

Министерство здравоохранения Российской Федерации
ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия
последипломного образования»

В.В. Колягин

ЭПИЛЕПСИЯ

(хронические изменения личности, деменция, аффективные расстройства, неврозы, острые и хронические психозы, диагностика и лечение; эпилептические энцефалопатии)

Пособие для врачей

Иркутск
ИГМАПО
2013

Утверждено методическим советом ГБОУ ДПО ИГМАПО 11.04.2013

Рецензенты:

- В.С. Собенников* – д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой психиатрии, наркологии и психотерапии Иркутского государственного медицинского университета;
А.А. Сумароков – д-р мед. наук, профессор кафедры психиатрии и наркологии с курсом последипломного образования Красноярского государственного медицинского университета имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого

Колягин, В.В.

- К17** Эпилепсия (хронические изменения личности, деменция, аффективные расстройства, неврозы, острые и хронические психозы, диагностика и лечение; эпилептические энцефалопатии): пособие для врачей / В.В. Колягин. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2013. – 64 с.

Подробно освещены хронические изменения личности при эпилепсии (непсихотические психические расстройства без деменции и различные варианты деменции, в том числе с учетом расположения первичного эпилептического очага), их динамика. Особое внимание обращено на аффективные расстройства, неврозы и клинические проявления острых и хронических (перманентных) психозов при эпилепсии, в том числе на эпилептические энцефалопатии. Дается порядок оказания помощи больным эпилепсией с психическими расстройствами, включающий диагностику и общие подходы к лечению.

Предназначено эпилептологам, психиатрам, невропатологам и другим специалистам, оказывающим помощь больным эпилепсией, для получения и систематизации знаний по проблеме эпилепсии; будет полезным студентам медицинских вузов.

УДК 616.853
ББК 56.127.709.2

© Колягин В.В., 2013
© ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2013

Оглавление

| | |
|--|----|
| Введение | 4 |
| Хронические изменения личности при эпилепсии | 5 |
| Динамика изменений личности больных эпилепсией | 7 |
| Непсихотические психические расстройства, не достигающие степени парциального или тотального слабоумия | 7 |
| Деменция в связи с эпилепсией | 9 |
| Парциальная деменция | 10 |
| Концентрическое слабоумие | 11 |
| Тотальная деменция | 13 |
| Место расположения первичного эпилептического очага и психопатологические расстройства | 13 |
| Аффективные расстройства | 16 |
| Неврозы при эпилепсии | 18 |
| Психозы при эпилепсии | 23 |
| Острые эпилептические психозы | 24 |
| Комплекс терапии острых эпилептических психозов | 34 |
| Хронические (шизофреноподобные) психозы при эпилепсии | 35 |
| Дифференциальная диагностика и лечение хронических (шизофреноподобных) эпилептических психозов | 42 |
| «Шизоэпилепсия» – реальность. Клинические и динамические варианты | 44 |
| К вопросу о состояниях со смешанной эпилептической и шизофренической структурой | 47 |
| Порядок оказания помощи больным эпилепсией с психическими расстройствами | 49 |
| Диагностика | 49 |
| Общие подходы к лечению эпилепсии | 51 |
| Эпилептические энцефалопатии | 55 |
| Заключение | 56 |
| Библиографический список | 57 |

Введение

По современным данным, эпилепсия – группа разных заболеваний, основным проявлением которых являются повторные спонтанно возникающие приступы нарушений двигательных, чувствительных, вегетативных или психических функций. Существовала точка зрения, что эпилепсия – наследственное заболевание – «эпилептик рождает эпилептика». В настоящее время многочисленными исследованиями доказано, что большинство форм эпилепсии является симптоматическим (со структурным дефектом головного мозга), а не наследственным (наследственная предрасположенность, структурные изменения в мозге отсутствуют). Выделяют также и криптогенные эпилепсии (причина заболевания не выявлена).

До настоящего времени существует неправильное представление, что эпилепсия – неизлечимое заболевание. На самом деле резистентны к терапии не более 15 % больных эпилепсией. Успех лечения при правильно установленном диагнозе может быть достигнут монотерапией – систематическим приемом одного препарата первого ряда выбора (чаще, это вальпроат-пролонг). Монотерапией можно успешно контролировать до 90% генерализованных идиопатических, 70–80 % парциальных идиопатических и до 60–80 % приобретенных парциальных и генерализованных форм эпилепсии.

Среди наиболее значимых достижений эпилептологии в XX веке было изменение стратегии лечения эпилепсии – достижение высокого качества жизни при оптимальном контроле над припадками. Эпилептические припадки – самый сильный стигматизирующий фактор больных и их родственников. Под влиянием противэпилептической терапии у более 70 % больных эпилепсией состояние значительно улучшается или припадки исчезают полностью. В 50 % случаев противэпилептическую терапию можно прекратить через несколько лет без риска рецидива припадков. Только 5 % пациентов нуждается в длительной медикаментозной терапии и социальной помощи.

При неправильной противэпилептической терапии (неадекватный подбор противэпилептических препаратов (ПЭП), полипрагмазия, ранняя отмена ПЭП), низкой комплаентности пациента (алкогольные эксцессы, нарушения приема ПЭП и др.), в ситуациях стресса (социальное и/или семейное неблагополучие, дискриминация) формируется неблагоприятное течение заболевания с выраженными изменениями личности, деменцией и инвалидизацией. В таких условиях клиническая картина эпилепсии усложняется острыми и хроническими (шизофреноподобными) психозами.

Хотя эпилепсия в современных классификациях отнесена к неврологическим заболеваниям, она является междисциплинарной патологией,

представляющей проблему, относящуюся как к неврологии, так и к психиатрии.

Различные расстройства высших психических функций имеют место у 60% пациентов, и они часто сводятся к нарушениям поведения и интеллектуально-мнестических процессов. Поэтому адекватная, своевременная диагностика и современная терапия эпилепсии являются актуальными проблемами в психиатрии; во многих странах мира диагностикой, лечением и социореабилитационными мероприятиями больных эпилепсией занимаются невропатологи и психиатры.

Для психиатров отечественного здравоохранения проблемы эпилепсии являются традиционно актуальными в связи с присущими таким больным эмоционально-волевыми, когнитивными, непсихотическими и психотическими расстройствами.

В конце прошлого века в РФ наблюдалось увеличение частоты психозов при эпилепсии: 7% по показателю распространенности и 10% – по показателю заболеваемости (Максутова А.Л., 1998; Петрухин А.С., 2000). В последующие годы, при адекватном использовании монотерапии современным антиэпилептиком в лечении эпилепсии, частота заметных личностных изменений, психозов и соматических расстройств заметно снизилась.

ХРОНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИЧНОСТИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

В преморбиде больные эпилепсией, вероятно, имеют такое же богатство личностных особенностей, как и популяция людей, не страдающих этим заболеванием. «Эпилептоидное» изменение личности происходит под влиянием болезни, нивелирующей личностные особенности.

Эпилепсия «сглаживает» своеобразие личности, что делает похожим характер больных. *Эпилептический процесс оказывает особое влияние на личность больного, постепенно изменяя ее здоровое ядро и приводя ее к тому болезненному состоянию, складу и выражению, которое представляется хроническим и известно под названием эпилептического характера.*

Эпилептоидные свойства личности в ряде случаев могут наблюдаться и в преморбидном статусе больных эпилепсией. Что, вероятно, в части случаев связано с перинатальным органическим поражением головного мозга. Некоторые авторы расценивают эти свойства личности как готовность к эпилептическому процессу, другие – как инициальные проявления эпилепсии.

Не исключается возможность существования так называемой латентной эпилепсии, при которой болезненный процесс со специфическими для эпилепсии изменениями личности протекает при отсутствии или с минимальными пароксизмальными проявлениями.

При эпилепсии, чем раньше начинается заболевание, тем более выражены хронические психические нарушения.

При начале заболевания в детском возрасте дети становятся чрезмерно сентиментальными, с утрированным проявлением своих чувств, у них заметно изменяется динамика всех психических процессов:

бурно, эмоционально насыщено, с большой аффектацией излагают обычные события;

становятся подобострастными, угодливыми, заискивающими со значимыми лицами;

характерна подозрительность и злопамятность, склонность ябедничать старшим;

отличаются излишним педантизмом в отношении порядка в доме, в своей комнате, на своем столе, к своему здоровью;

отмечается инертность всех психических процессов; на прогулку или в детский сад они собираются долго и очень тщательно, изматывая терпение родителей.

Эпилептоидные черты обнаруживаются у детей уже после первых приступов (Каннабих Ю.В., 1938).

Аналогичные изменения личности наблюдаются и в зрелом возрасте, во многих случаях они настолько характерны, что могут оказывать существенную роль в диагностике эпилепсии.

Возникает ряд более или менее постоянных изменений всего облика, мышления, речи, эмоциональных, волевых и личностных особенностей, которые ранее, по данным классического руководства Е.А. Попова, выявлялись примерно у 70 % больных.

Э. Крепелин придавал большое значение для диагностики эпилепсии особенностям изменений личности. Характерными для эпилептиков он считал: вязкость (обстоятельность), навязчивость, педантичность, крайнюю эгоцентричность, ипохондричность, застреваемость на сенестопатических переживаниях, склонность к застреванию аффекта. Больные медлительны, нервная система инертная, обстоятельность мышления очень хорошо прослеживается в эпистолярной деятельности больных. Эти явления получили обобщенное название ригидности (тугоподвижности) психики.

Об органическом расстройстве личности свидетельствуют следующие симптомы:

инертность психических процессов;

трудности переключения внимания;

монотонность, однообразие эмоциональных реакций.

Появляются:

застревание на малозначимом;

обстоятельность;

многословность;

склонность к «топтанию на месте» – персеверации;

аккуратность;

педантизм.

При этом заметного снижение интеллекта и творческих способностей может не наблюдаться. У некоторых больных выявляются незаурядные профессиональные качества и одаренность.

Таким образом, *общей особенностью больных эпилепсией является постепенное изменение психических процессов в виде замедления активности, ограничение стремлений, способов выражения, реакций.*

Инертность психической деятельности обнаруживается у больных даже с единичными судорожными припадками.

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЛИЧНОСТИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Постепенно утрачиваются ассоциативные возможности, интеллектуальная подвижность, гибкость; нарастают вязкость, тугоподвижность мышления.

Становятся все более мелочными, педантичными, обстоятельными, консервативными, «тяжелыми на подъем». Постепенно ограничиваются контактность, приспособляемость, эмоциональная доступность, общительность. Появляется неизменная уверенность в своей правоте. Нарастают раздражительность, вспыльчивость, злобность. Формируется склонность к агрессии, жестокости, насильственным действиям.

Раздражение, агрессивность являются основными чертами характера больного эпилепсией, и они возрастают соответственно получаемому сопротивлению (отличие от истерических личностей, успокаивающихся при жестком противодействии и, наоборот, возбуждение нарастает при податливости, уступчивости им).

Настойчивость, упорство, последовательность в достижении цели, вязкость, застревание на одном и том же – «прилипание», способствуют силе и массивности эмоций, которые могут постепенно нарастать и держаться очень долго. Поэтому больные эпилепсией могут отомстить за действительную или мнимую обиду через многие годы.

Стереотипность фраз в разговоре, с детальным крайне подробным изложением, застреванием на второстепенном, малозначимом, малосущественном. Больного трудно переключить на другую тему, он не дает себя перебить; не успокоится, пока не изложит всего, что считает нужным, что позволяет говорить о «лабиринтности мышления».

Вследствие недостаточной определенности термина «изменение личности по эпилептическому типу» некоторые исследователи предпочитают говорить о «непсихотических психических расстройствах, не достигающих степени парциального или тотального слабоумия».

Непсихотические психические расстройства, не достигающие степени парциального или тотального слабоумия, включают в себя:

аффективную взрывчатость;
озлобленность;

жесткую требовательность к подчиненным;
обидчивость, черствость, неискренность, льстивость, эгоизм, формализм;

подозрительность, мстительность;

упрямство, настойчивость, придирчивость, прилипчивость, мелочность, неуклюжесть, неповоротливость психических процессов;

неистовые поиски правды и законности в мелочах, подчеркнутый, карикатурный педантизм (чрезмерная любовь к скрупулезному порядку в своем доме, на рабочем месте, в своей одежде);

инфантилизм (незрелость в суждениях, особое сверхценное отношение к родным, умственная ограниченность, стремление объяснить припадок внешними и внутренними причинами);

религиозность (ранее считалась патогномичным проявлением эпилепсии) в настоящее время объясняется фанатической приверженностью к системе взглядов, в которой воспитывались пациенты, что свойственно инфантильным личностям.

Затруднение в выделении существенных признаков и явлений характеризуют снижение уровня процессов обобщения и отвлечения, создают картину своеобразного резонерства:

больные весьма детально, с множеством несущественных подробностей могут описывать ситуацию; при этом они не способны к сопоставлению событий, так как затрудняются в дифференцировании существенных и второстепенных признаков;

пустые рассуждения проявляются сентенциями в поучительном тоне, с патетичностью, переоценкой своих возможностей, своего жизненного опыта;

высказывания больных поверхностны, неглубоки, с бедными по содержанию суждениями, банальными ассоциациями;

резонерские рассуждения конкретно-ситуативные, с узким диапазоном мышления, эгоцентрическими тенденциями при ограниченности, бедности словарного запаса (олигофазия в сочетании с поучительностью);

в отличие от резонерства при шизофрении (актуализация латентных, слабых признаков со своеобразным нарушением ассоциативных процессов, разрушением сформированных жизненных стереотипов), *эпилептическое резонерство характеризуется явлениями персеверации, застреванием в речи, актуализацией малосущественных признаков, шаблонностью, инертностью мышления и моторики* (Kairalla I.C. и соавт., 1997);

помимо замедленного темпа речи, речевых штампов, *характерно употребление уменьшительно-ласкательных, елейно-хвалебных слов* («дорогой докторишечка.., Вашей бы беленькой головушкой об уголочек вдавить, чтобы мозгочки по асфальтику разбежались ...»).

Описывалось относительно часто встречаемое ранее, сочетание дефензивных и эксплозивных черт у больных эпилепсией, получающих в течение многих лет комбинированную терапию смесями или несколькими антиэпилептиками – полипрагмазия:

утрированная ханжеская слащавость, угодливость, подчеркнутая подобострастность, ласковость в общении в сочетании с повышенной чувствительностью, ранимостью (*дефензивные черты*);

брутальность, злобность, недоброжелательность, эксплозивность, крайняя злопамятность, мстительность (*эксплозивные черты*). Сочетание этих особенностей отражает образное выражение «с молитвой (улыбкой) на устах и камнем за пазухой».

Для больных эпилепсией также характерны:

прогрессирующее нарушение самооценки, снижение критичности к себе;

преувеличенно оптимистическая оценка перспектив;

недооценка складывающихся неблагоприятных жизненных факторов.

Перечисленные черты характера нередко приводят к столкновениям с окружающими, что при наличии у больного «концентрического» изменения психики (эпилептический эгоцентризм) способствует формированию реактивного бредаобразования.

Развитие слабоумия даже при длительном течении заболевания необязательно

Деменция в связи с эпилепсией. У взрослых течение эпилепсии без адекватного лечения в большинстве случаев прогрессивное, что проявляется:

постепенным учащением припадков;

возникновением иных типов пароксизмов (полиморфизм);

присоединением дневных припадков к ночным (диффузный характер припадков);

склонностью к развитию серий припадков или эпилептического статуса.

По мере течения заболевания снижается память. Несмотря на свою педантичность и эгоцентризм, больные путают даты из истории своего заболевания. Возникают характерные изменения личности вплоть до эпилептического слабоумия в виде:

стереотипности и патологической обстоятельности мышления;

сочетания:

аффективной вязкости с эксплозивностью;

назойливости, угодливости с эгоцентризмом.

Деменция в связи с эпилепсией по МКБ-10 – F02.8x2 заключается в прогрессирующем нарушении всех высших корковых функций, включая:

память;

способность решать проблемы повседневной жизни;

выполнение сложных действий;

познавательные способности и запоминание;

суждения (возрастающая узость);

умения отличить существенное от несущественного;

способность к синтетическим обобщениям.

На заключительных этапах заболевания развивается замедление и монотонность речевой продукции, что иногда обуславливает ее своеобразную разорванность.

Основные факторы, влияющие на формирование интеллектуального дефекта и деменции:

число перенесенных припадков до начала терапии;

число припадков за весь период жизни;

количество лет с припадками.

Тяжесть мнестико-интеллектуального снижения особенно коррелирует с количеством лет наличия припадков.

Значение длительности заболевания и частоты генерализованных судорожных припадков, «приводящих к вторичному некрозу ганглиозных клеток», в формировании изменений личности подтверждается многими авторами исследований, сделанных в XX веке.

У больных, перенесших более 100 развернутых судорожных припадков, развитие слабоумия констатировалось в 94 % случаев, тогда как при меньшем числе припадков в анамнезе слабоумие формировалось в пять раз реже.

При рано начавшемся заболевании частота эпилептического слабоумия выше (61 % против 24 % по J. Fink). По данным А.А.Земляной (2006) при дебюте припадков в возрасте до 5 лет отмечается снижение интеллектуальных способностей в два раза больше, чем при дебюте эпилепсии в более старшем возрасте.

Парциальная деменция. *При парциальной деменции у больных на первый план в клинической картине выступают специфические эпилептические изменения личности в виде:*

полярности аффекта;

брутальности, эксплозивности;

обидчивости, ранимости;

подозрительности, недоверчивости;

мстительности;

жестокости и агрессивности (в ряде случаев).

Свойственен полиморфизм аффективных нарушений с преобладанием дисфорических состояний пароксизмального и не пароксизмального характера, а также психомоторные, психосенсорные и вегето-висцеральные пароксизмы при уменьшении числа судорожных припадков.

Полярность аффекта, склонность к аффективным взрывам и одновременно чувство самодовольства, превосходства, собственной переоценки, непогрешимости обуславливают нарушения поведения и проявляются в проблемах профессиональной и социальной адаптации при сохранности ориентировки, способности к самообслуживанию.

При эпилепсии, как было сказано выше, характерно:

замедление всех психических процессов, их торпидность и вязкость;

склонность к детализации;

своеобразная расплывчатость, одноплановость суждений;
ухудшение воспроизведения ранее приобретенной информации;
неспособность к пониманию юмора, каламбуров, что, вероятно, связано с тугодумием;
неспособность вычлнить главное, существенное;
склонностью к резонерству.

К эпилептическим личностным особенностям также относят:

гиперсоциальность в виде утрированной прилежности, основательности, исполнительности, добросовестности, необычайного стремления к правдолюбию и справедливости, особое сверхценное отношение к родным, близким, о которых больные говорят с упором на их положительные качества;

подчеркнутый, нередко карикатурный педантизм в виде скрупулезной любви к порядку в доме, в выполнении назначений врача, тщательной регистрации всех припадков в течение нескольких лет болезни с указанием характера лечения, многих подробностей, относящихся к лечению эпилепсии и обстоятельствам, предшествовавшим каждому припадку, и многих других деталей;

чрезмерную привязанность, «прилипчивость» к людям, ситуациям, предметам, животным;

инфантилизм, выражающийся незрелостью суждений, склонностью к банальным и назидательным поучениям;

эпилептический оптимизм – «многолетнее хождение к врачам не надломило веры в возможность полного излечения, больные рассказывают о своих припадках тоном бесстрастного наблюдателя, как бы представляя врачу возможность бороться с врагом после того, как они его обнаружили и точно локализовали своим описанием» (Ходос Х.Г., 1969).

У части больных может отмечаться бредовая интерпретация окружающего вплоть до формирования бредовых абортивных идей отношения, преследования, которые утрачивают свою аффективную насыщенность при развитии тотальной деменции.

Концентрическое слабоумие. *В случае неблагоприятного течения заболевания психические изменения могут достигать степени концентрического слабоумия. Особенно часто это бывает в случаях, когда заболевание начинается в раннем возрасте.*

При слабоумии значительно замедляются все психические процессы:

1. Затрудняется и замедляется накопление нового опыта, снижается комбинаторная возможность, ухудшается способность к запоминанию, происходит прогрессивное ослабление познавательных способностей и абстрактного суждения, нарастает неспособность к синтетическим обобщениям.

2. Сужается круг интересов, которые концентрируются вокруг своего здоровья и физиологических отправлениях. Возрастает узость сужде-

ний, чему способствует все увеличивающийся эгоцентризм – собственное «я» всегда остается в центре внимания больных, в высказываниях всегда на первом месте они сами, их болезнь. Становится сверхценным отношение к общему самочувствию, сну, аппетиту, деятельности кишечника. Это позволяет диагностировать специфическое эпилептическое слабоумие («концентрическое» по И.Ф. Случевскому, 1957; «вязко-апатическое» по В.М. Морозову, 1967), при котором наряду с выраженной тугоподвижностью психических процессов отмечаются вялость, пассивность, безразличие к окружающему.

3. *Нарастают расстройства мышления* (тугоподвижность, вязкость, энехетичность, торпидность, инертность, патологическая обстоятельность – «грузность» по П.Б. Ганнушкину). В мышлении преобладает эмоционально-образный компонент, больные затрудняются в пересказе услышанного и прочитанного, утрачивается способность отделять главное от второстепенного. Речь обстоятельна, многословна, полна несущественных деталей, на которых «застревают» больные. Переключение с одного круга представлений на другой затруднен.

4. *Избирательно снижается память*. Больные плохо запоминают то, что непосредственного отношения к ним не имеет, и хорошо помнят все, что относится к их здоровью, лечению, удовлетворению потребностей. Старые обиды, которые они всегда помнят (злопамятность), – одно из основных качеств эпилептического характера.

5. *Уменьшается запас слов, речь становится замедленной и тягучей*, с большим числом повторений одних и тех же слов и слогов (склонность к застреванию), оскудевает словарный запас, нарастает олигофазия. Часто повторяется уже сказанное (персеверация мышления).

6. *Эмоциональная сфера так же, как и мышление, характеризуется торпидностью, «вязкостью аффекта»*, в связи с чем новые впечатления не могут вытеснить прежние (как положительные, так и отрицательные).

7. *Отмечается повышенная раздражительность, мстительность, придирчивость, «взрывчатость», склонность к ссорам, вспышкам злобы, ярости (эксплозивность), доходящим до агрессии*, что нередко сопровождается опасными и жестокими действиями, направленными на окружающих.

С другой стороны, к типичным эмоциональным чертам больных эпилепсией относятся утрированная любезность, льстивость и подобострастие, почтительность и ласковость в обращении, в сочетании с повышенной чувствительностью, робостью, боязливостью, ранимостью («дефензивность»).

Характерно употребление:

шаблонных оборотов;

уменьшительно-ласкательных суффиксов – слащавость, «медоточивость»;

определений, содержащих аффективную оценку («замечательный, прекрасный, отвратительный, мерзопакостный»).

Описанные полярные особенности аффекта у больных эпилепсией часто сосуществуют, поэтому невозможно предугадать, как поведет себя больной.

«Перемежаемость психических явлений в сфере чувствований и нрава составляет выдающуюся черту в характере эпилептиков» (Falret J., 1860).

Тотальная деменция. *При тотальной деменции можно говорить о развитии апатико-абулического состояния, при котором возникает тотальное снижение психической активности, выражающееся:*

обеднением эмоциональных проявлений при углублении интеллектуального дефекта с неспособностью оценки, анализа, осмысления окружающего;

снижением спонтанной речи;

безразличием к окружающему с неадекватностью поведения;

нивелированием индивидуальных личностных свойств.

В тяжелых случаях заболевания:

речь больных отличается замедленностью, тягучестью, чрезмерной обстоятельностью, стереотипными повторениями одних и тех же слов и выражений;

движения медленные, мимика однообразная;

трудное переключение внимания с одного предмета на другой;

преобладает угрюмое настроение;

больные становятся мстительными, жестокими, по незначительному поводу дают вспышки гнева.

Характерно одновременное и выраженное снижение всех форм познавательной деятельности, потеря критики к своему состоянию, потеря или извращение психической активности, ослабление побуждений, неспособность к обычному образу жизни, социальная дезадаптация. Больные постоянно нуждаются в уходе и надзоре, не могут прожить без посторонней помощи.

Иногда на первый план выступают расторможение инстинктов, гипертрофированная сексуальность, проявляющаяся в самых элементарных и грубых формах (садизм, жестокость и агрессивность), усиливающиеся периодически при возникновении дисфорических состояний.

Место расположения первичного эпилептического очага и психопатологические расстройства

Есть мнение, что частота эпилептических припадков в развитии эпилептического слабоумия решающего значения не имеет; *большее значение в развитии деградации отводится месту расположения первичного эпилептического очага.*

Особенности при «центрэнцефалической» локализации эпилептического очага:

это область концентрации важнейших витальных функций организма (механизмы сна, бодрствования и др.);

«бомбардировка» нейронных разрядов носит глобальный диффузный характер во всем мозге, что отражается на электроэнцефалографической и клиничко-психопатологической картине заболевания;

важным отличием эпилептической деградации больных с первично-генерализованной (идиопатической) эпилепсией от больных с вторично-генерализованной (симптоматической) эпилепсией является продолжительное существование в структуре психических расстройств, преимущественно эмоционально-волевых изменений;

у таких больных во всех сферах проявляется расчетливость, педантизм, скупость.

Особенности при локализации очага в височных медио-базальных отделах мозга:

область близко располагается к гиппокампу и стволу мозга;

проявляется диффузной патологической активностью на ЭЭГ, коррелирующей с выраженными психическими расстройствами, приближающимися к таковым при «центрэнцефалической» локализации эпилептического очага. При этом «агрессивность» такого механизма эпилептогенеза выше;

специфические изменения личности развиваются раньше (примерно через 6–10 лет), чем при «центрэнцефалической» локализации (около 15–20 лет), при приблизительно одинаковом количестве и частоте пароксизмальных состояний;

для больных (по сравнению с «центрэнцефалической» – эндогенной, первично-генерализованной эпилепсией), характерна большая фиксированность на болезни, болезненных переживаниях, склонность к формированию идей отношения, подозрительность, переживание своей неполноценности и измененности;

раньше появляются интеллектуально-мнестические расстройства в виде обстоятельности, вязкости мышления, снижения памяти, олигофазии.

У больных с эпилепсией преимущественно экзогенного генеза изменения имеют более парциальный, а не глобальный, диффузный характер, свойственный эндогенной (первично-генерализованной) эпилепсии;

характерной чертой является астения со слабодушием, слезливостью, быстрым истощением аффекта (аффективная лабильность);

отсутствует свойственный эндогенной эпилепсии монолитный напряженный аффект.

Особенности при корковой локализации эпилептического очага:

эпилептический разряд более ограниченно воздействует на функциональное состояние мозга;

нет диффузного распространения патологической активности, синхронно захватывающей весь мозг;

парциальность отражается на ЭЭГ и коррелирует с парциальными психопатологическими нарушениями.

Эпилептический припадок приводит к сосудисто-аноксическим изменениям, особенно выраженным в зоне эпилептического очага, и поэтому имеет значение, не только в какой области мозга находится эпилептический очаг, но и его латерализация, в связи с функциональной асимметрией мозга.

При локализации эпилептического очага в субдоминантном полушарии более характерны:

черты возбудимости, эксцентричности, истероформности; приподнятое настроение; возможна подавленность, уныние с интравертированностью; эмоциональная лабильность и повышенная внушаемость.

При лобной локализации в субдоминантном полушарии более характерны:

эйфория с периодами экзальтации; возможна тяжелая дисфория со злобностью, агрессией; расторможенность с анозогнозией; тугоподвижность и взрывчатость; асоциальность в связи с личностными изменениями.

При расположении эпилептического очага в доминантном полушарии больным свойственны нерешительность, неуверенность в себе – психастеноподобные черты.

При экзогенной комприметации головного мозга больного с эндогенной эпилепсией

могут сформироваться психоорганические нарушения с астенизацией, аффективной лабильностью, ипохондричностью, преобладающим мнестико-интеллектуальным снижением.

Сохраняются:

присущий больному замедленный темп психических процессов; фиксация на обидах; биполярность в поведении.

Уже на ранней стадии эпилепсии можно обнаружить две особенности эпилептической психики:

тенденцию к персеверированию; аффективную напряженность.

Важным дифференциальным признаком, позволяющим отличить эпилепсию от других органических процессов, даже в стадии глубокой деменции, является возможность возникновения психогенных расстройств:

различные виды психогенного бреда; истероформные симптомы, отражающие «концентрическое» сужение эпилептической психики в виде сосредоточенности на узком круге переживаний своего самочувствия.

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА

В последние годы отмечается клинический патоморфоз эпилепсии, проявляющийся ростом непсихотических аффективных расстройств (тревожные, депрессивные, др.), снижением удельного веса эпилептических психозов и слабоумия.

Аффективные расстройства, встречающиеся с высокой частотой у больных эпилепсией, включают:

- тревожные;
- депрессивные;
- фобические;
- обсессивно-компульсивные;
- панические расстройства.

Тревожные расстройства (встречаются у 48–66 % больных эпилепсией) и депрессивные нарушения влияют на социальное функционирование больных не меньше, чем припадки.

А. Kanner (2006) показал общие патогенетические механизмы эпилепсии и аффективных расстройств и взаимоучащение возможности их развития (при эпилепсии имеет место увеличение аффективных расстройств, как и, наоборот, при аффективных расстройствах – рост частоты эпилепсии).

Например, депрессивные расстройства у больных эпилепсией (занимают до 50 % среди всех аффективных расстройств) превышают в 10 раз частоту встречаемости депрессивных расстройств в общей популяции.

Значительное место в развитии аффективных состояний занимают реактивные механизмы (страх потери семьи, работы, профессии, стигматизация и социальная дискриминация).

Частота совершения суицидов у больных эпилепсией в целом превышает в 5 раз, а у больных височной эпилепсией – в 30 раз, частоту суицидов в общей популяции (Blumer D., 2002; Schmitz B., 2002).

Среди больных эпилепсией частота суицидов у женщин с депрессией выше в 5 раз, а мужчин с депрессией – в 2 раза (Калинин В.В., Полянский Д.А., 2002; Полянский Д.А., 2003).

Считается, что нейробиологические факторы для возникновения аффективных расстройств при эпилепсии имеют преимущественное значение, так как при других тяжелых неврологических состояниях депрессивные расстройства встречаются значительно реже (Kapitany T. et al., 2001).

У больных с височной эпилепсией часто возникают повторяющиеся однотипные, различной длительности (часы-дни, редко – месяцы) эпизоды дисфории (на депрессивном фоне – раздражительность, тревога, инсомния, цефалгия). Реже развиваются эпизоды эйфории.

Аффективные расстройства встречаются с одинаковой частотой при всех формах эпилепсий юношеского возраста. Они больше связаны с лич-

ностными особенностями и характеризуются высоким уровнем невротизации и снижением фрустрационной переносимости (Земляная А.А., 2006).

Многим больным эпилепсией старшего возраста свойственны симптомы:

- хронической раздражительности;
- непереносимости фрустраций;
- аффективной лабильности – дистимия.

На поздних этапах заболевания обычно спустя много лет после прекращения припадков развиваются состояния, феноменологически не отличающиеся от эндогенной (неорганической) депрессии – так называемые «органическое аффективное расстройство», «психоорганическая меланхолия» (Magneros A., 2004), при которых на фоне тоскливого депрессивного аффекта с витальным компонентом и суточными колебаниями присутствуют интрапунитивно направленные идеи (самообвинения, самоуничтожения) и, в ряде случаев, голотимный бред, вытекающий из них (Калинин В.В., 2006).

Некоторые психические нарушения (депрессия, дисфории, неустойчивость настроения) при эпилепсии могут быть связаны с понижением содержания в крови фолиевой кислоты, а также с нарушением метаболизма триптофана, метаболитом которого является серотонин. Как известно, серотонин обладает собственно тимоаналептическим действием (Мосолов С.Н., 1995). В последнее время стало известно, что серотонин также является эндогенным антиконвульсантом – обладает противосудорожным действием. Установлено снижение его содержания при эпилепсии. ПЭП оказывают влияние на содержание фолиевой кислоты, триптофана и серотонина в крови. Фенобарбитал и дифенин снижают содержание фолиевой кислоты, а дифенин также уменьшает содержание серотонина, что приводит к развитию разной степени выраженности соматических, неврологических и психопатологических расстройств. Карбамазепин увеличивает содержание серотонина в крови. Вальпроаты вызывают частичное ингибирование моноаминоксидазы (МАО), тем самым косвенно активизируют серотонинергическую систему.

При лечении больных эпилепсией с депрессией предпочтение следует отдавать ПЭП с низким риском развития депрессии (вальпроаты, карбамазепин, ламотриджин, габапентин, прегабалин, окскарбазепин) и даже обладающим тимолептическим эффектом (вальпроаты, карбамазепин, ламотриджин). К новым ПЭП с высоким риском суицидальности отнесены: леветирацетам, тиагабин, топирамат, вигабатрин.

Иногда тревожные и депрессивные нарушения больше влияют на социальное функционирование больных эпилепсией, чем припадки (Johnson E.K. et al., 2004). При депрессии у больных эпилепсией приходится назначать антидепрессанты, которые, в свою очередь, обладают в разной мере выраженным проконвульсивным эффектом. Значительный проконвульсивный потенциал имеют трициклические антидепрессанты (имипрамин, кломипрамин, амитриптилин) и ингибиторы обратного захвата норадреналина и дофамина (бупропион и особенно мапротилин часто прово-

цируют припадки даже в отсутствие эпилепсии). Эти особенности следует учитывать при назначении антидепрессантов, необходимых для коррекции аффективных расстройств. Наиболее безопасными являются селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (СИОЗС) (сертралин, циталопрам, эсциталопрам, флуоксетин, флувоксамин, пароксетин). Предпочтительны эсциталопрам (ципралекс) либо сертралин (золофт). Золофт и ципралекс более безопасны при предрасположенности к судорогам, они минимально взаимодействуют с ПЭП.

Таким образом, обосновано лечение депрессивных состояний СИОЗС на фоне подобранной терапии современным антиэпилептиком.

Высока эффективность прегабалина и сертралина в комплексной терапии больных парциальной эпилепсией с аффективными расстройствами (Бондаренко И.И., Киссин М.Я., 2012).

НЕВРОЗЫ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Как и у лиц, не страдающих эпилепсией, при эпилепсии невротические расстройства в большинстве случаев наблюдаются у женщин; чаще – это проявления истерического невроза, несколько реже – неврастении и значительно реже – навязчивых состояний (в основном фобий).

Психогенные нарушения могут возникнуть на разных этапах заболевания, но преобладают у больных с незначительными личностными изменениями, независимо от этиологии (идиопатическая, симптоматическая) эпилепсии.

1. Истерическая симптоматика преобладает у лиц с ранним началом эпилепсии. Это, вероятно, можно объяснить большей внушаемостью с чрезмерным реагированием на заболевание больных в этом возрасте. Перечень истерических симптомов широк и включает:

астазию-абазию;

характерные истерические расстройства чувствительности в виде гипо-, гиперестезии частей тела;

эпилептиформные (псевдоэпилептические) приступы.

Особенности истерических симптомов при эпилепсии:

могут развиваться у лиц без представленности истерических черт характера в преморбиде;

истерические расстройства (как отдельные истерические черты, так и истерические припадки) возникают наряду с эпилептическими;

сочетаются с астеническими расстройствами.

Свойственная больным эпилепсией эмоциональная насыщенность всех психических переживаний, преобладание конкретно-образного типа мышления, эгоцентризм сближают картину изменений личности при эпилепсии с истерическими расстройствами.

Слащавость, восторженность, умильность, наряду с необъективностью и крайностями в суждениях и оценках, проявляющиеся в мимике и поведении некоторых больных эпилепсией, могут создавать впечатление наигранности, театральности, характерных для истерической личности.

К диагностическим ошибкам могут приводить диссоциативные расстройства и типичные истерические припадки, которые нередко возникают наряду с эпилептическими приступами. Эти проявления давали повод некоторым психиатрам пользоваться в старой психиатрической литературе термином «истероэпилепсия».

Истероэпилепсия (*hysteroepilepsia* – истерия + эпилепсия) – термин, под которым понимают:

сочетание эпилептических припадков и истерических приступов у больного эпилепсией;

судорожные истерические припадки, напоминающие генерализованный припадок при эпилепсии;

истериформные эпилептические припадки.

Истерические припадки, как и другие виды истерических реакций, весьма часто возникают у больных эпилепсией детей и в большинстве случаев диагностируются как невротические реакции детского возраста. Большую вариабельность истерических проявлений при истинной эпилепсии подчеркивают многие исследователи. Истерические припадки нередко сочетаются с эпилептическими пароксизмами. В генезе истерических припадков при эпилепсии несомненно значение провоцирующих их психогенных факторов.

Нарушение сознания при истерических припадках никогда не бывает глубоким, и поэтому на сильный крик или болевой раздражитель можно получить ответную реакцию. Очень часто при попытке приоткрыть больным веки они плотно их сжимают или закатывают глаза. Для проверки сохранности сознания больному приподнимают руку над лицом, и рука упадет на лицо, нанеся удар, в случае нарушенного сознания. В случае симуляции и истерического припадка больной непроизвольно замедлит падение руки или отклонит ее в сторону. Традиционные критерии разграничения эпилептических и истерических припадков, судорожной формы обморока представлены в таблице.

Один из основателей современной неврологии французский ученый, врач Жан-Мартен Шарко (1825-1893), к которому в Париж в 1885 г. приезжал учиться Зигмунд Фрейд, при исследовании феномена истерии в качестве средства диагностики использовал гипноз. Именно эти работы повлияли в будущем на взгляды Фрейда относительно природы неврозов. Шарко считал, что открыл новую болезнь под названием истероэпилепсия, проявляющуюся конвульсиями, судорогами, потерей сознания или временным его искажением.

Традиционные критерии разграничения эпилептических и истерических припадков, судорожной формы обморока

| Генерализованные судорожные (в том числе парциальные судорожные) припадки | Истерические припадки | Судорожная форма обморока |
|--|--|---|
| Фазность: аура (если она имеется) – потеря сознания – тонические – клонические судороги – кома – сопор – сон. Продолжительность 1,5–3 мин | Хаотичность и вычурность движений и поз–стоны, изображения смерти, разрывание одежды («фаза страстных поз», «фаза клоунизма», по Шарко), нет стереотипности (фотографического тождества). Длительность может быть большой: от 30 мин до часов и даже суток | Начало обморока с расслаблением мышц (успевает «мягко» приземлиться). Потеря сознания более постепенная, чем при эпилепсии. Тонические судороги спустя несколько секунд |
| Паралитический мидриаз (расширение) + отсутствие реакции зрачков на свет. | Сознание полностью или частично сохранено. Нормальная реакция зрачков на свет, реакция на боль, наличие корнеального рефлекса и отсутствие патологических рефлексов | Зрачки на свет реагируют |
| Любая обстановка | В условиях психоэмоционального напряжения, в обстановке, где припадок условно желателен или припадок позволяет выйти из психологически трудной ситуации; зрители | Любая обстановка чаще под влиянием физических факторов (гипоксия) |
| Возможные серьезные травмы | Нет серьезных травм | Травм, как правило, нет |
| Синюшность кожных покровов. | Кожа обычного или красного цвета | Лицо бледнеет. Потливость, АД снижается |
| Как правило, есть специфические ЭЭГ-феномены | В ЭЭГ нет характерных для эпилепсии знаков | В ЭЭГ нет характерных для эпилепсии знаков |
| Раннее лечение (после 2–3 припадков) позволяет добиться того, что только у 25 % больных болезнь принимает хроническое течение (Вебер М., 1990) | – | – |

В больнице Salpetriere во время обхода больных Шарко показывал своим студентам пациентов, страдающих этой болезнью. Среди студентов был Жозеф Бабинский (фр. Joseph Jules Francois Felix Babinski, польск.

Jozef Franciszek Feliks Babinski, французский врач-невропатолог польского происхождения, с 1914 г. член Парижской [академии наук](#); после защиты докторской диссертации в 1886 г. заведовал клиникой [Сальпетриер](#)).

В клинике Сальпетриер Бабинский стал любимым учеником [Шарко](#). Бабинский был убежден, что страдающих эпилепсией и истерией помещать вместе нельзя. Истерические пациенты подвергались нейропсихиатрическим исследованиям Шарко и начинали имитировать эпилептические припадки, свидетелями которых им постоянно приходилось быть. Бабински убедил Шарко, что «истерозэпилепсия» не может быть болезнью, и что врач сам способен вызывать симптомы у своих пациентов. Они отделили «истерозэпилептиков» друг от друга, отдали под наблюдение новых врачей, которые полностью игнорировали их истерическое поведение и вдохновляли больных работать над своим выздоровлением. После этого симптомы постепенно стали исчезать из-за недостатка подпитывавшего их внимания.

К настоящему времени известно, что до 40–60 % больных судорожной эпилепсией имеют психогенные эпилептические припадки (Зенков Л.Р., 2002), которые купируются физиологическим раствором, вводимым вместо сибазона или лоразепама.

Особенности психогенных приступов:

могут быть внешне неотличимыми от собственно эпилептических;

в ЭЭГ у половины больных имеют место патологические и эпилептиформные знаки;

ранний разрыв невротических расстройств с пусковой ситуацией, что можно расценить как *«персеверативное воспроизведение истерических нарушений при неспецифическом аффективном напряжении»*;

утрата характерной неврозу «условной приятности» нарушений, что может создавать угрозу безопасности больного в условиях высоты, транспорта и т.п. Это не совпадает с традиционным мнением о возникновении истерического припадка у эпилептика по механизму условной приятности, позволяющего выйти из психологически трудной ситуации и не приводящего к серьезным травмам, что ранее относилось к одному из критериев отграничения от истинного эпилептического припадка.

Более 20 % больных с так называемой некурабельной эпилепсией страдают нераспознанными психогенными припадками, диагностику которых следует осуществлять с помощью углубленного ЭЭГ и лабораторного обследования с привлечением высококвалифицированного эпилептолога (Зенков Л.Р., 2007).

Видео-ЭЭГ-мониторинг (ВЭМ) является «золотым стандартом» диагностики в эпилептологии. *После проведения ВЭМ в 55 % случаев ранее диагностированная эпилепсия оказалась психогенного происхождения, в 37 % – эпилептического и в 6 % – смешанного генеза (Gascino G.D., 2002).*

2. Неврастеническая симптоматика чаще наблюдается у больных с более поздним началом эпилепсии (юношеский, взрослый возраст).

Как и в случаях истерических нарушений, неврастеническая симптоматика формируется независимо от наличия гомономных (здесь – астенических) преморбидных черт. Чаще такие расстройства возникают у лиц с преморбидной стеничностью и целенаправленностью.

Стержнем невротического конфликта, вероятно, является наличие заболевания с непредсказуемым возникновением припадков, изменившего личностный статус больного – противоречие с преморбидными возможностями больного.

Тревожное ожидание припадка может перерасти в генерализованный страх с вегетативными расстройствами, вплоть до вегетативного криза.

Присуща психологическая защита:

в виде астении с эмоционально-гиперестетической слабостью, раздражительностью, расстройствами сна, цефалгией, кардиалгией;

реже – в виде астенодинамических состояний с элементами деперсонализации («как не со мной это происходит»).

Таким образом, *неврастеническая симптоматика может проявляться астенией со своеобразной вегетативной декомпенсацией – неустойчивость артериального давления, пульса, мышечная слабость, либо развернутыми вегетативными пароксизмами.*

3. Навязчивые состояния в виде страха открытых пространств, темноты, навязчивого счета и др. наблюдались автором у больных со специфическими для эпилепсии ЭЭГ феноменами при отсутствии пароксизмов в клинике.

У одной из больных фобия открытых пространств впервые возникла из-за ухудшения самочувствия (пульсирующая головная боль, головокружение) при чистом, свежевывавшем снеге до начала эпилептических припадков. Но чаще *навязчивости кататимно связаны с эпилепсией и проявляются навязчивым страхом возникновения приступов, к которому, вторично присоединяется страх открытых пространств, транспорта, высоты.*

Особенно отчетливо навязчивости выступают в период ремиссий, при сохранении очаговых симптоматических проявлений эпилептической активности (локальные двигательные нарушения).

Преобладание навязчивостей отмечается у больных, фиксирующих начало припадка, и особенно в случаях возможного прерывания припадка физическим (затягивание голени, кисти) либо волевым усилием (припадки джексоновского типа), что способствует фиксации неприятных переживаний.

В комплекс терапии больных эпилепсией с психогенными расстройствами рекомендуется включать:

рациональную психотерапию с разъяснением роли психотравмирующих факторов в возникновении невротических расстройств, оказывающих неблагоприятное влияние на течение серьезного, но излечимого, при систематической терапии, заболевания;

гипнотерапию с мотивированным внушением вышеперечисленных положений;

гештальт-терапию в сочетании с методами нейролингвистического программирования (по нашему опыту уже с первого сеанса может снять некоторые обсессивно-фобические расстройства у больных эпилепсией).

Таким образом, лечение больных эпилепсией с невротическими нарушениями должно включать психотерапевтический комплекс. Терапия одними антиэпилептиками часто недостаточна, а в некоторых случаях может усугублять психогенные симптомы.

ПСИХОЗЫ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Среди наблюдаемых психиатрами больных эпилепсией более чем у 60 % диагностируются психозы, а деменция – у каждого второго (Козаковцев Б.А., 1999). По данным С.А. Громова и соавт. (2008), число больных с психическими нарушениями постоянно растет, достигая в последние годы 75 %.

Феноменология эпилептических психозов. Общие положения. В связи с разными принципами систематизации единой классификации психозов при эпилепсии до сих пор не существует.

В 1838 г. Е. Esquirol первым предпринял попытку систематизировать эпилептические психозы, выделяя острые и хронические формы. Клинические проявления острых психозов описали его ученики J.Baillarger (1854) и J.Falret (1860). Этой теме были посвящены исследования М.Морель (1860), Р. Самт (1875), W.Bausch (1922), W. Janzarik (1955), S.Dongier (1959) и др. Морель М. (1860) указывал на возможность возникновения психозов в межприступном периоде при эпилепсии, а J. Falret (1860) описал психические нарушения как вариант собственно приступов. J. Jakson в конце XIX в. изучал фокальные приступы, в том числе исходящие из височной доли, и показал частоту развития психозов – «эпилепсия вызывает безумие у 6 % больных». Названные психиатры подчеркивали большую вариабельность психопатологических структур острых эпилептических психозов. Наряду с состояниями спутанности они описывали психозы с:

- кататонией;
- бредом;
- галлюцинозом;
- религиозно-экстатическими состояниями;
- маниакальными и депрессивными синдромами.

С середины XIX в. непрерывно разрабатывался вопрос о взаимосвязи эпилепсии и психозов. Определено, что психозы у большинства больных эпилепсией развиваются на органической основе. В анамнезе таких боль-

ных имеются указания на перенесенную черепно-мозговую травму, менингоэнцефалит, арахноидит или другие церебральные поражения.

По данным многих, в том числе современных авторов (Gastaut H. et al., 1959; Kanner A., Nieto J., 1999; Максутова А.Л., 1999; Goldstein M., Harden C., 2000; Thompson S., 2000; Shukla G. et al., 2008), шизофреноподобные психозы при эпилепсии чаще возникают при очаге в височной доле. В. Taneli (2001), М. Ito и соавт. (2007) считают, что психозы возникают при поражении медиальных и глубинных отделов височных и лобных долей головного мозга.

Эпилептические психозы по МКБ-10 представлены в рубриках: F06.02; F06.12; F06.22; F06.302; F06.322; F06.332.

Острые эпилептические психозы

Острые эпилептические психозы развиваются у больных с парциальной височно- и лобнодолевой эпилепсией. Таким психозам свойственны изменения сознания различной глубины и степени выраженности. От негрубых нарушений внимания и слежения, с невозможностью поддержания целенаправленной продуктивной деятельности и до сумерек с дезориентацией в пространстве и времени, с последующей амнезией периода психоза.

Для острых эпилептических психозов характерны:

негативные аффективные расстройства (тревога, страх, гнев, агрессия) и реже – позитивные (эйфория, мания);

идеаторные расстройства (обсессивные и насильственные феномены);

бредовые и галлюцинаторно-бредовые синдромы мифической, религиозной, мессианской фабулы. Поведение больного может варьировать от пассивного подчинения до неукротимого сопротивления с ожесточенной агрессией.

В основе острых эпилептических психозов лежат нарушения деятельности нейронов лимбических образований, отвечающих за регуляцию сложных автоматизированных форм поведения, эмоций и мотиваций.

Психозы, как правило, развиваются при неправильной противозэпилептической терапии (неадекватный подбор ПЭП, полипрагмазия, ранняя отмена ПЭП), низкой комплаентности пациента (алкогольные эксцессы, нарушения приема ПЭП и др.), в ситуациях стресса (социальное и/или семейное неблагополучие, дискриминация).

Острые эпилептические психозы возникают на любой стадии течения эпилептического процесса и могут проявляться в качестве ауры парциального вторично-генерализованного припадка, психических эквивалентов и постприпадочных психотических состояний.

В последние годы многие эпилептологи (Barry et al., 2001; Blumer D., 2002; Kanemoto K., 2002; Kanner A.M., 2004; Калинин В.В. и др., 2006; 2008; Fiseković S., Burnazović L., 2007; Shukla G. et al., 2008) *именуют психозы у больных эпилепсией в зависимости от времени их появления относительно припадков и соответственно выделяют:*

перииктальные (пре- и постиктальные);

иктальные;

интериктальные психозы.

Преиктальные психозы развиваются до припадков и переходят непосредственно в припадок.

Постиктальные психозы возникают после припадков, чаще серии припадков, обычно через несколько часов, в первые-пятеро суток в виде сумеречных состояний сознания и продолжаются от нескольких часов до месяца.

Иктальные психозы являются «психическими эквивалентами» – «заместителями судорожных приступов».

Интериктальные психозы не зависят от припадков, появляются спустя длительное время, после завершения припадков, на фоне ясного сознания развивается перманентный психоз с эндоформной симптоматикой.

Также психозы подразделяются на острые и хронические.

Если нозологическая принадлежность к эпилепсии острых психозов не вызывает сомнений, то проблема хронических психозов, их нозологическая квалификация не получила окончательного решения.

Психотические состояния в виде ауры (преиктальные психозы) характеризуются:

сохраненным или несколько сниженным уровнем сознания, поэтому амнезия психотических переживаний отсутствует;

разнообразными иллюзиями, метаморфопсией, дереализацией, деперсонализацией, ментизмом, расстройством сенсорного синтеза, двигательными явлениями в виде моторных галлюцинаций, насильственных движений;

страхом, тоской, реже – экстазом;

обычно эти состояния однотипны и кратковременны.

С течением заболевания, при появлении вторичных эпилептических очагов, возможен полиморфизм пароксизмальных психических проявлений.

Психические эквиваленты (иктальные психозы). Эпилепсия часто проявляется заместителями припадков – возникающими вместо припадков расстройствами настроения, расстройствами сознания, психозами. Это так называемые психические эквиваленты (эквивалент – равнозначный), или иктальные психозы. Впервые иктальные психозы описал в 1860 г. J. Falret.

Общие признаки большинства психических эквивалентов:

внезапное начало и окончание;

психические расстройства у больного однотипны;
продолжительность минуты-дни, редко недели;
возможное сочетание с помрачением сознания.

По своей сути психические эквиваленты являются статусом простых или комплексных парциальных припадков с психическими симптомами и автоматизмами.

Психические эквиваленты проявляются в виде:

острых аффективных психозов (дисфория, экстатические состояния) с неизменным сознанием;

острых параноидных и галлюцинаторно-параноидных психозов с неизменным сознанием;

сумеречных расстройств сознания различной клинической структуры;

приступов амбулаторного автоматизма.

Когда эпилепсия протекает только в форме эквивалентов, говорят о скрытой, или психической эпилепсии (Наджаров Р.А., Шумский Н.Г., 1960).

Острые психозы с неизменным сознанием. Острые психозы с неизменным сознанием включают дисфорические и маниакальные состояния, а также альтернативные психозы с продуктивной симптоматикой. Термин «альтернативный психоз» впервые был предложен Tellenbach в середине XX в. и вскоре введен в терминологический обиход D. Janz. Термин «альтернативные психозы» отражает связь между психозами и эпилептическими изменениями на ЭЭГ. Альтернативные психозы характеризуются полиморфными психопатологическими синдромами, протекающими на фоне ясного сознания (Hirashima Y. et al., 2008).

1. Острые аффективные психозы:

Дисфорические приступы. Дисфорические состояния можно выявить у каждого больного эпилепсией, они развиваются без внешнего повода, аутохтонно.

Характерны:

напряженное тоскливо-злобное настроение, раздражительность, придирчивость, подозрительность. При тоскливо-подавленном аффекте возможны витальная тоска, идеи самообвинения, ипохондрические высказывания, заторможенность;

склонность к ссорам и внезапным агрессивным действиям, импульсивным реакциям;

страх с тревогой, ажитацией, развитием бредовых идей ипохондрического содержания и сенестопатиями.

В период дисфорического приступа нередко отмечается неудержимое влечение к алкоголю, развиваются запой (дипсомания) либо непреодолимое стремление к бродяжничеству, перемене места жительства (дромомания), половым преступлениям, могут возникнуть идеи отравления, преследования, отношения с агрессией и суицидальными намерениями; больные могут убить или покалечить кого-либо или самих себя.

Частота дисфорических приступов от одного раза в несколько месяцев до нескольких раз в сутки с длительностью в несколько дней или часов.

Окончание внезапное, чаще после сна. Амнезии психотического состояния нет.

Маниакальные состояния. Возникают реже и проявляются в виде «гневливых» и «веселых» маний в сочетании с расстройствами влечений – поджоги, запои, бродяжничество, сексуальная расторможенность, финансовые траты.

2. Острые параноидные и галлюцинаторно-параноидные психозы без помрачения сознания (альтернативные психозы) включают:

острые параноидные психозы. Проявляются преобладающим ярким чувственным бредом;

острые галлюцинаторно-параноидные психозы. Проявляются доминирующими зрительными и вербальными иллюзиями и галлюцинациями, формирующими фабулу аффективно-бредовых переживаний.

Для параноидных и галлюцинаторно-параноидных психозов характерны:

яркие зрительные, а также слуховые галлюцинации (оклики по имени, голоса императивного и осуждающего характера, звуки, непонятный гул);

обонятельные и тактильные галлюцинации;

витальный страх;

конкретный, однообразный характер и отсутствие симптомов помрачения сознания.

Психозы формируются на фоне психоорганического синдрома и эпилептических припадков разной степени выраженности.

Острые психозы в виде сумеречного состояния сознания. Сумеречные состояния сознания наиболее часто встречаются у больных эпилепсией. По данным S. Dongier (1959), психические состояния с изменением сознания и нарушением ориентации составляют более половины наблюдений (56,3 %). Почти 1/3 психозов протекает с преимущественно аффективными расстройствами.

Сумеречное состояние сознания признается таковым, когда имеет место болезненное его сужение на определенном круге восприятия с последующим развитием частичной или полной амнезии периода измененного сознания.

Сумеречному состоянию сознания свойственно внезапное начало и резкое окончание.

Пример сумеречного помрачения сознания: Розенбах наблюдал больного, который венчался в церкви в период предвестников такого психоза. «За два дня до свадьбы этот 28-летний сапожник почувствовал головную боль, но брачная церемония прошла спокойно, хотя жених поражал своей бледностью и молчаливостью. Проводив гостей до дома своего тестя, он почувствовал себя дурно, так что его уложили в постель, в то время как го-

сти сели за стол в соседней комнате. Вдруг он вскочил с кровати, бросился сначала на окружающих, затем выбежал из дома. Схватив лопату, он пустился вслед за проходившей случайно женщиной и ударом по голове сразу убил ее. Его пытались остановить, но он обратил в бегство всех приблизившихся к нему. Затем он лег на землю и стал раскусывать зубами камешки. Вскоре он схватил шило, взломал дверь в квартире своего тестя и бросился туда со словами: «Я должен убить вас всех». Тестя его, получивший несколько уколов, упал мертвым. Неистовство продолжалось три дня и было настолько сильно, что его пришлось завязать в мешок. Придя в себя, он думал, что долго спал и помнил только акт венчания».

Выделяют следующие *варианты сумеречного состояния сознания*:

1. Простая форма сумеречного помрачения сознания.

Проявляется:

дезориентировкой в месте, времени, собственной личности. Окружающее не воспринимается и не оказывает влияния на больного;

бессвязной речью, либо речь отсутствует;

непроизвольными, автоматизированными, внешне целенаправленными движениями;

утратой воспоминаний происходящих событий.

2. Сумеречное состояние сознания с психомоторным (эпилептиформным) возбуждением.

Проявляется:

нарушением ориентировки в месте и времени;

аффектом страха, ужаса, ярости с агрессивностью, злобой. Отмечаются иллюзии, галлюцинации, бред. Больные, движимые страхом, галлюцинаторно-бредовыми расстройствами, стремятся к бегству либо в состоянии злобы, ярости совершают агрессивные и разрушительные действия. Возможны чрезвычайно жестокие действия вплоть до убийства и самоубийства.

3. Дисфорический вариант сумеречного состояния сознания.

Характеризуется:

дисфорическим сдвигом настроения;

измененным состоянием сознания;

агрессивными действиями.

4. Параноидный вариант сумеречного состояния сознания (эпилептический параноид по К. Jaspers – «бред восприятия»).

Проявляется:

преобладанием бредовых нарушений, обычно с яркими, чувственными переживаниями;

измененным состоянием сознания;

тревожно-злобным или тревожно-боязливым возбуждением.

Больные видят в окружающих своих преследователей; движения и действия их расценивают как угрожающие, в речи посторонних слышат брань, намеки, насмешки.

Может быть фабула воздействия, преследования, отравления, отношения, реже – величия, религиозного содержания с экстатически повышенным аффектом. Возможно сочетание религиозного бреда либо бреда величия с идеями воздействия, преследования.

Бредовые расстройства могут сопровождаться иллюзорным восприятием окружающего, а также зрительными, обонятельными или слуховыми галлюцинациями, дополняющими, но не определяющими картину психоза.

Нередки истинные слуховые и зрительные галлюцинации, которые окрашены в ярко-синие, желтые и красные тона, подвижные, устрашающего характера.

Часто:

сцены насилия либо религиозного (ранее характерные) или эротического содержания;

видение взрывов, крови, пожаров;

обонятельные галлюцинации (неприятные запахи, газы, дым, горелые волосы, резина или навоз).

Больные внезапно становятся резко возбужденными, тревожными и спасаются бегством от мнимых преследователей или, напротив, агрессивными, злобными, склонными к разрушительным действиям.

Поведение бывает изменчивым (злобно-агрессивное состояние сменяется тревожно-боязливым возбуждением и наоборот). Двигательное возбуждение с исступленной яростью, либо экстазом, или злобой может сменяться ступорозными (кататоническими) состояниями различными по степени выраженности.

Степень нарушения сознания – от выраженной до умеренной и даже легкой.

При незначительном нарушении сознания психотические переживания не амнезируются; это так называемые *ориентированные сумеречные состояния сознания*.

5. Делириозная форма сумеречного состояния сознания (эпилептический делирий).

При помрачении сознания с преобладающими зрительными галлюцинациями и частичным воспоминанием периода психоза говорят об эпилептическом делирии.

Проявляется:

измененным состоянием сознания;

пароксизмальными, яркими зрительными галлюцинациями;

аффектом страха, ужаса;

отрывочными бредовыми идеями преследования;

зрительными иллюзиями и галлюцинациями нередко мистического содержания.

Религиозно-экстастические видения могут сопровождаться отрывочными бредовыми идеями, психомоторным возбуждением и агрессией.

Больные видят кровь, трупы, огонь, находясь в крайнем возбуждении, спасаются бегством либо нападают на мнимых преследователей.

Расстройство сознания, в отличие от типичного делирия, развивается без этапов, остро.

Состояние полностью не амнезируется.

6. Онейроидная форма состояния сознания (эпилептический онейроид) встречается реже и характеризуется:

яркими фантастическими галлюцинациями, часто религиозного содержания. Окружающее может восприниматься больными как ад или рай, мировая катастрофа или всенародный праздник. В иллюзорно-фантастической обстановке, на фоне восторга, экстаза больные представляют себя богами, мифическими персонажами легенд, сказаний;

моторными нарушениями, преимущественно заторможенностью и редко – выраженным возбуждением, в том числе экстатического содержания;

отсутствием амнезии психотических переживаний. Больные отчетливо, в деталях вспоминают содержание своих грез, но полностью амнезируют окружающую обстановку.

Онейроидные состояния длятся часами и даже сутками. Несмотря на многообразие фантастических галлюцинаторно-бредовых переживаний больные чаще остаются пассивными зрителями. Прежде религиозные экстазы и онейроидные состояния религиозного содержания встречались чаще, сейчас онейроиды религиозного характера редки, преимущественно наблюдаются события, связанные с изменением всего мира, полетом в космос.

Психотические переживания с аффектом страха, ужаса встречаются очень редко.

Кататонические расстройства могут отсутствовать, а онейроидная симптоматика возникает остро, что не характерно для шизоаффективного расстройства (ШАР) (ранее рекуррентная шизофрения). При ШАР психоз развертывается постепенно, проходя ряд стадий (аффективная, бред интерметаморфозы, острый фантастический бред, онейроидно-кататоническое состояние).

7. Сумеречное состояние сознания с кататоническим возбуждением или со ступором.

Р. Samt (1876) почти 140 лет назад описал:

постэпилептический ступор;

ступор со снопоподобным делирием;

ступор с вербигерацией;

ступор с иллюзорно-галлюцинаторной спутанностью;

состояние эпилептического страха с резонирующим делирием при большом возбуждении;

постэпилептическое мориоподобное возбуждение, которое нашло отражение в позже изданных руководствах по психиатрии В.Гризингера (1881), Р. Краффт-Эбинга (1883), С.С. Корсакова (1901), В.П. Сербского (1906).

8. Сумеречное состояние сознания с кататоническим возбуждением.

Проявляется:

резко выраженным негативизмом, аффектом злобы, агрессивностью, «деревянным смехом»;

частичной или полной утратой ориентировки;

особой моторной ловкостью;

снижением болевой чувствительности. Больные молча сопротивляются удержанию, убегают, выпрыгивают из окон, перескакивают через преграды, уклоняются от препятствий и не получают серьезных повреждений, не реагируют на боль и телесные повреждения.

9. Сумеречное состояние сознания со ступором характеризуется:

мутизмом;

скованностью движений, заторможенностью реакций на окружающее.

У больных можно уловить наличие галлюцинаторных и бредовых переживаний.

Автором консультировалась больная, которая в течение месяца была в измененном состоянии сознания, пассивно-подчиняема в поведении, ограничивалась пределами постели, принудительно получала пищу. После выхода из психоза подробно описала, что находилась в странном светлом помещении, лежа на кровати читала на стене «красную бегущую строку», понимала смысл написанного. В присутствии друга больной с ней осуществлял половой акт его приятель, испытывала оргазм, отмечала увеличение живота, нагрубание молочных желез и другие проявления беременности. Родила двух детей, видела мертвого новорожденного мальчика и вторую родившуюся девочку в синей асфиксии. Сообщила, как вскармливала девочку, которая интенсивно росла.

Таким образом, при остром психозе с затяжным течением имело место сумеречное состояние сознания с делириозно-онейроидной и ступорозной симптоматикой.

10. Особые состояния сознания.

Такие психотические расстройства протекают на неглубоком расстройстве сознания, и поэтому не сопровождаются амнезией. К этой группе можно отнести особые сновидные состояния с фантастическим грезоподобным бредом.

У больных отмечается:

нечеткое восприятие окружающей обстановки;

растерянность и не критичность к болезненным переживаниям;

деперсонализация, дереализация, расстройство восприятия пространства и времени;

отсутствие амнезии.

При консультации «странного больного» в неврологическом отделении было выяснено, что он находится в колбасном магазине, «слева висит колбаса вареная, а справа – копченая». Он трогал колбасу руками, ощущал приятные гастрономические запахи и при этом общался с консультантом. После выхода из расстроенного сознания пациент сообщил, что

столько колбасы наяву он никогда не видел. Данное состояние можно отнести к психозу с неглубоким помрачением сознания.

11. Транс-амбулаторные автоматизмы – это пароксизмальные расстройства сознания с внешне упорядоченным поведением. Больные длительное время (дни, недели, месяцы) блуждают, могут куда-то ехать на поезде, автобусе, даже на своей машине, лететь на самолете, поддерживать беседу; при этом создают впечатление сонного, усталого человека.

Начало и выход из транс-амбулаторного автоматизма внезапный. Оказываясь в незнакомой обстановке, больные не могут понять, как сюда попали. Например, пациент повторно оказывался в другом городе, в котором прошло его детство, за 100 километров от места жительства. Он же, будучи неженатым, перед очередным свиданием с новой знакомой (случаи повторялись) перестирывал руками все домашние вещи, развешивал их сушить, а как это делал, не помнил.

Другая пациентка в течение дня задерживалась трижды идущей по железнодорожным путям, железнодорожной милицией доставлялась в Иркутск и отпускалась домой; в третий раз была доставлена в психиатрическую больницу. Как она добиралась за десятки километров от дома и как шла по железнодорожным путям – полностью амнезировала.

12. Амбулаторные автоматизмы (см. комплексные парциальные припадки).

Например.

Пациент и его жена в течение нескольких месяцев не могли понять, каким образом большой холодильник перемещался из кухни в зал. Даже думали, что это делают барабашки. Однажды жена, вернувшись домой, увидела, как ее муж с «сосредоточенным видом» перетаскивает холодильник и, не раздеваясь, лег в кровать под одеяло в обуви и заснул. После сна событие амнезировал.

Пациент, молодой человек, работник сельской районной администрации повторно выступал перед коллегами. После нескольких выступлений, которые одобрялись слушателями, не мог вспомнить, о чем говорил. После того как выходил к трибуне и до возвращения в зал все события амнезировались.

13. Сомнамбулизм (лунатизм, снохождение).

Не все авторы относят сомнамбулизм к клиническим проявлениям эпилепсии.

Сомнамбулы встают ночью, передвигаются по комнате, квартире, балкону, карнизу, улице. Обходят встречающиеся препятствия, обстановка воспринимается извращенно и ограничено, только перед больным. Больные возвращаются в постель; в последующем события амнезируются.

Попытки разбудить сомнамбула могут закончиться судорожным приступом.

В отличие от значительно чаще развивающихся невротических снохождений, пароксизмы сомнамбулизма возникают обычно вне связи с впе-

чатлениями минувшего дня и характеризуются определенным, как некоторые припадки эпилепсии, ритмом возникновения.

Постиктальные психозы возникают после припадка или серии припадков, часто на фоне учащения приступов в связи с фармакорезистентностью заболевания или нарушениями в приеме ПЭП, алкоголизацией и др.

Проявляются сумеречными состояниями сознания с высокой аффективной заряженностью, различной длительности (часы – 1–2 недели, редко до 1 месяца).

Интериктальные острые психозы возникают в промежутках между припадками, иногда на фоне их урежения, у больных с височной медио-базальной эпилепсией, с длительным (более 15 лет) течением.

Проявляются:

эпизодами спутанности с иллюзорным восприятием окружающего или самого себя;

галлюцинаторно-параноидной симптоматикой, со зрительными и слуховыми галлюцинациями, автоматизмами, напоминающими синдром Кандинского – Клерамбо;

религиозно-мессианскими, мистическими фабулами переживаний и аффективным сопровождением.

Наибольшие диагностические проблемы вызывают интериктальные психозы, возникающие спустя длительное время после прекращения припадков, протекающие на фоне ясного сознания, когда на первый план выступают характерные для шизофренического процесса симптомы 1-го ранга.

Отличительными особенностями интериктальных психозов от шизофрении считаются:

преобладание зрительных, а не слуховых галлюцинаций;

отсутствие грубых изменений личности и эмоциональной холодности;

сохранение «теплого аффекта» (Berzen L., 1999);

реже, чем при шизофрении, встречаются:

инкогерентность мышления;

негативные симптомы;

аутистические черты;

кататония;

реже возникает необходимость в госпитализации и приеме нейролептиков;

более благоприятный исход этих психозов. *Но не всегда возможно разграничение психоза при эпилепсии и шизофрении, особенности когнитивных нарушений при эпилепсии практически не различимы от таковых при шизофрении (Devinsky O., 1991; 1995).*

Такие психозы могут с течением времени, при отсутствии адекватной терапии, трансформироваться из острых в затяжные и хронические психотические состояния.

Таким образом, к острым эпилептическим психозам относится большая группа бессудорожных пароксизмов с различными психопатологическими феноменами, которые по степени помрачения сознания можно разделить на психозы:

1. С неглубоким помрачением сознания (особые состояния сознания, ориентированные варианты сумеречного расстройства сознания, эпилептический онейроид) и без амнезии психотических переживаний.

2. С глубоким помрачением сознания и амнезией психопатологических расстройств периода приступа (сумеречные состояния сознания с эпилептиформным возбуждением галлюцинаторными, бредовыми расстройствами и амбулаторными автоматизмами).

3. Без помрачения сознания (пароксизмы аффективных расстройств, импульсивных влечений и реже галлюцинаторных и параноидных состояний).

В зависимости от времени появления психозов относительно приступов их подразделяют: перииктальные (пре- и постиктальные); иктальные; интериктальные.

Комплекс терапии острых эпилептических психозов

ПЭП, усиливающие ГАМК-ергическую активность (барбитураты, вальпроаты, габапентин, тиагабин, вигабатрин), по данным Krishnamoorthy, Trimble (1999); Glauser (2004), наиболее часто способствуют возникновению эпилептических психозов. Эпилептические психозы могут возникать и при лечении ПЭП с другим механизмом действия: этосуксимидом, топираматом, леветирацетамом, фельбаматом. Считается, что развития психозов удастся избежать, если повышение доз ПЭП будет проводиться в режиме медленной титрации, без достижения максимальных доз.

В случае постиктального психоза терапевтические мероприятия должны быть направлены на устранение приступов. Основная задача сводится к коррекции доз или замене ПЭП. Адекватно применение ПЭП, метаболизирующихся не в системе печеночных ферментов, и которые не имеют взаимодействия с антипсихотиками. Например, к таким препаратам относятся «Леветирацетам» («Кеппра») и «Лакосамид» («Вимпат»). Следует иметь в виду низкую токсичность леветирацетама и лакосамида, что позволяет существенно снизить риск побочных эффектов, в том числе связанных с нарушением когнитивных функций.

Помимо противосудорожных средств комплекс терапии острых эпилептических психозов включает бензодиазепины, нейролептики и антидепрессанты с учетом их проконвульсивных эффектов.

При сумеречных расстройствах сознания эффективно внутривенное использование диазепама, аминазина либо тизерцина, а при продуктивной симптоматике – галоперидола либо современных атипичных антипсихотиков.

Многие психотропные средства потенцируют эффект антиэпилептиков, что позволяет снижать их дозы. Ряд психотропных средств (сибазон, лоразепам, др.) обладают собственно антисудорожной активностью.

Обычно не требуется высоких доз атипиков для купирования острого постиктального психоза, достаточно 2–3 мг рисперидона, 10–15 мг арипипразола либо зуклопентиксола, 200–300 мг кветиапина (при начальной дозе названных препаратов, меньшей в 3–5 раз). Традиционно используется для лечения психозов галоперидол; клозапин назначать не следует, так как он повышает судорожную готовность мозга при эпилепсии. В случае постиктальных психозов целесообразно применение бензодиазепинов, которые можно использовать без антипсихотиков на протяжении 2–3 сут; при рецидивировании постиктальных психозов следует применять нейролептики.

При терапии интериктальных психозов целесообразно применение названных атипиков более длительное время и в больших дозах. Преимуществами обладают атипичные антипсихотики (рисперидон, амисульприд) либо классические нейролептики, не повышающие судорожную готовность и хорошо переносимые, не вызывающие экстрапирамидных эффектов (зуклопентиксол).

Хронические (шизофреноподобные) психозы при эпилепсии

P. Samt (1876) принадлежит одно из первых печатных представлений хронических эпилептических психозов. Свое внимание к феноменологическому описанию затяжных галлюцинаторно-параноидных и кататонических состояний при эпилепсии обращают многие крупные исследователи XIX и начала XX вв. (Краепелин E., 1899; 1913; 1919; Gaupp R., 1925; Gruhle H., 1930, 1936). Вскоре стало ясно, что изучение эпилептических психозов представляет собой серьезную проблему в силу неопределенности, размытости дефиниций и интерпретаций этих состояний (Gruhle H., 1936). Определено, что полное отграничение по феноменологическим проявлениям эпилептических психозов от психозов другой природы не всегда возможно. У некоторых больных наблюдался весь перечень симптоматики, известный в общей психопатологии, то есть специфические для эпилептических психозов признаки отсутствовали. Имело место сочетание признаков, характерных как для эпилепсии, так и для шизофрении.

Многими исследователями с конца 19 в. непрерывно обсуждается вопрос о взаимосвязи шизофрении и эпилепсии, они указывали на чрезвычайные трудности разграничения подобных состояний эпилептической природы и аналогичных психозов при шизофрении.

В настоящее время существует несколько концепций связи психозов и эпилепсии.

По мнению ряда исследователей, в том числе Е. Крепелина, оба заболевания могут развиваться у одного больного независимо друг от друга (1913; 1919). Е. Крепелин неоднократно подчеркивал независимость возникновения и указывал, что оба заболевания имеют различный морфофункциональный субстрат.

Н. Gruhle, Е. Bleuer, а также М. Bleuer (1946) и другие исследователи считали, что, возможно, у этих двух заболеваний единый этиопатогенез.

Некоторые авторы склонны считать, что эпилепсия и психозы могут находиться в антагонистической связи (предполагается биологический антагонизм между продуктивной психотической симптоматикой и эпилептическими приступами), и к настоящему времени, уже около восьмидесяти лет, существует мнение о том, что *хронические психозы у больных эпилепсией могут быть проявлением присоединившегося шизофренического процесса*. Впервые эту проблему обозначил в 1934 г. венгерский ученый Von Meduna (идея биологического антагонизма легла в основу метода судорожной терапии психических расстройств). Подтверждением данной концепции стало открытие феномена «насильственной», или «форсированной» нормализации электроэнцефалограммы пациентов с развившимся психозом (Н. Landolt в 1953 г. описал «forced normalization» у больных височной эпилепсией). Развивающиеся в отдельных случаях урежение или прекращение пароксизмов, а также нормализация ЭЭГ при формировании продуктивной симптоматики объясняются «антагонизмом» между эпилепсией и шизофренией.

До конца так и не решен вопрос, указывают ли эти психозы на шизофрению, или это является истинным сочетанием (комбинацией) двух заболеваний (эпилепсии и шизофрении), поэтому предложен термин «шизоэпилепсия» (Никольская А.А., 1938). J. Cummings (1993) обозначает эти состояния как «эпилептическая шизофрения», а В. Taneli (2001) – как «психотическую эпилепсию», «эпилептическое шизофреническое расстройство».

В литературе второй половины XX в. хронические эпилептические психозы обсуждаются как «шизофреноподобные».

Одни исследователи предлагали определенные психопатологические критерии для отличия хронических психозов при эпилепсии от шизофрении, другие считали, что дифференциально-диагностическое значение таких критериев относительно, и в диагностике основывались на изменениях личности.

Отмечалось, что параноидный характер хронических эпилептических психозов связан с возрастом больных к моменту их возникновения, поскольку «параноидный тип реагирования» свойствен лицам, достигшим 40 лет и более.

D. Janz, анализируя психопатологическую картину шизофреноподобных психозов у больных эпилепсией, подчеркивал преобладание в ней бреда восприятия, возникающего по типу «озарения», идей воздействия и слуховых галлюцинаций над кататоническими, гебефреническими и деперсонализационными расстройствами, а также отсутствие нарушений мышления, характерных для шизофрении.

Клиническая картина, течение и патогенез хронических эпилептических психозов разрабатывались U. Bartlett (1957), K. Schneider (1959), J. Bruens (1971), P. Wolf, (1973; 1985), G. Kochler (1973; 1975; 1977), M. Trimble (1982; 1994; 1998; 2002), L. Diehl (1989), D. Blumer et al. (2000), Е.К. Молчановой (1960), В.Н. Фавориной (1968), М.Г. Гулямовым (1971), Б.А. Казаковцевым (1999) и многими другими исследователями. Особенности клинической картины и течения затяжных эпилептических психозов у детей и подростков были подробно описаны Г. Б. Абрамовичем и Р. А. Харитоновым (1979).

Известный современный немецкий психиатр G. Huber акцентирует внимание на том, что не существует ни одного психопатологического признака шизофрении, который не мог бы встречаться при эпилепсии. Это позволяет автору, вслед за Н. Gruhle (1936 г.), с полным основанием говорить о так называемых симптоматических шизофрениях.

Диагноз «симптоматическая шизофрения», согласно Н. Gruhle (1936 г.), возможен при отсутствии четкой генетической предрасположенности для классической шизофрении, когда факторы экзогенно-органической природы приводят к появлению шизоформной симптоматики. Шизоформная симптоматика при эпилептических психозах отражает своеобразие эпилепсии, и в подобных случаях можно говорить о симптоматических формах шизофрении. Другими словами, проблема эпилептических психозов с шизоформными проявлениями может быть связана с экзогенно-органическими нарушениями, воздействующими на определенные структуры головного мозга, и таким образом запускается шизофреноподобная симптоматика.

Это позволяет рассматривать эпилепсию как удобную модель, объясняющую в какой-то мере патогенез шизофрении вообще.

О. Binswanger (1899), Е. Kraepelin (1913; 1919), позже Е.К. Молчановой (1960), В.Н. Фавориной (1968) и многими другими исследователями были установлены определенные закономерности течения эпилепсии с развитием «шизофреноподобных хронических психозов». Они выявили, что внача-

ле в картине сумеречных расстройств, а затем и в кратковременных психотических эпизодах без помрачения сознания, задолго до развернутых галлюцинаторно-параноидных и кататонических состояний, развиваются аналогичные психопатологические расстройства, но в рудиментарном, неразвернутом виде – как бы «прообраз» хронического психоза. По типу транзиторных шубов при шизофрении, проявления которых в значительной степени коррелируют со структурой первого развернутого «манифестного» приступа. Поэтому предлагается более правильное название таких психотических состояний: не *хронические (шизофреноподобные) эпилептические психозы*, а *хронические (шизофреноподобные) психозы при эпилепсии*.

J. Bruens (1971) устанавливает определенную корреляцию между развитием хронического психоза и типом эпилепсии. По его данным, психозы с затяжным течением возникают у лиц, страдающих типичной височной эпилепсией или височной эпилепсией с определенными изменениями ЭЭГ в противоположном полушарии мозга («билатерально-синхронный островковой комплекс»); для первично-генерализованной эпилепсии, напротив, типичны состояния со спутанностью, а хронические психозы не характерны.

Вместе с тем J. Bruens опровергает широко распространенное мнение об исчезновении пароксизмов и обязательной нормализации ЭЭГ в момент развития психоза при эпилепсии. Полная нормализация ЭЭГ наблюдается лишь у небольшой части больных.

На больных височной эпилепсией с шизоформными картинками выполнено большое количество исследований; изучалась взаимосвязь между стороной поражения и наличием симптомов шизофрении 1-го ранга по K.Schneider (1957; 1959). M. Trimble (1982; 1984; 1990; 1998; 2002), сопоставляя данные многих исследований, сделал заключение:

у больных височной эпилепсией при шизоформных картинах с галлюцинаторно-параноидной симптоматикой чаще имеется фокус эпилептической активности в левой височной доле;

у трети больных с височной эпилепсией возникают психозы аффективной структуры и чаще имеется фокус эпилептической активности в правой височной доле;

шизофреноподобные психозы без слуховых галлюцинаций также могут встречаться при эпилепсии, но они не связаны с височными долями.

По данным многих авторов, ипохондричность, напряженность, сверхценные образования или шизофреноподобные психозы чаще формируются у больных эпилепсией с преобладающим поражением доминантного по-

лушария, а расстройства, напоминающие МДП, – с очагом в недоминантном полушарии.

Было установлено, что эпилептическая активность, берущая начало из левой височной области, приводит к психозу с преобладанием вербальной псевдогаллюцинаторной симптоматики; это придает психозу выраженное сходство с галлюцинаторным вариантом параноидной шизофрении. А постиктальные психозы, имеющие в своей структуре симптомы шизофрении 1-го ранга по K.Schneider (1959), характеризуются билатеральными фокусами и в дальнейшем могут предвещать развитие и интериктальных психотических расстройств.

При хронических эпилептических психозах выявляется патологическая активность в ЭЭГ с наличием билатеральных пароксизмальных разрядов в центрально-лобно-височной области (Голодец Р.Г. и соавт., 1972; Trimble M., 1984).

Е. Slater и соавт. (1963) определено, что у 75 % лиц с шизоформными психозами при эпилепсии были фокусы в височной области. P. Wolf (1973; 1985) также писал о мультифокальной эпилепсии при возникновении шизоформных психозов, а G. Koechler (1973; 1975; 1977) – о наличии характерных для эпилепсии ЭЭГ-феноменов во время психотической симптоматики; это противоречит концепции Н. Landolt о форсированной нормализации ЭЭГ при психозе.

При изучении электроэнцефалограмм больных с диагностированной шизофренией многими исследователями обнаруживаются ЭЭГ-знаки, характерные для эпилепсии:

наличие спайков и медленноволновая активность в обеих височных долях обнаруживается у трети больных шизофренией (Hill H., 1953);

до начала лечения пароксизмальная дизритмия зарегистрирована у 2 % больных шизофренией, а в процессе нейролептической терапии она была уже у 24 % больных (Helmchen H., 1970; 1979).

Патологически измененная ЭЭГ в виде пароксизмальной дизритмии выявляется у каждого третьего больного шизофренией. Это позволило предположить наличие особой предрасположенности к шизофрении, то есть пароксизмальной дизритмии, запускающей психоз. Пароксизмальную дизритмию связывают с нарушениями функционального характера в области среднего мозга и ствола. Это позволило говорить о близости патогенеза шизофрении и эпилепсии.

G. Huber и его сотрудники являются противниками разделения эпилептических и психотических феноменов. Как приверженцы концепции

единого психоза, которая не утратила своего значения и в настоящее время, они склонны усматривать сходство не только между собственно психическими проявлениями при эпилепсии и шизофрении, но и между отдельными характеристиками простых и сложных парциальных припадков при эпилепсии, с одной стороны, и базисными расстройствами при шизофрении – с другой. Шизоформная симптоматика, по их мнению, может появляться в структуре психомоторных припадков при височной эпилепсии в виде обонятельных и вкусовых галлюцинаций, тревожного аффекта и аффекта счастья, а также сенестезий, под которыми понимают телесные галлюцинации с чувством сделанности. Ими предложен термин «дизестетический криз» для обозначения подобных пароксизмальных состояний при эпилепсии. G.Huber расценивает ауры психомоторных припадков как пароксизмальный шизофренический эпизод, а в *aura continua*, или *aura prolongata* (продолжительная аура) усматривает ряд психопатологических феноменов, характерных для базисных расстройств идиопатической шизофрении. По G.Huber, продолжительная аура характеризуется: расстройством схемы тела, его увеличением и расширением либо уменьшением и сморщиванием, переживаниями воздействия электрического тока и другими ощущениями термического характера, ощущениями управления движениями тела. Это так называемая «сенестетическая шизофрения», и перечисленные проявления выступают в клинической картине одновременно с различными сенсациями, тревожными пароксизмами и аффективным перевоплощением.

Ряд авторов также считают, что хронический психоз при эпилепсии феноменологически сходен с шизофренией (Perminder S., 1998).

В последнее время появились сообщения о развитии психозов, в том числе в сочетании с «forced normalization» H. Landolt, на фоне терапии эпилепсии традиционными антиэпилептическими препаратами и вигабатрином (Trimble M.R., Schmitz B., 2002).

Перманентные психические расстройства или хронические эпилептические психозы могут проявляться в виде:

аффективных нарушений, напоминающих циклотимные;

галлюцинаторных и бредовых состояний, в том числе развивающихся по закономерностям, установленным Маньяном (от паранойального этапа, через параноидный, к парафреническому этапу);

кататонических расстройств.

Течение психозов может быть непрерывным и приступообразным с продолжительностью от года до нескольких лет.

При эпилептических психозах так же, как при шизофрении, по данным зарубежных авторов (Onuma T. et al., 1991; Ruy Y. et al., 1999; Kanemoto K., 2002; Baum P., Kopf A., 2007; Nadkarni S. et al., 2007), отмечаются в первую очередь позитивные синдромы:

галлюцинаторные;

бредовые (паранойяльные, галлюцинаторно-параноидные, парафреничные);

кататонические.

Единый биохимический механизм, лежащий в основе шизофрении и шизофреноподобной симптоматики при эпилепсии (повышение дофаминовой активности), предполагали А. Pakalnis и соавт. (1987). Возникновение психотической симптоматики, по гипотезе М. Sato и соавт. (1979), может быть результатом пароксизмальной активности в мезолимбических структурах, находящихся под дофаминергическим контролем. Положительная динамика в виде редукции психотической симптоматики, при приеме нейрорептиков, отмечалась у всех пациентов, участвующих в данном исследовании.

Аффективные психозы. Для аффективных психозов характерны: суточные колебания настроения на фоне выраженной астении; усиление тревожно-депрессивного настроения утром, с появлением неусидчивости, двигательного беспокойства; периоды пониженного настроения, сопровождающиеся тоской, суицидальными мыслями, идеями самообвинения, малоценности, длительностью по 2–3 дня; маниакальные периоды с подъемом настроения, эйфоричностью, приливом сил сменяют депрессивные состояния; значительное присутствие компонентов дисфории, в структуре депрессивных и маниакальных состояний, что присуще смешанным аффективным состояниям при биполярном аффективном расстройстве.

Паранойяльные психозы. Бредовые расстройства отличаются интерпретативным обыденным содержанием и связью с реальными событиями жизни больного. Бред монотематический, обыденный, конкретный, без тенденции к систематизации.

Преобладают бредовые идеи с фабулой: ревности;

отношения;
отравления;
преследования;
ущерба;
ипохондрического;
сутяжно-кверулянтского содержания.

На фоне аффективных расстройств в виде тревоги, тоски, напряженности, страха; в некоторых случаях наблюдается экстатически-восторженный оттенок аффекта.

Больные много говорят о своих достоинствах и положительных качествах, восхваляют родственников и близких людей, а своих врагов и недоброжелателей нередко характеризуют иронически-ласкательно.

Считается характерным в отличие от шизофрении:

чрезвычайно открытое, откровенное и обстоятельное изложение большими своими подозрений;

употребление уменьшительно-ласкательных, елейно-хвалебных слов и интонаций;

экстатически-восторженный оттенок аффекта (диагностическое значение), но не исключается и тревожно-злобное настроение.

Галлюцинаторно-параноидные психозы характеризуются формированием бреда, чаще на основе вербального галлюциноза, реже – псевдогаллюциноза.

Преобладают наглядные и однообразные бредовые идеи:

преследования;

воздействия;

величия с параноидным восприятием и интерпретацией окружающего, чувством страха, тревоги.

Галлюцинаторно-параноидный синдром в структуре психоза характеризуется сочетанием бредовых идей со слуховыми и яркими, окрашенными зрительными галлюцинациями, иногда религиозного содержания.

Фабула вербальных галлюцинаций часто антагонистического характера: одни голоса восхваляют больного, говорят о нем как о достойном, уважаемом, честном, непорочном человеке, а другие называют выродком, садистом, негодяем, убийцей и т.п., заслуживающим мучительной смерти. Течение психозов может сопровождаться обострениями с включением в структуру компонентов синдрома Кандинского – Клерамбо.

Отличительная особенность психоза от шизофрении:

конкретность содержания и тесная взаимосвязь с фактами биографии больного, ситуацией и окружающей действительностью;

неустойчивость, изменчивость фабулы.

Парафренические психозы сопровождаются экстатически приподнятым настроением и отличаются бредом мегаломанического содержания с причудливым переплетением реалий жизни, образных представлений и фантастических переживаний.

Парафренический синдром проявляется:

псевдогаллюцинациями;

симптомом открытости;

другими явлениями психического автоматизма;

склонностью к систематизированному бредообразованию.

Характерные особенности:

грандиозные бредовые идеи конкретностного содержания;

эмоциональный фон отличается лабильностью (состояние подъема настроения сменяется кратковременными состояниями тревоги и страха, что связано с содержанием бредовых переживаний);

специфические эпилептические изменения мышления в виде:

обстоятельности, вязкости, склонности к детализации;

ригидности мыслительных процессов.

Кататонические психозы возникают относительно редко.

В клинической картине преобладают:

субступорозные состояния с негативизмом или пассивной подчиняемостью;

субступор с мутизмом, постоянным стереотипным бормотанием с прорывами импульсивного возбуждения с кататано-гебефренической симптоматикой;

пуэрильно-дурашливое поведение с гримасничаньем, стереотипиями, эхолалией, ответами «мимо».

В отличие от кататонии при шизофрении отмечают:

меньшая глубина и стабильность аутизма;

готовность и стремление больного к контакту;

ипохондрическая фиксация на соматических заболеваниях;

связь переживаний с реальными событиями в жизни больного.

Дифференциальная диагностика и лечение хронических (шизофреноподобных) эпилептических психозов). При дифференциальной диагностике основные трудности возникают, когда в клинической картине эпилептического психоза отмечается интерпретативный бред в сочетании со своеобразными изменениями мышления («отключения», ощущение «пустоты» в голове, «наплывы мыслей»), явлениями психического автоматизма с чувством овладения, псевдогаллюцинациями, склонностью к резервству.

Благодаря комплексной оценке совокупности основных особенностей клиники дифференциально-диагностические трудности удается преодолеть.

К этим особенностям клиники относятся:

свойственные эпилепсии изменения личности;
полиморфизм и нарастание в течение заболевания пароксизмальных расстройств;
характерная структура сдвигов в мнестико-интеллектуальной и аффективной сферах.

В отличие от шизофрении для эпилепсии характерно наличие:
астенических синдромов;
замедленности и тугоподвижности психических процессов;
дисфорических состояний;
психосенсорных нарушений в структуре психозов в форме макро- и микропсий;
звучания мелодий;
переживаний виденного и слышанного.

Основные диагностические отличия больного эпилепсией от больного шизофренией:

формирование стойкой и в ряде случаев хронической психотической симптоматики происходит преимущественно при длительном течении эпилептического процесса. Продолжительность эпилепсии является важным причинным фактором, обуславливающим психоз;
появлению психоза часто предшествуют изменения личности;

остается в нашем общественном мире, как бы он ни сужался вокруг его «Я» (Bruens J., 1971);

небольшая озабоченность бредовыми переживаниями – способность «дистанцировать» себя от бредовых идей (Janzarik W., 1955; Stevens J., 1988);

снижение интеллекта и нарушение мышления, наступающие в течение болезни (Гулямов М.Г., 1971; Болдырев А.И., 1984; Казаковцев Б.А., 1999; Калинин В.В. и соавт., 2006; Калинин В.В., 2008; Наджаров Р.А., Шумский Н.Г., 1960; Bruens J.H., 1974; Trimble M., 1982).

Адекватное использование нейрорептиков и антидепрессантов при лечении затяжных психотических расстройств у больных эпилепсией приводит к положительному результату, причем подходы аналогичны терапии шизофрении.

«Шизоэпилепсия» – реальность. Клинические и динамические варианты* Представляем отдельные клинические наблюдения больных с сочетанием в клинической картине заболевания эпилептических пароксизмов и шизоформных бредовых и галлюцинаторных расстройств.

Больная, 37 лет. Дородовой период и роды у матери протекали без патологии. В 9 месяцев перенесла тяжелое нейроинфекционное заболевание с церебральной симптоматикой, температурой до 39,4°C. В 9-месячном возрасте днём, без всякой причины заплакала, стало тянуть левую руку, сознание полностью не утрачивалось. Приступ продолжался около 2 мин. В последующем такие приступы повторялись с частотой 2–3 в месяц. На фоне приема бензонала частота мономорфных парциальных приступов сократилась до одного раза в месяц. В общеобразовательную школу пошла вовремя, закончила 10 классов с похвальной грамотой. Училась легко, на пятерки. Была старостой класса. Характеризует себя прямолинейной, дисциплинированной, очень ответственной, брала шефство над отстающими. Имела мало друзей, «никто не мог меня сломить, потому что прямолинейного человека нельзя сломить». Поступила и успешно закончила обучение в Иркутской государственной экономической академии по специальности «Экономика и финансы». Сменила несколько мест работы в связи с конфликтными ситуациями. Неоднократно была уволена и восстанавливалась через суд. Впервые госпитализируется в Иркутскую областную клиническую психиатрическую больницу №1 в возрасте 13 лет в связи с учащением приступов. В последующем, периодически, через 2–3 года проходила лечение в данной больнице, выписывалась с улучшением. Последняя госпитализация в (37 лет) связана с решением вопроса об ее трудоспособности.

При поступлении сообщила о конфликте на производстве. Предъявляет жалобы: на частые (от 2–4 до 10 раз в месяц) приступы с потерей сознания, в большинстве случаев провоцирующиеся «нервной ситуацией на работе или в суде». Приступы однотипные, сопровождаются аурой до 10 с., во время которой возникают воспоминания о «страшных» событиях из жизни с последующим насильственным поворотом головы вправо с отведением левой руки в сторону. В период приступа полного нарушения сознания нет. После приступа в течение нескольких минут сохраняется оглушенность и сонливость.

В психическом статусе: эмоционально бедна, не выразительна, не критична, погружена в свои переживания, речь по типу монолога. Ответы вне плана вопроса, оперирует латентными признаками, не способны выделить главное. Заявила, что администрация на работе, в городе, главный врач психиатрической больницы связаны между собой. Они вершат преступления в сфере финансов, совершают насилие над людьми. Эпилептическими приступами не тяготится, предпринимает повторные попыт-

* Колягин В.В., Иванова Л.А., Расторгуев А.Г. Шизоэпилепсия – реальность. Клинические и динамические варианты // Сб. науч. тр. ИГИУВа. – Иркутск, 2001. – С. 96–100.

ки судебного решения сложившейся ситуации вплоть до обращения в Страсбургский суд.

При патопсихологическом исследовании: выявляется нерезкое снижение мнестической деятельности по органическому типу, качественное изменение мышления по шизофреническому типу в сочетании с выраженными эпилептоидными и параноидными эмоционально-волевыми нарушениями.

На ЭЭГ: признаки билатеральной пароксизмальной активности, усиливающиеся при гипервентиляции преимущественно в правой лобно-височно-теменной области.

Больной Ч., 21 год. Родился доношенным, беременность и роды у матери протекали без осложнений. В 2 года закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ) без потери сознания, с однократной рвотой. Лечился стационарно в течение месяца.

В 15-летнем возрасте развился первый приступ, во время которого сполз по стене, «отключился». В 17 лет второй приступ с адверсивным компонентом (поворот головы влево) и утратой сознания по типу оглушения в течение 2–3 мин. В последующие годы было до 10 развернутых тонико-клонических приступов, возникающих обычно в условиях жары и духоты.

В детском и школьном возрасте отличался цепкой памятью, высокими интеллектуальными возможностями, опережающим сверстников интеллектуальным развитием. Имел разноплановые интересы: музыка, моделирование техники, математика, астрономия, физика, радиоэлектроника. По точным предметам учился на отлично, побеждал на олимпиадах. Получил прозвище «академик». Со сверстниками и учителями был вежлив, обходителен. Умел без конфликтов общаться. Несмотря на эпилептические приступы успешно окончил школу и поступил в политехнический университет.

Психическое состояние изменилось в возрасте 20 лет. Снизилось настроение, замкнулся, стал неряшлив, перестал интересоваться прежними занятиями, высказывал нелепости («в голове две половинки... Мысли об одном и том же с разных сторон... Между половинками мозга ниточка... Пытаюсь понять и не могу»).

После лечения в отделении пограничных состояний Иркутской областной клинической психиатрической больницы №1 самочувствие значительно улучшилось. Исчезли нелепые высказывания, странности в поведении. Стал активным, возобновились прежние интересы, строит планы на учебу и жизнь.

Через 3–4 месяца повторное изменение психического состояния. Стал сонливым, безынициативным, вновь появились странности в поведении. Больше времени проводит один, неохотно общается с родителями, не следит за происходящими событиями. Временами беспричинно улыбается.

Сообщил, что мысленно контактирует с людьми, находящимися в другом городе, которым открыты его мысли и они оказывают свое влияние на его мысли. Заявляет, что его самочувствие хорошее, так как «он сам себя хорошо понимает». О себе говорит в третьем лице. В мышлении вычурности. На вопрос: «Что тяжелее: пуд сена или пуд железа?» ответил: «Наверное, железо, если на него посмотреть через сено». На вопрос, здоров он или болен, ответил: «и то, и другое. У меня все хорошо, так как все плохо».

В мышлении, помимо разноплановости, выявлялся формализм, ответы вне плоскости вопросов, разорванность. Так, например, заявил: «Я здоров, все отлично, тополя листья опустили, строим баню, нужны березовые веники, в больнице мне нравится, я во многих был». В беседе можно получить более или менее подробные и адекватные ответы на сложные вопросы и выявить несостоятельность к вразумительному ответу – на простые. Во время беседы погружается в свои переживания, задумывается, иногда беспричинно улыбается.

На ЭЭГ – медленноволновая и островолновая пароксизмальная и очаговая активность в височной области левого полушария.

Больной В., 18 лет, госпитализируется впервые. Беременность и роды у матери протекали без патологий. До одного года рос беспокойным, плаксивым. В 2 года, после того как был напуган собакой, отмечались снохождения, сноговорение. Рос скрытным, боязливым, пугливым. В школу пошел с 8 лет, закончил 9 классов.

В возрасте 15 лет, после развода родителей, изменился в поведении. В течение двух месяцев не посещал школу, общался с асоциальными подростками, около одного месяца дышал парами клея. В возрасте 17 лет на занятиях карате получил черепно-мозговую травму с кратковременной потерей сознания.

Через две недели после травмы стал раздражительным, агрессивным к членам семьи. Нарушился сон. Ночью собирал вещи (женский халат, лампочку, паспорт, дорожную сумку). Свои действия не объяснял. Психопатоподобное поведения вскоре сменилось двигательной заторможенностью, продолжавшейся 1–2 дня. Однажды, находясь дома, неожиданно стал плакать, говорил, что бабушка хочет сделать ему что-то неприятное. Госпитализирован в психиатрическое отделение ЦРБ с диагнозом «кратковременное психическое расстройство».

Во время нахождения в больнице отмечались пароксизмальные состояния с утратой сознания, насильственным поворотом головы влево, протрузией языка, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией.

После выписки нарастала раздражительность по отношению к матери, считал ее виновной в уходе отца из семьи.

В 18 лет, находясь дома с родственниками, стал озираться, осматривал комнаты, спрашивал: "Где Резван?" (человек, нанесший травму). После чего сообщил, что слышит его голос в голове угрожающего характера. При этом плакал, просил не оставлять его одного.

Вскоре был госпитализирован в отделение пограничных состояний № 13 Иркутской областной клинической психиатрической больницы № 1 с наличием периодически возникающих со стороны или звучащих в голове мужских и женских голосов угрожающего характера, сниженного настроения, апатии. Выявлялись эмоциональная невыразительность, идеаторная и моторная заторможенность, сниженный фон настроения, мимеоответы, снижение памяти на события жизни.

В стационаре возникло пароксизмальное состояние с одышкой, тоническим напряжением сгибателей рук и ног, больше слева, насильственным поворотом головы влево, без утраты сознания. Подобные пароксизмы отмечались трижды, через один и через два дня на фоне терапии депакином-хроно 300, флюанксомом и ципраamilом.

На КТ в задних отделах мозжечкового намета слева определяется гетерогенное гиперинтенсивное образование округлой формы с четкими ровными контурами размерами 9 на 9 мм с дополнительными мелкими сосудами. Заключение: характер образования в задней черепной ямке неясен (кавернозная ангиома, артериозная мальформация?).

При УЗДГ выявляется возможная несостоятельность передней коммуникантной артерии виллизиева круга.

На ЭЭГ общемозговые изменения нейродинамики. Патологические элементы острого и медленного типа, преобладающие в лобных и височных областях правого полушария с тенденцией к вторичной генерализации.

Таким образом, сочетание симптомов эпилептического и шизофренического спектра возможно на длинном радиусе (30 лет), коротком радиусе (3–4 года) и в виде совместной манифестации.

К вопросу о состояниях со смешанной эпилептической и шизофренической структурой*. Нозологическая принадлежность галлюцинаторной и бредовой симптоматики в клинике эпилепсии до настоящего времени не определена. Существует теория антагонизма (частота встречаемости психотических нарушений при эпилепсии ниже, чем в общей популяции), другие авторы придерживаются противоположного мнения – теория сродства. D.Hill (1953) и D.Pond (1963) описали у больных с височной

* Колягин В.В. К вопросу о состояниях со смешанной эпилептической и шизофренической структурой // Сб. науч. работ ИГИУВа. – Иркутск, 2001. – С. 94–96.

эпилепсией «хронический галлюцинаторно-параноидный психоз». E.Slater et al. (1963) наблюдали 69 больных височной эпилепсией, у которых в последующем развилось состояние, диагностированное как шизофрения. Все названные авторы сообщали о сохранности эмоциональных реакций у этих больных и о прогрессировании заболевания в части случаев в сторону «органической» клинической картины. Для отграничения таких психозов от шизофрении предложены критерии (Janz D., 1955; Clarke E. et al., 1997), которые, по мнению других исследователей, весьма относительны, и основной акцент при дифференциальной диагностике следует ставить на изменение личности и специфические для шизофрении расстройства мышления (Slater E., 1963). В последние десятилетия высказывается мнение, что хронические галлюцинаторно-параноидные психозы у больных эпилепсией являются проявлением присоединившегося шизофренического процесса.

В настоящее время считается вероятным наличие связи между височной эпилепсией и шизоформными галлюцинаторно-параноидными состояниями, хотя нозологическая принадлежность последних не ясна.

В клинике эпилепсии бредовая и галлюцинаторная симптоматика встречается в 2–5 % случаев (De Smedt R., 1963) и трактуется в современной литературе как шизофреноподобная.

Утверждается, что хронические эпилептические психозы возникают не сразу после начала эпилепсии, а через 13–14 лет (Slater E., 1963; Bruns J., 1971) и даже спустя 16–40 лет (Фаворина В.Н., 1968). При этом урежается частота припадков либо они полностью прекращаются, а ЭЭГ нормализуется. Это распространенное мнение опровергается J.Bruns (1971).

Считается, что хронические психотические состояния не характерны для идиопатической (генерализованной) эпилепсии, а встречаются лишь при симптоматических (парциальных) формах заболевания и коррелируют, по данным Р.Н. Харитоновой (1970), с наличием эпилептического очага преимущественно в правой височной доле мозга, а по данным Л.Р. Зенкова (2001) – с фокальной эпилептиформной активностью в медиобазальных отделах, чаще в левой височной доле.

Предполагается, что наступающее слабоумие способствует развитию шизофреноподобного психоза (Тальце М.Ф., 1961).

Отдельные клинические наблюдения позволяют сделать следующие выводы:

1. В случаях парциальной (височной и/или лобной) эпилепсии возможно развитие эндоформных психозов бредовой и галлюцинаторно-бредовой структуры.

2. Психозы могут протекать приступами и длительным непрерывным течением с последовательной сменой паранойяльной, параноидной и парафренической структуры.

3. Манифестация эндоформных психозов может состояться на «длинном» (20–30 лет) и «коротком радиусе» (менее 3–4 лет) от начала эпилепсии. В отдельных случаях возможна одновременная манифестация пароксизмальных (судорожных) и шизоформных расстройств.

4. При возникновении шизоформной симптоматики у больных эпилепсией урежение частоты припадков либо их полное прекращение и нормализация ЭЭГ (forced normalization – насильственная нормализация по H.Landolt, 1953) не являются характерной особенностью.

5. Эндоформные психозы возникают преимущественно при доминантнополушарной височной и/или лобной локализации эпилептического очага или билатеральных фокусах.

6. Слабоумие не является обязательным при шизоформных психозах.

7. Терапия таких состояний должна быть комбинированной (нейролептики, транквилизаторы, антидепрессанты с обязательным сочетанием с антиэпилептиком, в частности депакином-хроно).

8. Депакин-хроно отчетливо увеличивает мощность альфа-ритма, нормализует пространственный рисунок, снижает патологическую активность и существенно ослабляет судорожные проявления на ЭЭГ.

9. Данные состояния, вероятнее всего, относятся к эндогенному заболеванию («симптоматическая шизофрения» по G.Huber, 1973; 1990), развившемуся на преформированной эпилепсией почве.

10. Специфические при эпилепсии психопатологические свойства личности выявляются при раннем начале эпилепсии и сочетании заболеваний по «длинному радиусу» (присоединение шизоформных расстройств через 20–30 лет).

ПОРЯДОК ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ЭПИЛЕПСИЕЙ С ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ*

Диагностика

В последние годы изменился взгляд на диагностику эпилепсии. Принято считать, что диагноз эпилепсии должен быть доказательным, то есть анатомо-электроклиническим. Это означает, что помимо клинической оценки пароксизмальных состояний диагностика должна быть основана на результатах электроэнцефалографического и нейрорадиологического обследования. В течение многих лет ведущим направлением в обследовании эпилепсии была и остаётся ЭЭГ, с помощью которой можно не только

* В соответствии с отраслевым стандартом «Протокол ведения больных эпилепсией с психическими расстройствами» предназначен для применения в системе здравоохранения Российской Федерации.

выявить локализацию эпилептического очага, но и обнаружить типичные, характерные для эпилепсии изменения биоэлектрической активности:

- острую волну;
- пик (спайк)-волну;
- сочетание пик (спайк)- волны и медленной волны.

Следует отметить, что эти изменения удаётся выявить лишь у 15–20 % больных эпилепсией при фоновой записи ЭЭГ. Однако то, что не выявляется при спонтанном физиологическом обследовании, часто можно обнаружить, используя методы провокации (функциональные нагрузки):

- гипервентиляцию;
- фотостимуляцию;
- депривацию сна;
- запись ночного сна;
- применение лекарственных препаратов;
- совмещение записи ЭЭГ с визуальной картиной припадков (ЭЭГ-видеомониторирование), что позволяет на протяжении длительного времени контролировать ЭЭГ в сопоставлении с клиникой припадков.

Другое обязательное звено в диагностике эпилепсии – нейроимиджинг (нейрорадиологическое обследование, нейровизуальное обследование); он нацелен на выявление патологического процесса, постановку синдромального и этиологического диагноза, определение прогноза, тактики лечения.

К методам нейроимиджинга относят:

- МРТ (показана всем больным эпилепсией, кроме не вызывающих сомнений случаев с идиопатической эпилепсией);
- КТ (в настоящее время адекватна только для выявления опухолей головного мозга);
- ПЭТ.

Особое значение имеет *постановка анатомического диагноза с помощью МРТ* следующим больным:

- с припадками в первые годы жизни;*
- при парциальных припадках;*
- при фармакорезистентной эпилепсии.*

Критерии, необходимые для постановки диагноза

Для диагностики деменции при эпилепсии (F02.8x2) имеют значение следующие симптомы:

- расстройства мышления (конкретность мышления, понижение способности к абстрагированию, логическому мышлению, неспособность к обобщениям, ригидности когнитивных процессов и брадифазии, нарушение вербальных функций);
- нарушения памяти;

- расстройства внимания (способности реагирования на несколько стимулов одновременно, переключения внимания);
- волевые расстройства в виде вялости, бездеятельности, безынициативности либо двигательной расторможенности, импульсивности, бестактности, болтливости, непродуктивной суетливости; расстройства влечений и поведения;
- эмоциональные нарушения в виде аффективной неустойчивости, немотивированного снижения настроения со склонностью к тоскливо-злобному, либо его повышения со склонностью к эйфории, и др.; нивелировка или гротескное заострение преморбидных личностных черт.

Для диагностики эпилептических психозов имеют значение следующие симптомы:

F06.02 Органический галлюциноз:

- постоянные или рецидивирующие галлюцинации, обычно зрительные или слуховые;
- ясное сознание;
- бредовая трактовка галлюцинаций, отсутствие доминирующих бредовых расстройств;
- отсутствие выраженного интеллектуального снижения.

F06.12 Кататоническое состояние:

- либо ступор (уменьшение или полное отсутствие спонтанных движений с частичным или полным мутизмом, негативизмом застываниями);
- либо возбуждение (общая гиперподвижность с или без тенденции к агрессии);
- либо оба состояния.

F06.22 Бредовое (шизофреноподобное расстройство):

- бред;
- ясное сознание;
- могут присутствовать галлюцинации;
- специфические расстройства мышления;
- специфические эпилептические личностные особенности.

Общие подходы к лечению эпилепсии

Показаниями для амбулаторного лечения являются:

- неврозоподобные синдромы;
- церебрастенические, когнитивные и психопатоподобные расстройства;
- депрессивные состояния без выраженных психомоторных нарушений и суицидальных тенденций;
- кратковременные и неглубокие психотические расстройства;

пароксизмальные состояния бессудорожные и с судорожными проявлениями.

Показаниями для стационарной помощи являются: развитие состояний нарушенного сознания, частых, полиморфных пароксизмальных расстройств, не купирующихся в условиях амбулаторной помощи, острых психотических и аффективных состояний, сопровождающихся ауто- и гетероагрессивными формами поведения, суицидальными намерениями или попытками, не купирующихся в амбулаторных условиях, а также для решения диагностических и социальных вопросов.

При развитии *эпилептических психозов* лечение предпочтительно проводить в стационарных условиях.

Различия, связанные с условиями лечения в стационаре и амбулаторно, относительно и включают:

преимущественное использование интенсивных методов лечения в стационаре и более высоких доз препаратов;

преимущественное использование перорального приема психотропных средств (или ретардированных форм) в амбулаторных условиях.

В зависимости от остроты состояния и структуры психопатологического синдрома применяются препараты в индивидуально подобранных дозах. С учетом повышенного риска побочного действия психотропных средств требуется осторожность в выборе препарата, их доз и длительности применения.

При деменции при эпилепсии целесообразна «терапия прикрытия» в виде нейрометаболических, церебропротективных средств.

У пожилых пациентов метаболизм ряда противоэпилептических препаратов снижен. Это обуславливает необходимость начала лечения пожилых пациентов с малых доз препарата и тщательного их титрования. Начальная доза должна быть на 30–50 % меньше.

Необходимо также учитывать заболевания, вызвавшие эпилепсию, сопутствующую патологию, отмечающуюся у пожилых больных, взаимодействие ПЭП с другими средствами, принимаемыми больными.

Кроме того, при назначении большинства противоэпилептических средств пациентам пожилого возраста следует учитывать их побочным эффектом – повышение щелочной фосфатазы и развитие остеопороза. Для предотвращения этого явления больным эпилепсией показано назначение витамина D.

Длительность лечения при деменции стационарного больного – от 1 до 2 мес. Сроки амбулаторного лечения определяются динамикой состояния и составляют от 6 месяцев до 5 и более лет; у отдельных категорий лиц – на протяжении всей жизни.

При эпилептических психозах средний срок пребывания в стационаре 60 дней; при амбулаторном лечении больной получает поддерживающую терапию не менее 2–3 мес. после выписки из стационара. В дальнейшем проводят курсы противорецидивного лечения.

Ожидаемые результаты лечения: в условиях стационара – купирование острой психопатологической симптоматики (бредовых и аффективных расстройств), состояний психомоторного возбуждения, пароксизмальных расстройств, дезактуализация бреда при хроническом бредовом расстройстве, уменьшения дефицитарных нарушений, социальная адаптация пациентов, улучшение качества жизни больного и лиц, ухаживающих за ним.

В амбулаторных условиях – уменьшение когнитивных нарушений, купирование неглубоких или кратковременных психотических и аффективных расстройств, негрубых нарушений поведения, достижение стабилизации психического состояния с купированием неврозоподобной симптоматики, устранение пароксизмальных расстройств.

Характеристика алгоритмов и особенностей проведения лекарственной помощи. Антиконвульсанты назначаются при установленном диагнозе эпилепсии (клиническая и ЭЭГ-верификация), отсутствии тяжелых соматических и неврологических заболеваний; подразумевают непрерывность применения (не менее двух лет), регулярный клинический, ЭЭГ-контроль (не реже 1 раза в 6 месяцев), клинические анализы крови, мочи (при необходимости лекарственный мониторинг), учет при би- или поли-терапии взаимодействия антиконвульсантов.

Предпочтение отдается монотерапии.

При купировании припадков и стойкости достигнутой ремиссии (не менее 1 года) можно рассмотреть вопрос о переходе на меньшие дозы препарата с последующим клиническим и ЭЭГ-контролем.

При отсутствии или слабом противосудорожном эффекте следует произвести постепенное снижение (в течение не менее 1 месяца) и отмену препарата и начать терапию другим антиконвульсантом, монотерапию которым проводить по тем же принципам.

Присоединение второго антиконвульсанта может производиться при достижении максимальных значений суточной дозы ранее назначенным препаратом при инициальных минимальных дозах второго препарата.

Следует избегать назначения фенобарбитала, гексамидина.

Фенобарбитал приводит к выраженным когнитивным нарушениям, при его применении возникают заторможенность, снижение концентрации внимания, нарушение памяти.

Фенитоин (дифенин), карбамазепин, согласно данным литературы, также могут приводить к сходным побочным эффектам, хотя их выраженность гораздо меньше, чем у фенобарбитала.

Предпочтение следует отдавать депакину, топамаксу и ламотриджину.

При деменции при эпилепсии, протекающей с проявлениями психомоторного возбуждения, расстройствами в сфере влечений, преимущественно используются следующие *нейролептики*:

- *галоперидол* (средние суточные дозы 5–10 мг);
- *левопромазин (тизерцин)* (25–50 мг/сут);
- *хлорпротиксен* (30–60 мг/сут);

- *рисперидон (рисполепт)*: начальная доза по 1 мг два раза в сутки, при необходимости дозу увеличивают до 2–4 мг два раза в сутки (не чаще чем через день).

В более легких случаях лечение можно начинать с *тиоридазина* (сонапакс) в дозе 30–75 мг/сут.

При развитии побочных явлений дозы нейролептических средств необходимо снизить или отменить препарат и продолжить купирующую терапию другими препаратами (*транквилизаторами*).

При сохранении или возникновении некоторого беспокойства в ночные часы назначают *феназепам* по 0,5–1 мг/сут или *нитразепам* 5 мг/сут. Через неделю после нормализации сна указанные препараты отменяются.

Препараты бензодиазепиновой группы следует назначать с осторожностью.

При наличии депрессивных расстройств предпочтительно использовать *селективные ингибиторы обратного захвата серотонина* (*пароксетин* 20–40 мг/сут, *сертралин* 50–100 мг, *феварин* 50–100 мг, *иксел* 100 мг/сут в два приема). Однако необходимо помнить, что СИОЗС приводят к повышению концентрации ПЭП.

Лечение проводится без отмены противозепитических препаратов.

Показано назначение лекарственных препаратов, улучшающих мозговое кровообращение, влияющих на мозговой метаболизм:

- *трентал* суточная доза 800–1200 мг/сут от нескольких месяцев до года;
- *кавинтон* (винпоцетин) суточная доза 15 мг от нескольких месяцев до года;
- *циннаризин* 50–70 мг/сут несколько месяцев;
- *сермион* 15–30 мг/сут 2–3 месяца;
- *танакан* 120 мг/сут 3 месяца;
- *мексидол* 0,125 г три раза в сутки в течение 4–8 недель, затем по 0,125 г два раза в сутки в течение 4–5 недель.

Требования к режиму труда, отдыха и реабилитации.

Реабилитационные мероприятия должны включать, помимо когнитивного тренинга, стимуляцию физической активности, разъяснительную работу с членами семьи, психологическую поддержку людей, ухаживающих за больным.

Больным требуется ограничивать эмоциональные и умственные перегрузки, избегать жары, духоты (в банях), уделять внимание умеренным физическим упражнениям, правильно питаться.

Необходимы правильный выбор профессии и рода занятий, создание благоприятного климата в семье и коллективе.

Требования к уходу за пациентом и вспомогательным процедурам.

Необходима организация ухода за больными, помощь в самообслуживании, стимуляция физической активности и социальных взаимодействий.

Требования к диетическим назначениям и ограничениям: антисклеротическая диета.

Форма информированного согласия: добровольное информированное согласие пациент или его законный представитель дают в случаях, определенных законодательством.

ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

В настоящее время эпилептические психозы с широким спектром психопатологических синдромов психотического регистра и психических нарушений рассматриваются в качестве эпилептических энцефалопатий. Такие эпилептические дисфункции с полиморфной психопатологической симптоматикой («бессудорожная эпилепсия») отнесены в XXI веке к дефиниции (лат. definitio – логическое определение понятия) – «эпилептическая энцефалопатия с поведенческими психическими и нейропсихологическими расстройствами» (Зенков Л.Р., 2007). Эпилептические энцефалопатии манифестируют в возрастном диапазоне 2–17 лет и проявляются широким спектром психических нарушений и психопатологических синдромов, в том числе с коммуникативными, поведенческими, познавательными, социальными расстройствами, которые врачами обычно неправильно оцениваются и, соответственно, неадекватно лечатся. Чаще всего диагностируются «шизофрения», «шизоаффективный психоз», «аффективное расстройство», «обсессивно-компульсивное расстройство», «расстройство личности и поведения», «тревожно-фобическое расстройство», «гиперкинетическое расстройство», «нарушения поведения в рамках семьи», «несоциализированное расстройство поведения», «социализированное расстройство поведения», «умственная отсталость» и др. Эпилептиформная активность обычно регистрируется в фазе медленноволнового сна, в том числе в форме «электрического эпилептического статуса» и может отсутствовать в период бодрствования. Проявления эпилептиформной активности на ЭЭГ либо высокоамплитудные билатеральные синхронные вспышки в α -, δ - и Θ -диапазонах с амплитудой 200–1000 мкВ являются «маркерами эпилептической дисфункции». Такие явления считаются «признаком гиперсинхронности нейронов медиобазальных височно-лобных структур, характерным для эпилепсии».

Отнесение данных состояний к бессудорожной эпилептической энцефалопатии («психотическая эпилепсия без припадков»; «эпилептическое шизофреническое расстройство»; «приобретённый аутизм»; «приобретённое эпилептическое нейропсихологическое и поведенческое расстройство»; «приобретённый лобный эпилептический синдром»; «эпилептическая дисфункция с идиопатическими центротемпоральными

спайками с симптоматикой детского аутизма»; «эпилептический статус абсансов с симптоматикой кататонической шизофрении»; др.) и соответственно, назначение вальпроатов позволяет получить положительный результат, вплоть до полного излечения.

Таким образом, эпилептические энцефалопатии – состояния без судорожных эпилептических припадков, при которых эпилептиформные нарушения в мозге приводят к прогрессирующему расстройству его функций с изменениями психики, являющимся непосредственным результатом эпилептической активности в виде:

продолжительных состояний с заторможенностью, дезориентацией;

психических форм эпилептических припадков;

других психопатологических нарушений, как при эпилептическом статусе абсансов и сложных парциальных припадках.

«Традиционное» применение психофармакологической терапии (нейролептики и др.) несостоятельно, безрезультативно, как правило, утяжеляет течение психической симптоматики, иногда с фатальным исходом.

Заключение

Лечение эпилепсии – сложный и кропотливый процесс, требующий взаимопонимания и доверия в коммуникационной диаде «врач–пациент», что обеспечивает уверенность в достижении успеха, приверженность больного к терапии. Лечение больных эпилепсией с невротическими нарушениями обязательно должно включать эффективный психотерапевтический комплекс, так как терапия одними антиэпилептиками, как правило, недостаточна.

Большинство больных не должно быть изолировано от общества; больные могут, лишь с некоторыми ограничениями, посещать обычные дошкольные учреждения, школы, получать образование и вести активный образ жизни. Известно, что умственная и физическая деятельность способствуют снижению эпилептической активности, что положительно сказывается на течении заболевания, поэтому больные эпилепсией обязательно без ограничения должны использовать когнитивную активность; желательно заниматься доступными, нетравмоопасными видами спорта (такие занятия повышают самооценку, улучшают социальную адаптацию и снижают уровень психогенной травматизации).

Библиографический список

1. Абзолеев, В.А. Системные подходы в диагностике и лечении эпилепсии / В.А. Абзолеев, В.В. Колягин // Современные вопросы клиники, терапии психических расстройств: материалы межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 70-летию организации психиатрической помощи в Иркутской области. – Иркутск, 2005. – С. 244–249.
2. Бондаренко, И.И. Применение прегабалина и сертралина в комплексной терапии больных парциальной эпилепсией с аффективными расстройствами / И.И. Бондаренко, М.Я. Киссин // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2012. – № 5. – С. 30–37.
3. Громов, С.А. Психические расстройства у больных эпилепсией / С.А. Громов, Л.В. Липатова, Н.Г. Незнанов // Эпилепсия. Реабилитация больных, лечение. – СПб.: Питер, 2008. – С. 153–168.
4. Зенков, Л.Р. Непароксизмальные эпилептические расстройства: руководство для врачей / Л.Р. Зенков. – М.: Медпресс-информ, 2007. – 280 с.
5. Земляная, А.А. Психические расстройства у больных эпилепсией юношеского возраста: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Земляная. – М., 2006. – 29 с.
6. Калинин, В.В. Эпилептические психозы. Вопросы феноменологии, систематики, патогенеза и терапии / В.В. Калинин // Психиатрия и психофармакотерапия. – 2008. – Т. 10, № 3 – С. 52–56.
7. Киссин, М.Я. Эпилепсия / М.Я. Киссин // Детская психиатрия / под ред. Э.Г.Эйдемиллера. – СПб.: ПИТЕР, 2005. – 1120 с.
8. Колягин, В.В. Эпилепсия: основы этиопатогенеза, клиники, диагностики и лечения: учеб. пособие для врачей / В.В. Колягин. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 1998. – 100 с.
9. Колягин, В.В. Этиология, классификации и лечение эпилепсии: пособие для врачей / В.В. Колягин. – Иркутск: РИО ИГИУВа, 2010. – 40 с.

10. Колягин, В.В. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, диагностика и лечение: пособие для врачей / В.В. Колягин.– Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2012. – 80 с.
11. Колягин, В.В. Эпилепсия: монография / В.В. Колягин. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2013.- 232 с.
12. Незнанов, Н.Г. Психические расстройства при эпилепсии. Психиатрия: национальное руководство / Н.Г. Незнанов, М.Я. Киссин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 637–651.
13. Психиатрия: национальное руководство / под ред.Т.Б. Дмитриевой [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1000 с.
14. Психические расстройства при эпилепсии: пособие для врачей / В.В.Калинин и [др.]. – М.: Печатный город, 2006. – 28 с.
15. Alternative psychosis and dysgraphia accompanied by forced normalization in a girl with occipital lobe epilepsy / Y. Hirashima [et al.] // *Epilepsy & Behavior*. – 2008. – P. 481–485.
16. Attention in schizophrenia and in epileptic psychosis / I.C. Kairalla [et al.] // *Braz. J. Med. Biol. Res.* – 2007. – P. 456– 463.
17. Difference in age of onset of psychosis between epilepsy and schizophrenia / N. Adachi [et al.] // *Epilepsy Res.* – 2008. – P. 201–206.
18. Fiseković, S. Epileptic psychoses - evaluation of clinical aspects / S. Fiseković, L. Burnazović // *Bosn. J. Basic. Med. Sci.* – 2007. – P. 140.
19. Kanner, A.M. Depression and epilepsy. A New Perspective on Two Closely Related Disorders / A.M. Kanner // *Epilepsy Currents*. – 2006. – № 5. – P. 141–146.
20. Nadkarni, S. Psychosis in epilepsy patients / S. Nadkarni, V. Arnedo, O. Devinsky // *Epilepsia*. – 2007. – P. 17–29.
21. Postictal paranoid-hallucinatory psychosis in cryptogenic epilepsy / P. Baum [et al.] // *Psychiat. Prax.* – 2007. – P. 249–257.
22. Prolonged preictal psychosis in refractory seizures: A report of three cases / G. Shukla [et al.] // *Epilepsy & Behavior*. – 2008. – P. 346 – 349.

23. Specht, U. Compliance with antiepileptic drugs / U. Specht // *Nervenarzt.* – 2008. – V. 79(6). – P. 662–8.

24. Subacute postictal aggression in patients with epilepsy / M. Ito [et al.] // *Epilepsy & Behavior.* – 2007. – P. 611–614.

Колягин Василий Васильевич

ЭПИЛЕПСИЯ

(хронические изменения личности, деменция, аффективные расстройства, неврозы, острые и хронические психозы, диагностика и лечение; эпилептические энцефалопатии)

Пособие для врачей

Корректор И.М. Трубникова
Оператор электронной вёрстки А.В. Рябченкова

Формат 60x84 1/16. Гарнитура Arial. Бумага SvetoCopi.
Уч.-изд. л. 3,8. Тираж 100. Заказ 1/53.

Отпечатано в РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО.
664079, Иркутск, мкр. Юбилейный, 100, к. 302.
Тел.: (3952)46-69-26. E-mail: igiuvpress@yandex.ru