
32. Landolt H. Psychische Störungen bei Epilepsia / H. Landolt // *Dtsch. Med. Wschr.* — 1962. — Bd. 87. — S. 446–451.
33. Lorenz de Haas A.M. Clinical and Encephalographic Findings in Epileptic Patients with Episodic Mental Disorders / A.M. Lorenz de Haas, O. Magnus // *Lectures on Epilepsy*. — Amsterdam, 1958. — P. 40.
34. Rodin E.A., Relationship between certain forms of psychomotor epilepsy and schizophrenia / E.A. Rodin, R.N. De Long // *Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.)*. — 1957. — V. 77. — P. 449–452.
35. Slater E. The schizophrenia — Like Psychoses of Epilepsy: Relation Between Ages and Onset / E. Slater, P.A.P. Moran // *Brit. J. Psychiat.* — 1969. — V. 115. — P. 559.
36. Slater F. The Schizophrenia — Like Psychoses of Epilepsy / F. Slater, A.W. Beard, E. Glithero // *Brit. J. Psychiat.* — 1963, V. 109. — P. 35–47.
37. Stauder K.H. Epilepsia und Schläfenlappen / K.H. Stauder // *Arch. Psychiat. Nervenkr.* — 1963. — Bd. 104. — S. 181.
38. Treffert D. The Psychiatric Patient with an EEG Temporal Lobe Focus / D. Treffert // *Am. J. Psychiat.* — 1964. — V. 120. — P. 765–771.