

ВИСОЧНАЯ ЭПИЛЕПСИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Э. Г. Иванчук, В. В. Ростовщиков

**Кафедра психиатрии, наркологии и психотерапии
с курсом психиатрии, психиатрии-наркологии ФУВ**

Эпилепсия трактуется в настоящее время как хроническое нервно-психическое заболевание головного мозга с различной этиологией, но единым патогенезом, характеризующееся повторными эпилептическими пароксизмами, возникающими в результате чрезмерных нейронных разрядов и сопровождающееся разнообразными клиническими и параклиническими проявлениями. Это самостоятельная нозологическая единица, существенно отличающаяся по этиологии и патогенезу от острой церебральной патологии и очаговых (многоочаговых) заболеваний головного мозга, протекающих с эпилептическими припадками [2, 4, 7, 9, 15, 16].

Если в конце XX в. указанная патология составляла 0,5 % в популяции, то в настоящее время, по данным различных эпидемиологических исследований, ее частота возросла от 1,0 до 1,5 % [6, 9, 11, 15, 16, 18].

Височная эпилепсия (ВЭ)-форма фокальной эпилепсии, при которой нейронный разряд, вызывающий пароксизм, или само органическое поражение мозга локализовано целиком или частично в височной доле. Установлено, что область возможной локализации эпилептогенного поражения может включать не только структуры самой височной доли (гиппокамп, амигдаллярный комплекс, неокортекс), но и ряд других образований (поясную извилину, орбитофронтальную кору и др.). Перечисленные структуры относятся к одной и той же функциональной системе – мезолимбической (лимбико-ретикулярному комплексу), сложность механизмов которой и определяет многообразие и полиморфизм клинических проявлений ВЭ [10, 21].

Актуальность проблемы ВЭ для практической психиатрии связана с наибольшей ее

частотой среди других фокальных форм – 50 % и более, полиморфизмом симптоматики, обязательным присутствием в клинической картине психических расстройств и их постоянным углублением, что и является главной особенностью данной патологии. ВЭ может встречаться в любом возрасте. При начале ее в период от 12 до 16 лет наследственная отягощенность отмечается более чем в 2 раза чаще, чем в одной и той же группе больных ВЭ в целом. При начале данной локальной формы в возрасте от 6 до 12 лет в анамнезе в 1,5 раза чаще встречается указание на неблагоприятное воздействие перинатальных факторов (недостаточность родовой деятельности, асфиксия, родовая травма), но в 2 раза реже – постнатальная черепно-мозговая травма. У взрослых же больных наиболее частыми этиологическими факторами являются нейроинфекции или тяжелые черепно-мозговые травмы, вплоть дошиба головного мозга, и при этом в указанных возрастных группах заболевание имеет наиболее неблагоприятный прогноз [1, 9, 14].

Почти в 50 % случаев пароксизмальный синдром включает в себя различную ауру: наиболее часто висцеральную, слуховую, психическую и сенсорную, реже – вегетативную, сенситивную, афатическую или сочетание нескольких аур. Хотя, если очаг эпиактивности находится в левой височной доле, то афатическая аура встречается достаточно часто. Сами пароксизмы могут быть как парциальными (причем чаще с нарушением психических функций), так и генерализованными [1, 7, 9, 22].

Во многих случаях у одного больного может наблюдаться несколько разнотипных фокальных приступов, иногда в структуре

одного припадка имеются 2–5 отдельных пароксизмов.

Очень важно своевременно заметить инициальные симптомы, чтобы как можно раньше начать лечение и предупредить утяжеление заболевания. К данным симптомам при ВЭ относятся изолированные слуховая и психическая ауры, расстройства пробуждения в виде снохождения, сноговорения, ночных страхов и стереотипных снов, хотя на ЭЭГ при подобных проявлениях может не быть специфических изменений [1].

Наиболее частыми пароксизмальными расстройствами при данной разновидности эпилепсии являются психомоторные (височные) пароксизмы, которые включают большое количество приступов с локализацией очага в височной доле, лобно-орбитальной коре и покрывке. Клинически они включают внезапное возникновение автоматизированных движений, которые больной производит с достаточно правильным выполнением действий различной сложности на фоне сумеречного помрачения сознания с последующей амнезией.

Нередко к подобным приступам могут присоединяться пароксизмальные висцеро-вегетативные расстройства в виде болей в животе, различных неприятных соматических ощущений, тошноты, рвоты, колебаний артериального давления, гиперсаливации и т. д., которые напоминают диэнцефальный криз [1, 7, 9, 16, 21].

По характеру доминирующего автоматизма в настоящее время выделяют следующие их разновидности:

- автоматизмы алиментарные, которые клинически проявляются в виде глотательных, жевательных, облизывающих, сосательных движений, высывывания языка и т.п. Эпилептический очаг располагается в височной доле, а в отдельных случаях распространяется на лобную;

- автоматизмы жестов, во время которых больной потирает руки, лицо, расстегивает или застегивает одежду, вытаскивает вещи из карманов и т. п. Все эти элементарные дей-

ствия пациент выполняет на спокойном фоне с дальнейшей полной амнезией;

- автоматизмы мимические, при которых на лице больного появляется выражение страха, гнева, режы – радости и смеха;

- автоматизмы речевые, которые сопровождаются произнесением каких-то звуков, слогов, слов, режы – стереотипных фраз или набора несвязанных между собой по смыслу слов;

- автоматизмы амбулаторные, которые проявляются в виде передвижений больного (вставания, ходьбы, бега со сбиванием стоящих на его пути предметов, столкновений с людьми, иногда падений), которые он совершает на фоне сумеречно суженного сознания с последующей амнезией и продолжительностью не более 5 минут [1, 3, 5, 13].

Гораздо режы наблюдаются более длительные амбулаторные автоматизмы (от нескольких часов до несколько дней), обозначающиеся, как эпилептические трансы, во время которых больные могут бродить по улицам, садиться в транспорт, совершать длительные путешествия, оказываться неизвестно где. Сумерки при трансе захватывают только «верхнее сознание»: поведение пациента упорядочено, имеются следы ориентации, а сам он производит впечатление задумавшегося человека. После окончания транса отмечается полная амнезия на поступки и действия во время приступа [7, 9].

При дебюте ВЭ в дошкольном и младшем школьном возрасте часто отмечаются алиментарные автоматизмы, описанные выше, которые нередко сочетаются с психомоторными приступами. Очаг эпиактивности при них локализуется в коре покрывки (над сильвиевой бороздой). Разряд чаще распространяется из височной области [7, 9, 10, 14].

Особым видом амбулаторного автоматизма в состоянии сумеречно суженного сознания является сомнабулизм (снохождение) – блуждание во сне при внешней упорядоченности поступков и действий при полной невозможности контакта, импульсивной агрессивностью, однообразными це-

ленаправленными действиями, отсутствующим выражением лица, сопровождающиеся одними и теми же стереотипными проявлениями и возникающими в одно и то же время, обычно глубокой ночью. Последними исследованиями установлено, что достаточно часто данный вид автоматизма имеет эпилептическую природу и нередко является одним из ранних проявлений ВЭ у детей [7].

Следует подчеркнуть, что при ВЭ, гораздо чаще, чем при других фокальных формах эпилепсии, встречаются парциальные приступы с нарушением психических функций, которые могут быть как простыми, так и сложными и являются одними из облигатных пароксизмов ВЭ. К ним относятся следующие разновидности:

- Афатические приступы, которые встречаются при локализации очага в височной доле доминантного полушария (левого для правой) и проявляются внезапно наступающими, кратковременными (не более 5 минут) расстройствами речи по типу сенсорной (непонимание речи окружающих) или амнестической (больной не в состоянии вспомнить названия предметов, хотя знает их предназначение) видов афазии. Эпилептический очаг находится в зоне Брока.
- Дисмнестические приступы, характеризующиеся транзиторной глобальной амнезией или насильственными воспоминаниями. Возникновение этих пароксизмов связывают с амигдало-гиппокампальной локализацией эпилептического очага.
- Приступы с нарушением мышления (идеаторные). В начале их появляется мысль любого содержания (о смерти, вечности, переживаемых событиях и т.п.), от которой пациент не в состоянии избавиться (насильственное мышление). Он как бы застревает на одной или нескольких мыслях, которые со слов больного «разбегаются с невероятной скоростью, за ними невозможно уследить». И если в начале пароксизма сознание сохранено, то в дальнейшем происходит трансфор-

мация простого приступа в сложный уже с сумеречно суженным сознанием. Локализация эпилептического очага чаще всего соответствует глубинным отделам височной или реже лобной доли.

- Эмоционально-аффективные приступы, при которых в подавляющем большинстве случаев у больного внезапно появляется ничем не объяснимое чувство страха, сопровождающееся соответствующими мимическими реакциями. Эмоциональные ощущения радости, удовольствия, счастья, блаженства и т. п. встречаются значительно реже. Эпилептический очаг наиболее часто обнаруживается в медиобазальных отделах височной доли.
- Иллюзорные слуховые приступы, во время которых звуки кажутся усиленными или ослабленными (дисметроакузия, гипер- или гипоакузия); слышится несколько звуков вместо одного (полиакузия); звуки могут прогрессивно нарастать или затухать (макро- или микротелеакузия). Эпилептический очаг находится в задних отделах верхней височной извилины.
- Обонятельные и вкусовые. Как правило, обостряется обонятельная или вкусовая чувствительность (гипергеюзия, гиперосмия); обычно эти иллюзии имеют неприятный характер (больной начинает обостренно воспринимать ранее индифферентные для него обонятельные или вкусовые раздражители). Локализация эпилептического очага соответствует амигдало-гиппокампальной области височной доли [1, 7, 9].

Исследования последних лет, проводимые в эпилептологии, показали, что клинические проявления приступов различаются в зависимости от того, в правом или в левом полушарии головного мозга располагается эпилептический очаг. Следует отметить, что левополушарные очаги обладают склонностью к быстрой генерализации эпилептической активности, распространению последней на стволовые отделы головного мозга,

что ведет к возникновению классического большого общесудорожного приступа. Левополушарные пароксизмы, как правило, сопровождаются глубоким нарушением сознания, постприступной комой или длительным сном [7, 19, 22].

Что касается особенностей ВЭ, то при локализации очага в левой височной доле в структуре пароксизмов нередко слуховые (вербальные) галлюцинации в виде окликов, сообщений какой-либо информации или множественные галлюцинации. Следует подчеркнуть, что, как правило, больные хорошо локализируют место, откуда они исходят. Им могут предшествовать ауры с разнообразными речевыми нарушениями или собственно речевые приступы в виде кратковременных сенсорных или амнестических афазий, насильственной речи. Для левовисочной эпилепсии характерны психомоторные пароксизмы, которые могут быть продолжительными с последующей полной амнезией. В структуре левовисочного пароксизма могут наблюдаться насильственные мысли, не связанные с текущей мыслительной деятельностью и носящие оттенок тягостности, произвольности [1, 3, 7, 22].

Нарушения же памяти при расположении очага в левой височной доле нередко и проявляются либо внезапными кратковременными провалами памяти, либо насильственными воспоминаниями [10, 19].

Межприступный период при левовисочной эпилепсии характеризуется душевным дискомфортом, тревогой дисфорией, растерянностью.

В целом локализация очага в левой височной доле является неблагоприятным прогностическим признаком и при длительном, упорном течении заболевания может приводить к наступлению эпилептического слабоумия по концентрическому типу [3, 7, 19].

При правополушарной эпилепсии очаг в течение долгого времени сохраняет свою локальность без генерализации эпилептической активности.

В структуре правовисочной эпилепсии могут встречаться слуховые невербальные

галлюцинаторные пароксизмы по типу ритмических звуков, музыкальных мелодий, пения птиц, шума прибоя, шороха листвы и т. д. Музыкальные галлюцинации могут быть в виде самостоятельного приступа, ауры или постприпадочного состояния. Интенсивность звуков может волнообразно меняться, больные четко отличают галлюцинаторные звуки от реальных, точно указывая, откуда они исходят.

При поражении глубинных отделов правого полушария встречаются пароксизмы обонятельных и вкусовых галлюцинаций, имеющих крайне неприятный, тягостный характер.

Постприступное состояние при правовисочной эпилепсии характеризуется пространственно-временной дезориентировкой с игнорированием левого края слухового поля. Длительного нарушения сознания, как правило, не встречается. После пароксизма отмечается амимия, исчезает эмоциональная выразительность голоса и мимики. Настроение в постприступный период чаще повышено с элементами анозогнозии.

Личность при правополушарной эпилепсии может длительно оставаться сохранной или меняться по истероформному типу с эмоциональной лабильностью и импульсивностью. Отсюда следует, что локализация очага в правой височной доле является прогностически более благоприятной, нежели в левой [1, 7, 9].

Среди психических нарушений, которые при ВЭ являются обязательными, выделяют следующие:

- пароксизмальные, к которым относятся психические виды приступов или психические расстройства в связи с пароксизмом (ауры, посттиктальные расстройства);

- преходящие – периодически возникающие пролонгированные (от нескольких часов до нескольких дней) дисфории, нередко сопровождающиеся агрессивными тенденциями и действиями;

- перманентные – изменения личности, которые наиболее выражены при ВЭ.

Кроме того, при этой форме патологии часто встречаются эмоциональные и мнестические нарушения, которые в зависимости от тяжести подразделяются на незначительные, умеренно выраженные и выраженные [1, 7, 8].

Лечение височной эпилепсии является достаточно сложной проблемой в связи с полиморфизмом приступов со средней или высокой частотой у большинства больных, обязательным присутствием психических расстройств, выраженность которых считают основным фактором в определении возможностей социальной и трудовой адаптации, степени инвалидизации. Эпилептический очаг при ВЭ является не только пусковой зоной для возникновения приступов, но и фактором, дезорганизирующим интегративную деятельность головного мозга.

Препаратом выбора при данной форме фокальной эпилепсии до настоящего времени остается карбамазепин, являющийся производным иминостильбена, который был введен в практику с 1963 г. и поэтому достаточно хорошо изучен. Обладает широким спектром действия и оказывает не только антиконвульсивное, но и антидепрессивное, а также нормотимическое действие, что очень важно в лечении данной категории больных, у которых отмечаются частые дисфории и нередко присоединяются коморбидные депрессивные расстройства. Более поздними препаратами карбамазепина являются финлепсин, тегретол и их ретардные формы.

Механизм действия карбамазепина заключается в угнетении метаболизма ГАМК (усиление влияния тормозной и возбуждающей систем), ингибировании потенциалзависимых натриевых каналов с усилением выхода из клетки калия и подавлением влияния на токи кальция. К негативным особенностям карбамазепина и непролонгированного финлепсина относятся следующие: необходимость определения их концентрации в крови, что не везде является доступным в связи с отсутствием необходимой аппаратуры в большинстве лечебных учреждений и приводит часто к тому, что больные получают

препарат в недостаточных дозах (400–600 мг/с), хотя оптимальная доза составляет 1200 мг/с, которая повышает эффективность лечения в 1,8–3,5 раза. Особенностью фармакокинетики препарата в крови является то, что он существует в 2 формах: свободной и связанной. Первая из которых отвечает не только за фармакологический эффект, но и за появление побочных эффектов. Поэтому при лечении больных с торпидными формами и применении высоких доз резко возрастают разовая суточная доза и уровень свободной формы, что может приводить к явлениям интоксикации. Для преодоления этого был предложен дисперсный метод, предусматривающий снижение разовой дозы за счет увеличения кратности приема, что вело к уменьшению концентрации свободной фракции и устранению побочных явлений.

При применении ретардных форм препарата негативные явления встречаются значительно реже за счет постепенного всасывания его в кровь, и поэтому нежелательные осложнения встречаются значительно реже. Пролонгированные формы наряду с лучшей их переносимостью обладают и более высокой эффективностью.

Финлепсин-ретард выпускается в таблетках по 200 и 400 мг. Активное вещество из микрокапсул высвобождается постепенно и равномерно, кратность приема снижается в связи с этим до 1–2 раз в сутки. При приеме данного препарата создается стабильная концентрация препарата в крови (отсутствие «провалов» и «пиков» концентрации), возможно применение высоких доз, уменьшается число приемов в сутки, обеспечивается высокая эффективность лечения и улучшается качество жизни больных [4, 6, 7, 12, 17, 20].

К новым антиконвульсантам, которые в последнее время стали активно использоваться при фокальной эпилепсии, и прежде всего при височной, относятся окскарбазепин (трилептал) и леветирацетам (кеппра).

Трилептал выпускается в таблетках по 150, 300 и 600 мг, для детей в виде суспензии в 1 мл которой содержится 60 мг активного

вещества. Может применяться у детей с фокальными приступами, начиная с 1 месяца. Взрослым назначается в дозе 600–2400 мг/с, детям в возрасте 1 месяц и старше – в дозе 8–60 мг/кг массы тела в сутки. Монотерапия трилепталом – эффективная и безопасная альтернатива карбамазепину в лечении больных с ВЭ в любом возрасте.

Кеппра является новым антиэпилептическим средством, обладающим уникальным механизмом действия, который проявляется:

- усилением ГАМК- и глицинэргическим торможением и стабилизацией мембраны нейронов;
- блокированием эпилептических разрядов, вызванных активацией NMDF-рецепторов, не влияя на нормальное проведение возбуждения;
- торможением высоковольтных кальциевых и калиевых каналов;
- антиэпилептогенным эффектом на генном уровне;
- подавлением эпилептиформной активности и эпилептической синхронизации нейронов, не влияя на нормальные нейроны;
- нейропротективным эффектом.

Такие уникальные механизмы делают кеппру безопасным и высокоэффективным средством, причем и в случаях резистентности к другим препаратам. Крайне низкое связывание кеппры с белками плазмы (менее 10 %) обуславливает минимум побочных явлений при ее приеме. Фармакокинетика кеппры близка к «идеальной» (в процентах от идеального – 94 %).

До 40 % больных с резистентной ВЭ отвечают на лечение кеппррой, около 9 % рефрактерных пациентов достигают стойкой ремиссии. Отмечается крайне низкий уровень побочных эффектов кеппры в популяционных исследованиях у взрослых в виде

сонливости, слабости, головокружения и головной боли (не более 10 %), которые проходят самостоятельно и не требуют отмены препарата.

Кеппра выпускается в таблетках по 250, 500 и 1000 мг. Стартовая доза кеппры по 500 мг 2 раза в день эффективна уже в первый день приема у большинства пациентов, т. е. начинает действовать с 1-го дня лечения. Такого быстрого начала действия не наблюдалось ни у одного известного антиконвульсанта. Начальная доза 1000 мг (500 мг 2 раза в день, утром и вечером). Дополнительное повышение дозы на 1000 мг в день производится каждые 2–4 недели при недостаточном эффекте. Максимально рекомендованная суточная доза 3000 мг (1500 мг 2 раза в день).

Еще одним важным преимуществом данного препарата, как показало проспективное исследование 3607 беременных женщин, является то, что он не вызывает мальформаций плода при монотерапии за все время применения, а также кеппра свободно поступает в организм ребенка с молоком, однако ее концентрация настолько низка, что не вызывает никаких побочных действий в отношении младенца из-за быстрого метаболизма в организме ребенка, что подтверждает безопасность ее применения у женщин во время беременности и лактации [4, 6, 7, 12, 17].

Следует помнить, что при лечении ВЭ наряду с выше указанными антиконвульсантами больным необходимо проведение 2 раза в год (осень–весна) комплексной терапии, включающей дегидратационную, рассасывающую, нормализующую мозговое кровообращение, антиоксидантную и ноотропную виды терапии, что заметно повышает эффективность лечения [6, 7].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Болдырев А. И.* Эпилепсия у взрослых / А. И. Болдырев. – М.: Медицина, 1971. – 368 с.
2. *Бурд Г. С.* Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения / Г. С. Бурд // Журнал неврологии и психиатрии. – 1995. – Т. 95, № 3. – С. 4–12.

3. Височная эпилепсия с психосенсорными и вкусовыми приступами / Л. О. Бадалян [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 1993. – Т. 93, №1. — С. 17–19.
4. Гехт А. Б. Современные стандарты ведения больных эпилепсией и основные принципы лечения / А. Б. Гехт // Consilium medicum. – 2000. – Т. 2, № 2. – С. 70–76.
5. Глейзер, М. А. Вегетативная дисфункция у больных височной эпилепсией / М. А. Глейзер, В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии. – 1988. – Т. 88, № 6. – С. 11–14.
6. Громов, С. А. Лечение и реабилитация больных эпилепсией / С. А. Громов, В. С. Лобзин. СПб.: Образование, 1993. – 238 с.
7. Зенков Л. Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии): руководство для врачей / Л. Р. Зенков. – М.: МИА, 2010. – 408 с.
8. Каплан, Г. Клиническая психиатрия, пер.с англ. дополненный / Г. Каплан, Б. Сэдок // Под ред. Т. Б. Дмитриевой. – М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. – 505 с.
9. Карлов В. А. Эпилепсия / В. А. Карлов. – М.: Медицина, 1990. – 336 с.
10. Карлов В. А. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема / В. А. Карлов // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – Т. 100, № 9. – С. 7–15.
11. Карлов, В. А. Качество жизни больных эпилепсией / В. А. Карлов, А. О. Хабибова // Качество жизни в психоневрологии: материалы международной конференции, 4–6 декабря 2000 г. – СПб., 2000. – С. 62.
12. Максимова Э. Л. Противоэпилептические аспекты применения современных антиконвульсантов / А. Л. Максимова // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. – СПб.: Медицинское информационное агентство, 1994. – С. 31–49.
13. Миронов, М. Б. Фокальные моторные приступы с типичными автоматизмами (фокальные аутомоторные приступы) / М. Б. Миронов, М. О. Абрамов, К. Ю. Мухин // Русский журнал детской неврологии. – 2014. – Т. 9, № 2. – С. 6–14.
14. Мухин К. Ю. Височная эпилепсия / К. Ю. Мухин // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. – Т. 100, № 9. – С. 48–57.
15. Оруджев, Н. Я. Применение топирамата (топамакс) в лечении эпилепсии / Н. Я. Оруджев, Н. С. Мажаров // Лекарственный вестник. – 2013. – Т. 7, № 1 (49). – С. 35–38.
16. Психиатрия. Национальное руководство / Под ред. Т. Б. Дмитриевой, В. Н. Краснова, Н. Г. Незнанова, А. С. Тиганова, В. Я. Семке. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1000 с.
17. Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике: руководство для практикующих врачей / Под ред. Ю. А. Александровского, Н. Г. Незнанова. – М.: Литтерра, 2014. – 1080 с.
18. Эпидемиологическое исследование эпилепсии в г. Москве / А. Б. Гехт [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 1999 – Т. 99. – С. 51–54.
19. Stauss, E. Predicting cognitive impairment in epilepsy: findings from the Bozeman epilepsy consortium / E. Stauss, D. Loring // J. Clin. Exp. Neuropsychol. – 1995. – № 17, 6. – P. 917–919.
20. Brodie, M. J. Carbamazepine in the Treatment of Seizure Disorders: Efficacy, Pharmacokinetics and Adverse Event Profile / M. J. Brodie, F. N. Johnson // Rev. Contemp. Pharmacother. – 1997. – № 8. – P. 87–122.
21. Classification of partial epilepsies according to the symptomatology of seizures: practical value and prognostic implications / P. Pazzaglia [et al.] // Epilepsia. – 1982. – № 23 (3). – P. 343–350.
22. Depression, anxiety, and temporal lobe epilepsy. Laterality of focus and symptoms / L. L. Altshuler [et al.] // Arch Neurol. – 1990. – № 47 (3). – P. 284–288.