

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра психиатрии и наркологии с курсом ПО \_\_\_\_\_

(наименование кафедры)

Рецензия \_\_\_\_\_ зав. кафедрой, д.м.н. Березовской М.А. \_\_\_\_\_

(ФИО, учёная степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 2 года обучения по специальности Психиатрия

Огурцова Аскольда Александровича

(ФИО ординатора)

Тема реферата: Эпилепсия

основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
		+
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	10/3
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	Отлично

Дата: «\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ год

Подпись рецензента \_\_\_\_\_ Березовская М.А.

Подпись ординатора \_\_\_\_\_

Реферат  
по специальности "Психиатрия"  
на тему:  
**«Эпилепсия».**

Выполнил: Огурцов  
Аскольд  
Александрович

Руководитель:  
Березовская Марина  
Альбертовна

Красноярск, 2022  
Содержание

Введение.	4
Клиника эпилепсии.	5
Течение и формы эпилепсии.	10
Лечение.	12
Заключение.	18
Список литературы.	19

Эпилепсия — хроническое заболевание, которое возникает преимущественно в детском или юношеском возрасте и характеризуется разнообразными пароксизмальными расстройствами, а также типичными изменениями личности, нередко достигающими выраженного слабоумия со специфическими клиническими чертами; на отдаленных этапах болезни могут возникать острые и затяжные психозы. Клиническая картина эпилепсии представляет собой сложный комплекс симптомов: психические расстройства тесно переплетаются с неврологическими и соматическими проявлениями.

Распространенность эпилепсии среди населения (болезненность) составляет приблизительно 0,3—0,6%. Более половины больных заболели в возрасте до 15 лет.

Этиология эпилепсии остается во многом неясной. Большинство исследователей придают основное значение наследственному фактору. Об этом свидетельствует более высокая конкордантность по этому заболеванию монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными: соответственно 84 и 17%. Механизмы наследования семейных случаев эпилепсии остаются спорными. Предполагают передачу болезни как по аутосомно-доминантному типу с неполной пенетрантностью, так и по аутосомно-рецессивному типу; есть основания говорить о полигенном наследовании. Кроме наследственного предрасположения, значительная роль в этиологии эпилепсии отводится средовым факторам — внутриутробным и ранним постнатальным экзогенно-органическим повреждениям головного мозга, особенно токсико-аллергическим и травматическим. В значительном числе случаев (от 5 до 25%) этиологию установить не удается.

Патогенез эпилепсии не ясен. Патогенетические механизмы эпилепсии подразделяют на имеющие отношение к собственно церебральным процессам и связанные с общесоматическими изменениями в организме. Центральное место в церебральных механизмах эпилепсии отводится эпилептогенному и эпилептическому очагам. Эпилептогенный очаг — локальное структурное изменение мозга — источник патологического возбуждения окружающих нейронов, вследствие чего они продуцируют фокальные эпилептические разряды; развитие судорожных разрядов обусловлено одновременным возбуждением большого числа нейронов эпилептического очага («эпилептизация» нейрона в очаге). «Эпилептизация» проявляется характерными изменениями ЭЭГ (комплекс пик—волна). Структурной основой эпилептизации является активация аксодендритических синапсов, что проявляется увеличением «активных зон» синаптических контактов.

Эпилептический очаг в виде функциональных динамических нарушений может возникать в отдалении от зоны локальных морфологических изменений в мозге, однако и в этих случаях очаг формируется в структурах мозга, функционально связанных с зоной органического поражения. У больных эпилепсией обнаружены различные нарушения метаболизма: расстройство белково-азотистого обмена с накоплением в организме аммонийных оснований, нарушение водно-солевого обмена в связи со сдвигом в соотношении альбуминов и глобулинов в сыворотке крови, изменения углеводного обмена. Установлены изменения мозгового метаболизма, нарушение обмена биогенных аминов со снижением содержания норадреналина и серотонина, гамма-аминомасляной кислоты. Обнаружены сдвиги в деятельности желез внутренней секреции, в частности нарушение функции коры надпочечников в

предсудорожном периоде.

### Клиника эпилепсии

Клиника эпилептической болезни очень разнообразна, она складывается из продромальных расстройств, различных судорожных и бессудорожных пароксизмов, изменений личности и как острых, так и хронических психозов.

Продромальные явления, предшествующие пароксизмам и продолжающиеся от нескольких минут до суток и более, проявляются астеническими расстройствами с явлениями раздражительной слабости, упорной головной болью различной интенсивности и локализации. Продромальные явления могут включать в себя аффективные расстройства, периоды легкой или глубокой депрессии, гипоманиакальные состояния или выраженные мании. Нередко больные не находят себе места, ощущают надвигающуюся беду. Продромальные явления могут иметь вид сенестопатических или ипохондрических расстройств. Сенестопатии выражаются в неопределенных и разнообразных ощущениях в голове, различных частях тела, внутренних органах, ипохондрические симптомы — в излишней мнительности, повышенном внимании к неприятным ощущениям.

К судорожным пароксизмам при эпилепсии относят большой судорожный припадок, малые припадки.

Бессудорожные пароксизмы имеют разнообразные проявления. Среди них значительное место занимают пароксизмально возникающие сумеречные расстройства сознания, способные сопровождаться как сравнительно простыми действиями больных, так и сложными состояниями с внешне целесообразными действиями или резким возбуждением.

Помрачение сознания развивается внезапно и столь же внезапно разрешается с тотальной амнезией этого периода. Иногда амнезия наступает не сразу, становится отсроченной (так называемая ретардированная амнезия).

Сумеречные состояния проявляются различно. В одних случаях поведение больных бывает внешне правильным, они обнаруживают ориентировку в обстановке, окружающих лицах, времени, способны к контакту с окружающими. Обращают на себя внимание лишь особая сосредоточенность больных и некоторая отрешенность от окружающего как в момент общения, так и вне его. Нередко такое поведение внезапно сменяется агрессией со злобностью, разрушительными действиями.

В других случаях описываемые состояния неожиданно проявляются резким двигательным возбуждением, на первый взгляд нецеленаправленным и хаотическим, со значительной разрушительной силой, резким повышением тонуса мускулатуры. Обращает на себя внимание аффективное напряжение: пониженное настроение сопровождается неудовольствием, злобой, иногда ярость определяет аффективное состояние больных.

Психопатология сумеречных расстройств сознания сложна; наряду с дезориентировкой в месте, времени и собственной личности значительное место занимают аффективные расстройства. Кроме дисфорического оттенка, возможны экзальтация, экстаз, мистическая проникновенность. Могут быть зрительные, слуховые и обонятельные галлюцинации. Зрительные галлюцинации бывают обычно очень яркими, сценopodobными, панорамическими, окрашенными в красные, фиолетовые, голубые тона; нередко

это вид толпы, сцены преследования, погони, обрушивающиеся здания, надвигающиеся на больного предметы и т. д. Содержание зрительных галлюцинаций религиозное, мистическое (борьба добра и зла, ангелов и дьяволов и т. д.). Нередки и слуховые галлюцинации, которые могут сопровождать зрительный галлюциноз или существовать самостоятельно. Они бывают комментирующими или императивными. В ряде случаев бывают обонятельные галлюцинации в виде запаха дыма, гари, разлагающихся отбросов или, реже, приятных ароматов. Содержание бреда, возникающего в сумеречных состояниях, обыденное или фантастическое (чаще религиозное, апокалипсическое).

Иногда сумеречные состояния приобретают вид амбулаторных автоматизмов, при которых больные совершают длительные поездки, бродяжничают вдали от дома, не зная, что с ними произошло, каким образом они попали в незнакомое место.

Амбулаторные автоматизмы могут проявляться в виде кратковременных своеобразных автоматизированных действий при полной отрешенности от окружающего. В одних случаях они ограничиваются явлениями орального автоматизма и выражаются в приступах жевания, причмокивания, облизывания, глотания, в других — в виде «vertigo», когда больной автоматически проделывает однообразные круговые движения на одном месте. Нередко отрешенный от окружающей действительности больной автоматически стряхивает с себя что-то; этим ограничивается помрачение сознания. Автоматизмы бывают и более сложные — больной может начать раздеваться, последовательно снимая с себя одежду. К амбулаторным автоматизмам относятся и так называемые фуги — состояния помраченного сознания, когда больные, отрешенные от окружающего, стремительно бросаются бежать. Возможны длительные миграции больных в состоянии амбулаторного автоматизма, однако чаще больные лишь проезжают нужную остановку, проходят мимо своего дома и т. д.

К бессудорожным пароксизмам, сопровождающимся помрачением сознания, относятся также особые состояния с фантастическим грезоподобным бредом. Они отличаются от пароксизмов с сумеречным помрачением сознания, отсутствием полной амнезии периода помраченного сознания. Больной амнезирует лишь окружавшую его обстановку, а разнообразные психопатологические расстройства сохраняются в памяти. Психопатологически эти состояния близки к онейроидному помрачению сознания.

Существует группа бессудорожных пароксизмов, не сопровождающихся помрачением сознания. Психопатологически они соответствуют структуре аур. Длительное время основным и главным проявлением эпилептической болезни считался большой судорожный припадок с предшествующей ему в значительной части случаев (50—60%) аурой. В настоящее время аура расценивается как эпилептический пароксизм, в то время как судорожный припадок, следующий за аурой, является не собственно пароксизмом, а следствием генерализации.

Под аурой понимают кратковременное (несколько секунд) помрачение сознания, при котором возникают сенестопатические, психосенсорные, деперсонализационные, аффективные, галлюцинаторные расстройства, остающиеся в памяти больного, в то время как происходящее вокруг не воспринимается и не запоминается. Ауры подразделяются на висцеросенсорные, висцеромоторные, сенсорные, импульсивные и психические.

Висцеросенсорная аура обозначалась прежде как эпигастральная. Расстройство начинается с неприятного ощущения в подложечной области, сопровождается тошнотой, которая поднимается вверх, больной ощущает удар в голову, теряет сознание.

Висцеромоторная аура крайне разнообразна по проявлениям. Это зрачковая аура, проявляющаяся то сужением, то расширением зрачка, не связанным с изменением освещенности; вслед за чем развивается большой судорожный припадок. Зрачковые расстройства наблюдаются не только перед большим судорожным припадком, но и после завершения тонической фазы, поэтому многие исследователи не склонны относить их к ауре. К висцеромоторной ауре относится также сосудистая аура, проявляющаяся чередованием покраснения кожи с чувством прилива, жара и побледнения кожи с ознобом. Такое перемежающееся состояние завершается судорожным припадком. К этой же группе относится желудочно-кишечная аура (боли, урчание в животе, усиление перистальтики, понос) а также пиломоторная аура («гусиная кожа», частые мигательные движения, поднятие волос на коже).

Сенсорная аура разнообразна. Сюда относятся соматосенсорные, зрительные, слуховые, обонятельные и меньероподобные ауры. Соматосенсорная аура выражается в обилии сенестопатических расстройств (чувство онемения, покалывания, сжатия, растяжения, боли). Могут наблюдаться галлюцинации общего чувства, при которых больной испытывает неприятные ощущения в теле, во внутренних органах, вызванные, по его мнению, каким-либо конкретным предметом. Зрительные ауры выражаются в появлении элементарных зрительных галлюцинаций фотопсий (искры, яркие, красные, голубые, зеленые вспышки) или в виде внезапного резкого ухудшения зрения вплоть до полной слепоты. Слуховые ауры проявляются акоазами.

Обонятельные ауры выражаются внезапным ощущением неприятных запахов: дыма, разлагающихся отходов или приятных ароматов. В группу сенсорных аур относят приступы внезапных головокружений, напоминающие синдром Меньера (ощущение неустойчивости, вращения в голове).

Особенности сенсорных аур позволяют предположить локализацию первичного очага возбуждения — основу того или иного пароксизма, что чрезвычайно важно для решения вопросов топической диагностики. Так, соматосенсорная аура свидетельствует о возникновении первичного нервного разряда в задней центральной извилине, зрительные — в затылочной доле, обонятельные — в крючковидной извилине и т. д.

Импульсивная аура выражается в тех или иных двигательных актах, напоминающих амбулаторные автоматизмы, но в отличие от них не сопровождается амнезией. Возможны насильственный крик, насильственное пение, переходящее в эпилептический припадок. Иногда больной в течение нескольких секунд ходит с сосредоточенным выражением лица и этим исчерпывается импульсивная аура.

Импульсивная аура включает и импульсивное насильственное возбуждение с агрессивными тенденциями в отношении окружающих и разрушительными действиями, что напоминает вариант сумеречного помрачения сознания, но в отличие от него не сопровождается амнезией.

К импульсивной ауре относятся также эпизоды эксгибиционизма, клептомании, пиромании, которые, так же как и другие виды ауры, завершаются судорожными припадками.

Психическая аура представляет собой сложные в психопатологическом отношении состояния, которые предшествуют судорожному припадку.

К психической ауре относят галлюцинаторную, идеаторную ауры, ауры с легким помрачением сознания, близким к онейроидному, состояния с психосенсорными расстройствами, дереализацией и деперсонализацией, а также ауру с ощущениями никогда не виденного или уже виденного.

Галлюцинаторная аура часто проявляется зрительным панорамическим галлюцинозом: больные видят большие скопления людей, праздники, сцены катастроф, пожаров и т. д. В этих картинах преобладают ярко-красный и голубые тона. Иногда панорамические зрительные галлюцинации сопровождаются вербальным или обонятельным галлюцинозом, аура может проявляться и вербальным галлюцинозом в виде монолога или диалога.

Разнообразна по клиническим проявлениям идеаторная аура, в ней обнаруживаются те или иные расстройства мышления, в том числе перерывы в течении мыслей, близкие абсансам. В отличие от абсанса (расстройство сознания) этот вид идеаторной ауры определяется больным как расстройство мышления, «закупорка мыслей», «застопоривание мышления».

Идеаторная аура может выражаться во внезапном появлении мыслей извне, насильственных мыслей, однако, несмотря на их чуждость, они не бывают сделанными и лишь напоминают идеаторные автоматизмы синдрома Кандинского-Клерамбо.

Идеаторная аура может сопровождаться произвольным течением мыслей и ускорением мышления, а также насильственными воспоминаниями с панорамическими картинками прошлой жизни, однако постороннее воздействие отсутствует. Идеаторная аура бывает в форме кратковременных, транзиторных провалов памяти, обычно замечаемых больными. Идеаторная аура, как и сенсорная, определяется при определенной локализации очага первичного нервного разряда, а именно в лобных долях головного мозга.

Психопатологическая оценка ауры с нерезким помрачением сознания, приближающимся к онейроидному, сновидному (окружающее воспринимается необычно, нередко фантастически) затруднена. Состояние сопровождается чувством страха, тревоги, нередко одновременно развиваются микро- и макропсии, метаморфозии (которые могут быть и самостоятельной аурой): все окружающее воспринимается как очень уменьшенное или резко увеличенное. Иногда больные отмечают резкое ускорение движений окружающих людей, машин или же ощущают, что здания, сооружения наклоняются, начинают ломаться и вся эта лавина обрушивается на них. Это также относят к психической ауре. Страх постоянно сопровождает описанное расстройство. Вслед за аурой наступает припадок.

К психической ауре следует отнести ощущение уже виденного и никогда не виденного. В первом случае больной чувствует, что новая обстановка, в которой он находится, ему известна, он уже раньше бывал в ней, причем нередко знакомы не только предметы, но и люди; во втором случае привычная обстановка ощущается больным как виденное впервые, а знакомые люди воспринимаются как незнакомые. Эти расстройства называют аурой только тогда, когда они предшествуют генерализации припадка. Если аура не переходит в судорожный припадок, то говорят о самостоятельных бессудорожных пароксизмах.

В настоящее время ауре придают особое значение (симптом-сигнал). По ее клиническим проявлениям можно судить о локализации эпилептического

очага и путях распространения возбуждения в головном мозге, т. е. решать некоторые вопросы топической диагностики.

К бессудорожным пароксизмам, не сопровождающимся помрачением сознания, относят также аффективные пароксизмы. Чаще всего это дисфории со злобностью, тоской, агрессивными тенденциями в отношении окружающих и самого себя. Больные испытывают неудовольствие от происходящего вокруг, они придираются к окружающим, причиняют себе боль (прижигают кожу сигаретами, царапают себя и т. д.).

Кроме описанных дисфорических депрессий, сравнительно нередко бессудорожные пароксизмальные состояния с пониженным фоном настроения, очень напоминающие депрессии циклотимического круга, но отличающиеся от них внезапным возникновением и столь же внезапным исчезновением.

Встречаются пароксизмы в виде депрессий с импульсивными влечениями. Появляется непреодолимая тяга к алкоголю (дипсомания), к поджогам (пиромания), к смене места (дромомания) и т. д.

Реже аффективные бессудорожные пароксизмы сопровождаются приподнято-экстатическим настроением. К бессудорожным пароксизмам без помрачения сознания относят также внезапно возникающие и столь же внезапно проходящие каталептические и нарколептические расстройства.

Каталептические пароксизмы сопровождаются внезапным, молниеносным падением тонуса мускулатуры всего тела. Они нередко провоцируются различными положительными или отрицательными эмоциями. Нарколептические пароксизмы проявляются внезапными, быстро проходящими приступами гиперсомнии (от легкой сонливости до глубокого сна).

Изменения личности наряду с пароксизмами представляют собой важный диагностический критерий эпилепсии. Диапазон изменений личности значителен — от нерезко выраженных особенностей до глубокого специфического слабоумия. Эпилептические изменения личности — это тугоподвижность, замедленность всех психических процессов, склонность к застреванию на деталях, обстоятельность мышления и невозможность отличить главное от второстепенного. Все это затрудняет накопление нового опыта, ослабляет комбинаторные способности, ухудшает воспроизведение прошлого опыта.

В изменениях личности значительное место занимает полярность аффекта: сочетание аффективной вязкости и эксплозивности. Больные долго помнят обиду, часто незначительную, иногда жестоко мстят за нее. Изменения личности проявляются и в подчеркнутом, нередко карикатурном педантизме в отношении своей одежды, в поддержании особого, скрупулезного порядка в доме, на своем рабочем месте. Существенной чертой является инфантилизм, выражающийся в незрелости суждений и в особом сверхценном отношении к родным, в свойственной некоторым больным эпилепсией религиозности.

Считают, что локализация очага не имеет существенного значения для глубины изменений личности, решающим является частота больших судорожных пароксизмов.

Важная роль в формировании изменений личности придается противозепилептическим препаратам, нередко назначаемым в высоких дозах, способствующих развитию у больных раздражительности и дисфорических состояний. Негативный психотропный эффект далеко не всегда зависит от дозы препарата, а чаще это следствие метода лечения.

Большое значение в формировании изменений личности придается

биологическим и социальным факторам. К биологическим патопластическим факторам относят особенности преморбиды, уровень интеллекта, степень зрелости мозга к моменту начала заболевания.

В преморбиде лиц, страдающих эпилепсией, обнаруживаются эпилептоидные черты. Их следует расценивать как изменения личности, возникающие в инициальной стадии эпилептической болезни.

### Течение и формы эпилепсии

Традиционные представления о том, что эпилепсия — это хроническое заболевание с постепенным нарастанием тяжести и частоты пароксизмов и углублением изменений личности, в последние десятилетия были пересмотрены. Установлено, что течение и исход эпилепсии весьма разнообразны. В части случаев болезненный процесс становится прогрессивным, а иногда заканчивается слабоумием. Однако наряду с тяжелыми случаями эпилепсии существуют и относительно благоприятные варианты с длительными ремиссиями, а иногда практическим выздоровлением. В зависимости от темпа нарастания пароксизмальной активности и углубления психических изменений выделяли медленно и остро текущие формы; медленный, подострый, непрерывно-прогрессивный, ремиттирующий и стабильный типы течения.

Тяжесть эпилептической болезни определяется взаимодействием факторов трех основных групп:

- 1) локализацией и активностью эпилептического очага;
- 2) состоянием защитных и компенсаторных свойств организма, его индивидуальной и возрастной реактивностью;
- 3) влиянием внешней среды. Течение болезни во многом определяется и временем ее начала, регулярностью и адекватностью противоэпилептического лечения и мер реабилитации.

Большое значение для формирования клинической картины и течения болезни имеет локализация эпилептического очага. В соответствии с этим выделяются височная, диэнцефальная и другие клинические формы эпилепсии. Височная эпилепсия. Очаг возбуждения в височной доле мозга не всегда соответствует анатомическим изменениям.

Клинические особенности височной эпилепсии достаточно очерчены. Припадки начинаются с выраженной сенсорной или сложной психической ауры, главным образом в виде вербального галлюциноза.

Другая особенность «височной эпилепсии» — бессудорожные пароксизмы с различными вариантами сумеречных состояний, в частности с явлениями психического автоматизма, а также возникновение у этих больных состояний, психопатологически сходных с картиной различных аур, но не заканчивающихся большим судорожным припадком, возможны сумеречные состояния с резким изменением восприятия окружающего, которое представляется отчужденным, устрашающим, угрожающим, иногда комичным, нечетким.

Пароксизмальные состояния без помрачения сознания, бессудорожные пароксизмы с картиной сумеречного расстройства сознания, развитие сумеречных состояний после припадков позволили именовать эти случаи «психомоторной эпилепсией».

Удаление эпилептического очага хирургическим путем в значительной части случаев приводит к исчезновению пароксизмов.

Диэнцефальная эпилепсия. В структуре периодически возникающих пароксизмов основное место занимают различные вегетативные расстройства. Пароксизмам предшествует продром продолжительностью от нескольких часов до суток с изменением настроения, чаще всего приближающимся к дисфории, головной болью, повышенной жаждой или усиленным аппетитом. Начальные признаки пароксизма — неопределенный страх, тревога, неприятные ощущения в височной области. Собственно пароксизм проявляется крайне разнообразно: озноб, гиперемия или бледность кожных покровов, слюнотечение, слезотечение, шум в ушах; адинамия, одышка, тахикардия, повышение артериального давления. Нередки и тонические судороги. Пароксизм завершается потливостью, нарушением функции сфинктеров: задержкой мочи или учащенными позывами на мочеиспускание, позывами на дефекацию. Бывают сонливость, повышение аппетита и жажда. Указанные пароксизмы могут протекать без помрачения сознания, однако ряд невропатологов считают обязательным компонентом диэнцефальных пароксизмов тонические судороги и потерю сознания.

Наряду с описанными пароксизмами в клинике диэнцефальной эпилепсии сравнительно нередкими оказываются нарколептические и катаплектические приступы, а также пароксизмы, сопровождающиеся тоническими судорогами.

Рефлекторная эпилепсия — сравнительно редкая разновидность заболевания, при которой судорожные припадки или различные виды бессудорожных пароксизмов возникают при раздражении зрительных, слуховых, обонятельных анализаторов, интерорецепторов внутренних органов (плевры, желудочно-кишечного тракта), а также периферических нервов конечностей и туловища. Пароксизмы могут возникать при воздействии звука определенной силы, высоты и тембра, света определенной яркости, при виде игры светотени, от определенных запахов, погружения тела в воду, некоторого охлаждения или согревания, при приеме пищи, акте дефекации и т. д.

Скрытая эпилепсия — вариант заболевания, при котором остро возникают и быстро завершаются кратковременные приступы психического расстройства с помрачением сознания, резким двигательным возбуждением с разрушительными тенденциями, а также яркими устрашающими галлюцинациями и бредом. К скрытой эпилепсии относят также смешанные варианты, когда наряду с психозами наблюдаются бессудорожные пароксизмы, пароксизмально возникающие дисфорические состояния, приступы катаплексии, деперсонализационные расстройства и случаи эпилепсии с преобладанием различных бессудорожных пароксизмов без затяжных психозов.

Кроме перечисленных, выделяются кожевниковская эпилепсия, миоклонус-эпилепсия, хроническая падухая эпилепсия, описанная В. М. Бехтеревым, и ряд других, однако эти виды эпилепсии в основном входят в компетенцию невропатологов.

Течение эпилепсии в ряде случаев обнаруживает следующие закономерности в смене пароксизмальных состояний. Заболевание, манифестирующее большими судорожными припадками, в последующем проявляется лишь бессудорожными пароксизмами; урежение больших судорожных припадков и бессудорожных пароксизмов сопровождается возникновением сумеречных состояний вначале после припадков, а затем независимо от них, в виде очерченных острых психозов.

Среди клинических проявлений эпилептической болезни значительное место занимают острые и хронические эпилептические психозы.

Острые эпилептические психозы подразделяются на психозы с помрачением сознания (сумеречные и онейроидные состояния) и психозы без помрачения сознания (аффективные психозы). Сумеречные состояния в качестве острых психозов при эпилепсии возникают достаточно часто.

Острые эпилептические психозы с картиной онейроида наблюдаются редко. Как и при онейроидных состояниях иного генеза, значительное место в структуре психоза занимают иллюзорные расстройства фантастического содержания, а также зрительные и слуховые галлюцинации.

Окружающее воспринимается больными как ад или рай, сцена всенародного праздника или мировая катастрофа. Себя больные обычно считают богами, могущественными лицами, персонажами легенд и сказаний, принимающими участие в празднествах, мировых катаклизмах, общающимися с богом. Аффективные расстройства проявляются экстазом, восторгом или страхом, гневом, злобностью.

Моторные нарушения при эпилептическом онейроиде выражаются как заторможенностью, так и резчайшим возбуждением — эпилептиформным или напоминающим кататоническое.

В отличие от сумеречного расстройства сознания при онейроиде больные вспоминают содержание своих грез, но полностью амнезируют окружавшую их обстановку.

В отличие от онейроида при шизофрении эпилептический онейроид имеет обычно религиозное содержание, кататонические расстройства могут отсутствовать или бывают рудиментарными, онейроид возникает внезапно. При шизофрении он разворачивается постепенно, проходя ряд стадий (аффективную, бреда инсценировки, острого фантастического бреда).

Острые аффективные психозы у больных эпилепсией представлены депрессиями и маниями с разнообразной психопатологической структурой. Возможны депрессии с дисфорическим оттенком, депрессивные состояния с витальным ощущением тоски, идеями самообвинения, заторможенностью. Сравнительно нередки депрессии с тревогой, ажитацией, развитием бредовых идей ипохондрического содержания и сенестопатиями. Маниакальные состояния различны по окраске и интенсивности аффекта: наряду с маниакально-экстатическими психозами наблюдаются мании со стремлением к деятельности и веселые бездеятельные мании.

Острый эпилептический параноид проявляется тревожно-злобным или тревожно-боязливым возбуждением и малосистематизированным бредом (преследования, отравления, отношения и т. д.). Несколько реже острые параноидные состояния сопровождаются развитием бреда величия различного содержания и экстатически-повышенным аффектом.

Хронические эпилептические психозы изучены недостаточно. Известны паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные, парафренные и кататонические психозы.

Паранойяльные психозы протекают с бредом обыденного содержания различной фабулы. Бредовые представления связаны с конкретными лицами. В отличие от больных шизофренией больные крайне откровенно, открыто высказывают свои подозрения, подробно и обстоятельно излагают бредовую систему.

Галлюцинаторно-параноидные психозы отличаются тесной связью бредовых расстройств с содержанием галлюцинаций, которыми, как правило, психоз дебютирует. Бредовые идеи развиваются вслед за галлюцинозом, затем быстро трансформируются в состояния парафренной структуры, часто религиозно-мегаломанического содержания. Речевые расстройства могут напоминать шизофазию. Состояния парафрении сопровождаются экстатически-восторженным, а иногда благодушным аффектом.

Кататонические психозы протекают в виде возбуждения или субступора. В дальнейшем развивается грубое нарушение поведения. На более ранних этапах заболевания кататонические расстройства могли наблюдаться в структуре сумеречных состояний.

Диагностика эпилепсии основывается на совокупности следующих основных клинических признаков: 1) повторяющиеся пароксизмальные расстройства (большие и малые судорожные припадки, психические эквиваленты, психомоторные и висцеральные пароксизмы); 2) характерные изменения личности; 3) признаки эпилептической активности на ЭЭГ; 4) свойственная эпилепсии динамика пароксизмальных расстройств и психических изменений; 5) данные генетического исследования.

Часто эпилепсию приходится дифференцировать с органическими заболеваниями головного мозга, протекающими с эпилептиформными приступами. Адверсивный характер судорожных пароксизмов, преобладание тонических судорог, преходящие парезы и параличи, явления афазии и другая очаговая неврологическая симптоматика, патология спинномозговой жидкости, признаки психоорганического синдрома в межприступном периоде заставляют думать об органическом заболевании головного мозга.

#### Лечение Основные принципы:

1. При установлении диагноза эпилепсии следует немедленно начинать лечение, так как припадок, серия припадков, эпилептическое состояние, особенно у детей, вызывают тяжелые и необратимые изменения в головном мозге.
2. Препараты выбирают в соответствии с характером приступов и особенностями болезни.
3. Дозы препарата зависят от частоты и тяжести приступов, локализации эпилептического очага, возраста, массы тела больного и индивидуальной переносимости.
4. Лечение начинают со средней дозы препарата, которая иногда, главным образом при редких припадках, оказывается достаточной для прекращения приступов; при необходимости дозу постепенно повышают до достижения максимального терапевтического эффекта (полное прекращение или значительное урежение припадков).
5. Больной должен принимать лекарство ежедневно, регулярно и непрерывно в течение длительного времени.
6. Больному и его близким необходимо четко объяснить цель и особенности лечения.
7. При положительных результатах препарат не рекомендуется менять в течение 3—5 лет, если замена необходима (побочные явления), то препарат замещают другим медикаментом по частям в эквивалентной дозе (скользящая замена).
8. Уменьшают дозу препарата очень осторожно, под контролем ЭЭГ.
9. Следует регулярно контролировать состояние кожи, лимфатических узлов,

печени, селезенки, исследовать неврологический статус, речь, состояние сознания, темп психических процессов, каждые 3—6 мес следует делать анализы крови, мочи, выполнять ЭЭГ не реже одного раза в полгода.

При эпилепсии применяют препараты различного спектра действия. Одним из основных средств для лечения больших судорожных припадков остается фенобарбитал (люминал), суточная доза препарата колеблется от 0,05 до 0,4 г (2—3 мг/кг). При передозировке препарата, длительном его применении возникают побочные явления — головные боли, сонливость, головокружение, запоры, папулезная сыпь. Фенобарбитал сочетают с другими препаратами, которые усиливают его действие или уменьшают побочный эффект (смеси Бродского, Серейского, таблетки Кармановой).

Дифенин, как и фенобарбитал, дает выраженный антиконвульсивный эффект и рекомендуется при сочетании больших судорожных припадков с малыми, а также психомоторными и вегетативными пароксизмами. Его назначают по 0,2—0,6 г/сут (5 мг/кг). Однако дифенин токсичнее фенобарбитала. При применении дифенина возможны осложнения в виде головных болей, головокружений, дизартрии, диплопии, нистагма, тремора, атаксии. Они наблюдаются, как правило, у детей и пожилых людей. Дифенин противопоказан лицам с заболеванием сердечно-сосудистой системы, печени, почек, а также с выраженной кахексией.

Гексамидин обладает интенсивным антисудорожным действием. Он эффективен при больших судорожных припадках, но лишь в отдельных случаях при малых припадках. Суточная доза гексамидина 1—1,5 г (10 мг/кг). Рекомендуется постепенное увеличение суточной дозы от 0,125 г в 1-й и 2-й дни лечения до 0,5 г в 1-ю, 1 г во 2-ю и 1,5 г в 3-ю неделю. Дозу устанавливают индивидуально с учетом эффективности и переносимости препарата. В отличие от фенобарбитала и дифенина препарат малотоксичен; побочные явления наблюдаются лишь в первые дни приема, выражаются в головных болях, головокружении, тошноте, атаксии, явлениях анемии. Все перечисленные расстройства обычно проходят самостоятельно, для лечения анемии иногда приходится назначать фолиевую кислоту до 0,01—0,02 г/сут, витамин В12. Гексамидин категорически противопоказан при заболеваниях печени, почек и кроветворной системы.

Препаратами более широкого спектра действия являются бензонал и хлоракон. Бензонал действует не только на большие судорожные припадки, но и припадки джексоновского и адверсивного типов. В ряде случаев препарат эффективен и при лечении бессудорожных пароксизмов и дисфорий. Суточная доза препарата 0,9 г, лечение начинают с малых доз (0,1—0,2 г/сут), доводя дозу до необходимой. Если больному раньше назначали антисудорожное лечение, то прежний препарат отменяют постепенно; сначала заменяют одну разовую дозу, затем другую и т. д. При стойком улучшении состояния после достижения эффекта дозу бензонала снижают до разовой в сутки, однако препарат дают длительное время. Осложнения сравнительно редки; возникающие сонливость, вялость, нистагм, некоторые затруднения речи быстро устраняются при уменьшении суточной дозы или назначении небольших доз кофеина.

Хлоракон применяют для лечения больших судорожных припадков, а также сумеречных состояний и явлений автоматизма. Минимальная суточная доза препарата 6 г, начинают лечение с дозы 2 г/сут в 3—4 приема. Увеличивают дозу по 0,5 г/сут, доводя до 4 г/сут, при успешном лечении и исчезновении припадков дозу уменьшают. При лечении хлораконом возможны

расстройства сна. Хлоракон противопоказан при заболевании печени, почек и кроветворных органов.

Для предотвращения или ослабления эпилептических расстройств можно назначать тегретол (карбамазепин, финлепсин). Препарат высокоэффективен как при больших судорожных, так и при психомоторных и фокальных припадках. В отдельных случаях тегретол применяют для лечения малых припадков (в сочетании с другими противосудорожными средствами). Лечение тегретолом влияет и на изменения личности: больные становятся активнее, исчезают или уменьшаются аффективные расстройства.

Лечение тегретолом начинают с 0,2 г 1—2 раза в день с последующим медленным увеличением суточной дозы до 1—1,2 г в 2—3 приема (15—20 мг/кг). Рекомендуется постепенно уменьшать дозу ранее назначенного противосудорожного препарата, постепенно заменяя его тегретолом. В первые дни терапии возможны побочные явления в виде потери аппетита, тошноты, общего недомогания, головных болей, головокружений, атаксии, нарушения аккомодации. Как правило, описанные расстройства исчезают через 1—1,5 нед после временного уменьшения дозы. Известны отдельные случаи аллергических кожных реакций, лейкопении, тромбоцитопении, агранулоцитоза, гепатита в связи с задержкой желчеотделения.

Для лечения больших судорожных припадков назначают также метиндион (суточная доза 0,75—1,5 г), бензамил (суточная доза 0,6—0,8 г). Препараты отличаются достаточно высокой эффективностью, менее токсичны, чем фенобарбитал и бензонал.

За рубежом для лечения больших судорожных припадков применяют примидон (лизкантин, милепсин) в средней суточной дозе 0,75 г. Препарат рекомендуется применять также при фокальных и психомоторных пароксизмах. Высокоэффективен также вальпроат натрия (суточная доза 1—1,6 г, максимальная 2,6 г из расчета 20—30 мг/кг). Основное показание к его применению — большие генерализованные припадки (особенно у больных с 3 циклами пик—волна на ЭЭГ). Успешно применяют этот препарат для лечения малых припадков, абсансов, миоклонической эпилепсии. Токсичность препарата минимальна, в связи с чем он рекомендуется для детской психиатрической практики.

Лечение препаратом у взрослых начинают с 0,6 г/сут, повышая дозу до 1—1,6 г/сут.

Для лечения малых припадков также рекомендуется широкий круг антиэпилептических средств. Наряду с уже упоминавшимся финлепсином, гексамидином, дифенином назначают ряд средств, преимущественно показанных при малых припадках.

Для лечения эпилепсии с преобладанием малых припадков, а также вегетативных и психических эквивалентов рекомендуется триметин (суточная доза не выше 1,2 г). Препарат, как правило, дают 3 раза в день по 0,2—0,4 г. Осложнения при применении триметина — кожные высыпания, изменения крови (анемия, агранулоцитоз, эозинофилия). В связи с этим нужно исследовать кровь не реже одного раза в 10 дней. Триметин противопоказан при заболевании печени, почек, кроветворных органов и атрофии зрительного нерва. В последние годы для лечения малых припадков применяют бензодиазепины как в изолированном виде, так и в сочетании с основными антисудорожными средствами. Средние суточные дозы элениума составляют 0,03—0,06 г/сут, седуксена (диазепама) — 0,015—0,03 г/сут.

Наиболее эффективным при лечении малых припадков считается производное сукцинимида этосуксимид (суксилеп, пикнолепсин). Средняя суточная доза этосуксимиды от 0,75 до 1,5 г. Начинают лечение с однократного приема 0,25 г препарата с последующим постепенным увеличением суточной дозы. Побочные действия: головные боли, расстройства функции желудочно-кишечного тракта, кожно-аллергические высыпания, нарушения кроветворения, однако они наблюдаются редко и проходят без снижения дозы.

При лечении психомоторных пароксизмов применяют упоминавшиеся препараты широкого спектра действия — гексамидин, дифенин, хлоракон, финлепсин, особенно эффективны хлоракон и финлепсин; нередко их сочетают с малыми дозами фенобарбитала.

Для лечения вегетативно-висцеральных пароксизмов показаны дифенин и финлепсин в сочетании с фенобарбиталом; элениума 0,03—0,06 г/сут или седуксен 0,015—0,02 г/сут в сочетании с димедролом (0,025 г) и кофеином (0,015 г). При тяжелых пароксизмах рекомендуется внутримышечное введение седуксена до 4—7 мл 0,5 % раствора в сутки.

При полиморфных пароксизмах лечение одним препаратом может не дать желаемого результата. В таких случаях рекомендуется комбинированная терапия. Например, при недостаточной эффективности дифенина его можно сочетать с фенобарбиталом. В этом случае в 1-ю неделю назначают фенобарбитал по 0,05 г 2 раза в день и дифенин по 0,05 г 1 раз в день, во 2-ю неделю фенобарбитал 1 раз в день, дифенин 2 раза в день, в 3-ю неделю дифенин 0,05—0,1 г 3 раза в день. Курс лечения рассчитан на 3 мес.

При лечении больных с ежедневными частыми абсансами рекомендуется сочетание триметина, фенобарбитала и диакарба. В течение первых 7 дней проводят лечение фенобарбиталом, далее при отсутствии эффекта добавляют триметин по 0,1 г 2 раза в сутки, а еще через несколько дней добавляют диакарб по 0,12—0,25 г на ночь. Диакарб дают в течение 3 дней с перерывом на каждый 4-й день.

В случаях больших судорожных припадков и абсансов рекомендуется применять смесь Серейского в сочетании с гексамидином, диакарбом и хлораконном.

Эпилептический статус угрожает жизни больного и требует неотложной помощи.

Основные меры купирования эпилептического статуса: возможно раннее начало терапии, комплексность терапевтических мер с воздействием на различные звенья патологического процесса, дыхательная реанимация, дозированный наркоз, мышечные релаксанты. В трудно купируемых случаях эпилептического состояния проводится локальная гипотермия мозга. Основная задача — борьба с судорожным синдромом. Рекомендуют длительный дозированный наркоз, введение противосудорожных средств через зонд; для ликвидации дыхательных расстройств — дренаж верхних дыхательных путей. Устранение асфиксии достигается с помощью мышечных релаксантов, а гемодинамических нарушений — применением кардиотонических и сосудистых препаратов.

Некоторые исследователи строят схему терапевтических мероприятий в соответствии с констатируемыми при эпилептическом состоянии биохимическими нарушениями. Они рекомендуют управляемую искусственную вентиляцию легких, наркотические и дегидратационные препараты в сочетании с общепринятыми противосудорожными средствами.

Для купирования эпилептического статуса также эффективно внутривенное медленное введение диазепама (седуксена) — 4—12 мл 0,5 % раствора на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40% раствора глюкозы. Можно рекомендовать внутривенное капельное введение 0,5 % раствора седуксена на изотоническом растворе хлорида натрия (из расчета 0,04—0,08 г седуксена в сутки), вальпроат натрия в дозе 2,4 г внутримышечно. Традиционно рекомендуются клизмы из хлоралгидрата — 2,0 г или барбитала натрия (30 мл 2 % раствора). Если припадки не прекращаются, рекомендуется ввести внутримышечно или очень медленно внутривенно гексенал (5—10 мл свежеприготовленного 10 % раствора). После гексенала возможно вливание сульфата магния (25 % раствор, 5—10 мл). Сульфат магния удлиняет и углубляет действие гексенала. В крайне тяжелых случаях введение в вену (медленно) тиопентала 5 % — 10 мл. В случае неэффективности указанных мер можно ввести 2—3 мл 2,5 % раствора аминазина (0,05—0,075 г) внутримышечно или медленно внутривенно на 20 мл 40 % раствора глюкозы; предпочтительно введение препарата в межприступные промежутки. При необходимости введение аминазина может быть повторено.

При необходимости применяют сердечные средства: кофеин-бензоат натрия, кордиамин (камфора противопоказана), адонизид, строфантин. Для устранения метаболического ацидоза внутривенно капельно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия (150—400 мл), для ликвидации гипертермии применяют литические смеси (2,5% раствор аминазина, 1% раствор димедрола, 50% раствор анальгина, 2% раствор промедола).

Для борьбы с отеком мозга внутримышечно вводят фонурит, лазикс, сульфат магния.

При лечении сумеречных состояний рекомендуется диазепам в сочетании с этосуксимидом (внутримышечно или внутривенно), из нейролептических препаратов — аминазин, тизерцин и галоперидол.

Купирование дисфорий достигается сочетанием финлепсина с нейролептиками (в первую очередь с аминазином), а также амитриптилином, диазепамом.

Лечение эпилептических психозов (в том числе хронических) определяется их структурой (амитриптилин, аминазин, галоперидол).

В комплексном лечении эпилепсии большое место занимает дегидратационная, рассасывающая и общеукрепляющая медикаментозная терапия. Внутрочерепная гипертензия устраняется внутримышечным введением 25% раствора сульфата магния, курсовым лечением диакарбом (в течение месяца с перерывом на каждый 4-й день). Применяют также бийохинол, инъекции алоэ, стекловидного тела.

Строгим режимом, правильным рационом питания с ограничением жидкости, соли, исключением алкоголя, острых блюд дополняются лечебные мероприятия при эпилепсии.

Эффективность проводимой терапии определяют по ЭЭГ.

Показания к окончанию противэпилептической терапии. Препарат или комбинацию медикаментов можно отменить тогда, когда пароксизмы отсутствуют в течение 5 лет и наблюдается несомненная нормализация ЭЭГ.

Если больной лечится комбинацией препаратов, направленных на ликвидацию приступов различной структуры, то в последнюю очередь отменяют препараты для купирования больших судорожных припадков. Полагают, что хирургическое вмешательство показано в первую очередь при

симптоматической эпилепсии, вызванной локальными нарушениями, например опухолью.

Хирургическое лечение так называемой височной эпилепсии в настоящее время применяют достаточно широко, особенно тогда, когда лекарственная терапия оказывается неэффективной. В ряде случаев оперативное вмешательство не только устраняет припадки, но и нормализует общее состояние больных.

При эпилепсии выполняют переднюю лобэктомию, трансвентрикулярную амигдало-гиппокампэктомию. В. М. Угрюмов предложил модификацию последнего метода: щадящую поэтапную субпиальную резекцию височной доли под контролем электрокортикограммы (ЭКoГ). Он также разработал стереотаксический метод, допускающий широкое вмешательство на глубоких структурах и показанный при так называемой одноочаговой и многоочаговой эпилепсии.

Прогноз эпилепсии в целом достаточно благоприятен, за исключением злокачественных вариантов эпилептической болезни с частыми припадками, эпилептическими состояниями и быстро нарастающим слабоумием. Своевременно начатое лечение, правильный выбор препаратов или их комбинаций приводят к урежению пароксизмов и стабилизации состояния больного.

Профилактика эпилептической болезни включает меры первичной и вторичной профилактики. Первичная профилактика, направленная на предупреждение эпилепсии, разработана недостаточно. В связи с важной ролью генетических факторов в этиологии болезни профилактика эпилепсии заключается в предупреждении брака двух лиц, страдающих эпилепсией, а также тщательном наблюдении за здоровьем детей в семьях с наследственной отягощенностью. Такие дети составляют группу повышенного риска по эпилепсии. Вторичная профилактика сводится к предупреждению неблагоприятного течения и обострений заболеваний, т. е. к стабилизации достигнутой терапевтической ремиссии.

### Заключение

Необходимо индивидуально решать вопросы трудоустройства больных эпилепсией, но существуют и некоторые общие установки. При частых, возникающих днем пароксизмах больные нуждаются в правильной профессиональной ориентации или перемене профессии. Им запрещена работа около движущихся механизмов, воды, огня, на высоте, вождение транспорта. Если пароксизмы продолжают, то больные все же могут работать по ряду специальностей (конторские служащие, сапожники, автомеханики, сельскохозяйственные рабочие, почтовые работники и т. д.). Врач должен с большим вниманием относиться к позиции, склонностям и интересам больного. Значительно больший выбор имеют больные с ночными пароксизмами, миоклоническими приступами или кратковременными, преходящими расстройствами сознания. В России больные эпилепсией без глубоких и выраженных изменений личности имеют право поступать в высшие учебные заведения филологического, исторического, математического, биологического, сельскохозяйственного, лесотехнического и других профилей.

### Список литературы

1. Зейгарник Б.В. Общая психопатология. – М., «Просвещение» преизд. 2019г.
2. Кербиков О.В., Коркина М.В., Наджаров Р.А., Снежневский А.В. Психиатрия. – М.: Медицина, Переизд. 2017г.
3. Мамцева В.Н. / Психиатрия детского возраста: Руководство для врачей / Под ред. В.В. Ковалёва. – М.: Медицина, 2009г.
4. Менделевич В.Д. Клиническая (медицинская) психология. – М., 2002.
5. Наджаров Р.А., Смулевич А.Б. Клинические проявления Биполярного расстройства // Руководство по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. – М.: Медицина, переизд. 2018г.
6. Вольф К. Диагностика и лечение эпилепсий у детей - М.: Можайск-Терра, 1997.
7. Неврология / Под редакцией М.Самуэльса. - М.: Практика,1997.
8. Смирнов В.Е. Руководство по психотерапии. – Т., Медицина, 1979.
9. Справочник по психиатрии / Под ред. А.В. Снежневского. – М.: Медицина, 1985.
10. Фомичев С.И., Фрейдкова Н.В. Лечение эпилептических приступов. – М.: ГЭОТАР, 2004.