

**СТРУКТУРНО-ДИНАМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ
ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ
ПРИ ЭПИЛЕПСИИ**

**В.Т. Лекомцев, Т.Ю. Овчинникова, О.А. Волкова,
С.Я. Сюрсин, Ю.С. Никитина, Е.О. Невоструева**

*Ижевская государственная медицинская академия
Республиканская клиническая психиатрическая больница, Ижевск*

По мнению большинства эпилептологов [1-5, 7, 8, 10, 13, 15] причинами развития эпилепсии в разных возрастах являются: генетические причины (идиопатическая эпилепсия, липидозы, туберозный склероз), врожденные нарушения (нейрофиброматоз, ангиома), гипоксия при рождении (фебрильные судороги), черепно-мозговые травмы (ЧМТ при рождении, ЧМТ в подростковом и взрослом периодах, опухоли), инфекционные болезни (менингиты, энцефалиты, паразитарные заболевания), приобретенные расстройства метаболизма, алкоголь, дегенеративные расстройства. Так, по данным А. Hopkins, R. Appleton [15], причинами эпилепсии в США при перинатальных повреждениях эпилепсия наблюдается в 8,0 %, при травматических повреждениях – в 5,5 %, при сосудистых нарушениях – в 10,9 %, при опухолях – в 4,1 %, при инфекциях – в 2,5 %, при дегенеративных заболеваниях – в 3,5 %, идиопатическая и криптогенная эпилепсии – в 65,5 % случаев. С.П. Воробьев [4] приводит данные о возникновении при военной ЧМТ в 41,6 % случаев.

В связи с вышеизложенным задачей нашего исследования явилось изучение роли этиологических факторов у 508 больных эпилепсией, состоящих на учете в эпилептологическом кабинете республиканской клинической больницы. Единая этиологическая причина устанавливается в 67,0 % случаев, остальные 33,0 % приходятся на полиэтиологические причины заболевания эпилепсией. Статистические данные указывают, что свыше 80 % больных височной формой эпилепсии имеют травматическую природу заболевания, из которых 72 % приходится на травму, полученную в перинатальном периоде жизни, и что эта форма

наиболее раннего начала заболевания, до 94,2 % заболевают до 7-15-летнего возраста. Травматический генез заболевания преобладает также при джексоновской форме заболевания (61,5 %). При остальных формах эпилепсии этиологическим фактором заболевания чаще служили инфекции. Ревматизм, малярия, скарлатина часто осложняются базальными арахноидитами и способствуют дальнейшему развитию диэнцефальных и миоклонических форм эпилепсии. Аура выявлена у 29,1 % всех больных при височной форме у 79,5 %. Выраженные изменения личности отмечались при генерализованной и височной формах эпилепсии.

Если в литературе достаточно полно освещены вопросы этиологических причин, вызывающих развитие эпилепсии вообще, то совсем мало указаний на преобладающее значение той или другой инфекции или травмы в дальнейшем развитии определенной клинической формы этого заболевания.

J. Abadi [11] считал травму одной из самых частых причин эпилепсии. Исключительное место по частоте и важности занимает в этом отношении родовая травма. Большое значение придается длительной и тяжелой асфиксии новорожденных, которая в особо тяжелой форме проявляется у недоношенных детей. После родовых травм болезненные симптомы со стороны нервной системы наблюдаются большей частью уже с первых дней жизни ребенка. Так, отмечаются нарушения сосательного рефлекса, расстройства дыхания, ненормальная сонливость. Припадки в случаях родовой травмы возникают обычно рано, чаще на первом году или в первые месяцы жизни. Нередко наблюдается при этом и отсталость умственного развития. Все эти симптомы, их степень и глубина поражения зависят от тяжести родовой травмы. Чем грубее была выражена родовая травма, тем раньше появляются припадки и признаки деградации у ребенка. Легкие родовые травмы вначале могут себя ничем не проявлять, и только спустя много лет вторичные травмы или инфекции могут пробудить к действию дремавший очаг эпилептической активности. Характерной анатомической находкой в случаях родовой травмы, по мнению ряда авторов, является образование склеротической зоны в нижне-внутреннем отделе височной доли

В. Пенфилд с сотрудниками [12, 13] назвали это "инцизурным склерозом", так как, по их мнению, во время родов, очевидно, происходит выпячивание гиппокамповой извилины через вырезку мозжечкового намета, что и может приводить к последующим склеротическим изменениям. При родах происходит сдавливание артерии сосудистого сплетения, которая у новорожденных относительно крупна и питает крючок, аммонов рог, миндалевидное ядро, бледный шар, переднюю комиссуру, часть хвостатого ядра, зрительный тракт, зубчатую фасцию, наружное коленчатое тело, задние две трети внутренней капсулы, среднюю треть ножек мозга, иногда также черную субстанцию и внутренние ядра зрительного бугра. Кроме того, возможны и сдавливания вен, нарушающие венозный отток из височной доли. Вклинивание височной доли через инцизуру мозжечкового намета во время родов должно вызывать ишемию выпяченного крючка и гиппокамповой извилины и может сжать артерию сосудистого сплетения и ветви задней мозговой артерии, идущие к нижней поверхности височной доли.

В. Пенфилд с сотрудниками [14] изучили экспериментально механизм родовой травмы, причем оказалось, что если сдавить головку мертворожденного доношенного плода, то по прекращении сдавливания никакой грыжи не обнаруживается, очевидно, благодаря большой мягкости мозга и большой эластичности мозжечкового намета новорожденных у них легко происходит спонтанное расправление этого вклинивания. Наоборот, у недоношенного плода даже кратковременное сдавливание (в силу сниженного тургора и эластичности тканей) оставляет грыжевое выпячивание полностью не расправившимся. С другой стороны, длительное сдавливание, наблюдаемое при затяжных родах, даже у доношенного плода оставляет необратимые морфологические изменения, что впоследствии и приводит к "инцизурному склерозу".

Проведенные литературные данные [3, 4] по этиологическим особенностям височной формы эпилепсии указывают на преобладающее значение перинатальной травмы в дальнейшем развитии этой клинической формы. По нашим данным, 72 % клинически достоверных височных форм эпилепсии имеют в

анамнезе четко устанавливаемые дородовые и родовые травмы. Отсюда и понятно, какое огромное значение имеет "инцизурный склероз" для дальнейшего развития височной формы эпилепсии.

Немалое значение в этиологии эпилепсии занимают травмы, полученные в детском и взрослом состоянии. Особое место занимают эпилептические припадки, развивающиеся после черепной травмы у взрослых. Такие приступы возникают иногда непосредственно после ранения, иногда же они появляются значительно позже. На этом основании раньше такие травматические эпилепсии делили на ранние и поздние формы.

Эпилептические приступы развиваются приблизительно у $\frac{1}{4}$ всех лиц, получивших военную травму мозга, а у 30-35 % в тех же тыловых условиях, по М.Ю. Раппопорт, А.Я. Подгорной [9], у 33 % раненых. Причем этот показатель менялся по срокам ранения: чем позже исследовался больной после ранения, тем чаще наблюдались эпилептические приступы. Чрезвычайно важна роль различных инфекций в качестве этиологического фактора, вызывающего эпилепсию [4, 8, 13, 11]. Некоторые авторы наиболее важную роль отводят инфекциям детского возраста, причем их эпилептогенное действие тем более резко, чем в более раннем возрасте происходит такая инфекция.

Эти инфекции часто протекают в виде однодневного повышения температуры, их этиология нередко остается неизвестной, иногда они сопровождаются общими судорогами. Некоторые инфекции протекают бессимптомно или с легкой органической симптоматикой в виде стертых форм менингоэнцефалитов, после которых остаются липчивые арахноидиты или другие рентгенологические аномалии, свидетельствующие о том, что когда-то у такого больного было повышение внутричерепного давления. Остаточные явления этих детских инфекций могут на протяжении многих лет находиться в компенсированном состоянии и ничем себя не проявлять, а затем, при вторичных инфекциях или травмах, они обостряются и впервые вызывают фокальные или общесудорожные формы эпилепсии.

Кроме детских инфекций (кори, скарлатины, дифтерии), этиологической причиной эпилепсии могут служить и другие инфекции: сифилис, туберкулезный менингит, ревматизм, клещевой

энцефалит, пневмония, болезнь Лайма и др. Все эти инфекции часто дают осложнения в виде кистозно-слипчивых арахноидитов. Преимущественная локализация этих осложнений при ревматизме, туберкулезном менингите, клещевом энцефалите и скарлатине – базальные отделы головного мозга, что довольно часто накладывает свой отпечаток на характер клинической формы эпилепсии: дизэнцефальной, миоклонической, височной.

В данной работе мы поставили задачу попытаться установить, какие этиологические причины преобладают в развитии той или другой клинической формы эпилепсии. Для этого мы тщательно проанализировали 508 историй болезней больных эпилепсией, находившихся на стационарном лечении и на учете в эпилептологическом кабинете. Причем нам только в 63 % случаев удалось установить с большей или меньшей вероятностью единую причину, вызвавшую развитие заболевания. В 37 % этиологические причины были множественные. В каждом конкретном наблюдении отмечались перенесенные ранее инфекции и травмы, которые, по-видимому суммируясь, в дальнейшем порождают образование эпилептогенного очага; последняя группа нами отнесена к полиэтиологической.

По клиническому течению заболевания и по локализации эпилептогенного очага, устанавливаемого компьютерной томографией и ядерно-магнитной томографией мы всех больных распределили по пяти клиническим формам эпилепсии: 1) генерализованная – с очагом в верхнестволовых образованиях, 2) височная – с очагом в височных долях, главным образом в их медиально-базальных отделах, 3) джексоновская – с корковыми очагами, 4) дизэнцефальная – с очагом в гипоталамической области; 5) миоклоническая – с очагами в нижнестволовых образованиях и глубоких подкорковых узлах. Почти половина (48 %) всех наблюдений приходится на генерализованную форму, на эпилепсии с клинически выявленными судорожными приступами – 23,8 %, бессудорожными – 11,8 % и со смешанными – 12,4 %. На долю височной формы эпилепсии в среднем приходится 35 %, джексоновской – 11 %, дизэнцефальной – 3,5 % и миоклонической – 2,5 %.

Заслуживают внимания сроки начала заболевания: если при височной форме наиболее ранние сроки заболевания приходится на возраст до года и 7-15 лет, когда заболевают этой формой эпилепсии более $\frac{3}{4}$ всех больных, то при генерализованной и других формах основная часть больных заболевает после 15 лет (65 %). До года, по нашим статистическим данным, заболевают только височной формой, главным образом перенесшие родовую травму. В силу малой жизнеспособности до взрослого состояния выживает среди них небольшой процент.

По срокам давности болезни основной процент приходится на больных с 5- и 10-летней длительностью заболевания, однако свыше 30 % наблюдаемых нами больных страдают эпилепсией 15-20 и более лет.

Наличие ауры характерно, прежде всего, для височной формы эпилепсии, и В. Пенфилд прав [14], когда предлагает в качестве дифференциально-диагностического критерия локализации патологического очага при психомоторных автоматизмах использовать наличие ауры как показатель височной локализации эпилептогенного очага. Однако, как показывают наши наблюдения, не при всех височных формах заболевания наблюдаются ауры, а только в 79,5 % наблюдений, в то время как общий процент аур при всех формах заболевания эпилепсией равен всего 29,1 %. Как видно, даже среди височных форм эпилепсии свыше 20 % аур в дальнейшем амнезируются. Статистический подсчет изменений личности у больных эпилепсией на нашем материале в 508 наблюдениях показывает, что изменения личности в виде характерологических и интеллектуальных нарушений встречаются чаще при двух клинических формах – генерализованной и височной, причем характерологические изменения личности в первой группе в слабой и выраженной степени наблюдаются в 47,7 %, нарушение интеллекта в 42,6 % и соответственно во второй (височной) группе – в 38,7 % и 45,5 % наблюдений.

В значительно меньшем числе наблюдений отмечены (в основном слабо выраженные) изменения интеллекта при джексоновской форме эпилепсии (25 %). Ни в одном наблюдении дизэнцефальной (18) и миоклонической (13) формы заболевания изменений личности нами не отмечено.

Нужно отметить, что четко устанавливаемая единая этиологическая причина заболевания нами могла быть определена только в 63 % наблюдений, а в 37 % эта причина была полиэтиологической. Примечательно, что если при генерализованной форме эпилепсии в $\frac{2}{3}$ наблюдений основной причиной заболевания являются перенесенные в прошлом инфекции (65,3 %), а травмы только в 32,2 %, то височные формы в 80,6 % являются следствием перенесенных травм, из которых $\frac{3}{4}$ относятся к травмам перинатального характера, а на долю инфекций приходится всего 19,4 %. Преобладание травматического генеза над инфекционным наблюдается также при джексоновской форме эпилепсии (соответственно 61,5 % и 38,5%).

При диэнцефальной форме в 10 наблюдениях причина полиэтиологична, в 2 – травматического и в 6 – инфекционного генеза. При миоклонической форме в 10 наблюдениях причина инфекционная и в 3 – полиэтиологическая.

Обращает на себя внимание также вопрос о сроках, перенесенных в прошлом травм, явившихся этиологическим фактором в развитии той или другой клинической формы эпилепсии. Если при генерализованной форме травмы, полученные во взрослом состоянии и вызвавшие в дальнейшем развитие эпилепсии, имеют большое значение (63,8 %), то при височной форме на травмы, полученные в перинатальном периоде и раннем детском возрасте, приходится 94,2 %. Это еще раз свидетельствует об огромном значении родовой травмы в дальнейшем развитии височных форм эпилепсии. При остальных формах полученные травмы равномерно распределяются по всем возрастным группам.

Статистический учет перенесенных в прошлом инфекций среди больных эпилепсией на первое место ставит корь и грипп (последняя инфекция отнесена нами в рубрику других инфекций), соответственно охватывающих 41,3 % и 51,2 % перенесших эти инфекции. Однако тщательный анализ показывает, что эти инфекции могут послужить первичной этиологической причиной в дальнейшем развитии эпилепсии только тогда, когда они осложняются коревыми или гриппозными менингоэнцефалитами, в остальных наблюдениях они попадают в группу поли-

этиологических заболеваний и не служат первопричиной заболевания. Второе по частоте место занимает скарлатина (21 %), которая довольно часто осложняется отогенными заболеваниями, влекущими за собой последующее развитие базальных арахноидитов, что и определяет наиболее частое страдание диэнцефальной и миоклонической формой эпилепсии при данной инфекции. Воспаление легких (после вышеуказанных гриппа, кори и скарлатины) занимает третье место (15,3 %) среди инфекций, перенесенных в прошлом больными эпилепсией. Причем у большинства больных отмечались повторные заболевания воспалением легких, что, по-видимому, имеет свое патогенетическое значение в образовании последующих очагов судорожной готовности.

Клещевой энцефалит, клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) и ревматизм наиболее часто являются причиной базальных арахноидитов и порождают развитие диэнцефальной или миоклонической формы эпилепсии. На нашем материале из 18 больных, страдавших диэнцефальной эпилепсией, 14 перенесли малярию или ревматизм, а из 13 страдавших миоклонической формой 12 перенесли эти инфекции, и у всех обнаруживались явления базальных кистозно-слипчивых арахноидитов.

Наличие выраженных органических симптомов, определяемых современными методами нейровизуализации, в виде кистозно-слипчивых процессов, арахноидитов, атрофии вещества и водянок, на нашем материале выявлялось в 90,5 % наблюдений, что еще раз подтверждает органическую природу данного заболевания.

Резюмируя данные представленного нами материала из 508 наблюдений больных эпилепсией, можно сделать следующие выводы:

1. Височная форма эпилепсии характеризуется ранним началом заболевания – свыше 75% больных заболевают до 15-летнего возраста. Решающим этиологическим фактором при данной форме является травма перинатального характера и травма, перенесенная в раннем детстве (94,2 %).

2. Генерализованная (верхнестволовой локализации) форма эпилепсии характеризуется более поздним началом заболевания

(после 15 лет – 30 % и после 25 лет – 35 %) и преобладающим этиологическим значением инфекций в развитии данной формы заболевания (65,3 %). Из инфекций ведущее место при данной форме отводится кори, гриппу, клещевому энцефалиту, скарлатине и отчасти ревматизму.

3. Травма мозга более часто (61,5 %), чем инфекция (38,5 %), служит этиологической причиной развития в дальнейшем джексоновской формы эпилепсии.

4. Ревматизм и клещевой энцефалит (отчасти скарлатина) являются частой причиной базальных арахноидитов, что влечет за собой дальнейшее развитие дизэнцефальных и миоклонических форм эпилепсии. На нашем материале из 18 больных дизэнцефальной эпилепсией 14 страдали ревматизмом или клещевым энцефалитом, а из 13 больных миоклонической формой – 12, что подчеркивает значимость этих инфекций при данных формах эпилепсии.

5. Наличие ауры при всех формах на нашем материале обнаруживается только в 29,1 % и даже при височной форме аура амнезируется в 20,5 % и четко устанавливается только в 79,5 % наблюдений.

6. Изменения личности в виде характерологических и интеллектуальных нарушений определяются только при генерализованной и височной формах.

7. Органическая природа заболевания устанавливалась при проведении нейровизуализационных методов (КТМ, ЧМТ) при эпилепсии в 90,5 % случаев.

Литература

1. *Абрамович Г.Б.* Роль возрастного фактора в клинических различиях эпилептических припадков // Проблемы психоневрологического детского возраста. М., 1964. С. 375-384.
2. *Болдырев А.И.* Эпилепсия у взрослых. М.: Медицина, 1984. 288 с.
3. *Воробьев С.П.* Особенности клинического течения эпилепсии при очаговых и диффузных арахноидитах головного мозга // Актуальные проблемы эпилепсии. М., 1967. С. 55-61.
4. *Воробьев С.П.* Этиологические и возрастные особенности височной эпилепсии // Эпилепсия (диагностика, нарушение обмена, лечение): тр. ЛНИПИ им. В.М. Бехтерева. Л., 1971. Т. 58. С. 16-28.

5. *Карлов В.А.* Эпилепсия. М.: Медицина, 1990. 336 с.
6. *Котов С.В., Рудакова И.Г., Котов А.С.* Эпилепсия у взрослых. М.: Пульс, 2008. С. 17-26.
7. *Крайндлер А., Кригель Э., Стойка И.* Детская эпилепсия. Бухарест: изд. Акад. Румынской Народной Республики, 1963. С. 30-67.
8. *Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Миронов М.Б.* Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия: Справочное руководство для врачей. М., 2008. 223 с.
9. *Раппопорт М.Ю., Подгорная А.* Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941-1945 гг. М., 1949. Т. 4. С. 210-219.
10. *Сараджшивили П.М., Геладзе Т.Ш.* Эпилепсия. М.: Медицина, 1977. 304 с.
11. *Abadie J.* Concepcion etiologique moderne sur epilepsie //Rev. Neurol. 1932. Vol. 4. P. 1049-1139.
12. *Earle K.M., Baldwin M., Penfield W.* Incicular scerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal hermiation at birth // Arch. Neurol. and Psychiatr. 1953. Vol. 69. P. 27-42.
13. *Halász P.* Seizure Disorders – An Etiological Approach // Эпилептология в медицине XXI века / под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт. М.: Светлица, 2009. С. 77-83.
14. *Penfield W., Flanigin H.* Surgical therapy of temporal lobe seizures // Arch. Neurol. and Psychiatr. 1950. 64 p.
15. *Hopkins A., Appleton R.* Epilepsy the Facts. Oxford; N.Y.; Tokyo, 1996. 206 p.