

## К вопросу о провокации первых эпилептических припадков и об эпилептических реакциях

*В.С. Мякотных*

Возникновение эпилептических припадков в ответ на непосредственное воздействие различных провоцирующих факторов известно давно. Еще Гиппократом в его книге "О священной болезни" описано, например, влияние менструаций на возникновение припадков [8]. Известны случаи возникновения припадков на психогенные раздражители [2,1,4,16], воздействие алкоголя и других химических агентов, в том числе лекарственных средств [2,5,13,15,18]. Возможно спровоцированное возникновение припадков при просмотре телевизионных передач, кино, при внезапном крике, прикосновении к больному, на фоне беременности и т.д. Появились даже специальные термины: телевизионная эпилепсия, эпилепсия прикосновения, психогенная или аффективная эпилепсия, менструальная, эпилепсия беременных, алкогольная, рефлекторная эпилепсия. Указанные названия нашли отражение в "Терминологическом словаре по эпилепсии" [5] и в других, как более ранних, так и более поздних, работах различных авторов [2,7,8,10,12,13,17].

При возникновении единичных, эпизодических эпилептических припадков в ответ на воздействие чрезвычайной вредности, особенно у детей, речь может идти о так называемой эпилептической реакции [1-3,6,11]. На фоне воздействия обычных, не чрезвычайных или сверхсильных для данного больного раздражителей последние могут являться лишь непосредственным провоцирующим фактором эпилептических припад-

ков при эпилепсии или эпилептическом синдроме. Дифференциальная диагностика эпилептических реакций от других форм эпилептических припадков определяет тактику ведения, лечения больного. При единичных эпилептических реакциях лечение, по мнению ряда авторов [2,6,9], либо не назначается вообще, либо назначается только на период действия чрезвычайной вредности, а также при наличииотягчающих факторов – серийности, гемиконвульсивности припадков, выраженной патологии на ЭЭГ и т.д. Существует также мнение о необходимости начала противозэпилептического лечения после любого единичного эпилептического припадка [19], тем более, что не всегда при первом припадке можно говорить о точном диагнозе [14]. Возможны и пограничные, переходные варианты эпилептической реакции – эпилептического синдрома, так как зачастую эпилептическая реакция, возникающая у больного с повышенной пароксизмальной готовностью головного мозга, переходит впоследствии в эпилептический синдром, эпилепсию [2]. С наибольшими трудностями в диагностике и тактике ведения приходится сталкиваться в случаях с впервые возникшими эпилептическими припадками, когда при наличии провоцирующего фактора трудно, во-первых, оценить его количественно, т.е. судить о его чрезвычайности, а во-вторых, решить вопрос о том, является ли первый припадок эпилептической реакцией или дебютом эпилептического синдрома, эпилепсии. А.И. Болдыре-

вым в его монографии [2] представлены в целом дифференциально-диагностические критерии указанных форм патологии, но они больше касаются фебрильных судорожных реакций у детей и, по признанию самого автора, требуют дальнейшего углубленного изучения и уточнения.

Нами обследовано 600 больных, направленных в больницу по поводу впервые возникших эпилептических припадков. У 129 из них (21,50%) первые припадки были связаны с воздействием провоцирующих факторов. В

таблице 1 представлены варианты этих факторов и первых эпилептических припадков, возникших в ответ на их предполагаемое воздействие. Основными видами провоцирующих факторов явились алкоголизация и психогенный, а основными видами спровоцированных припадков – судорожные генерализованные. В некоторых случаях та или иная разновидность провокации была прямо связана с типом первого эпилептического пароксизма. Если, например, алкоголизация чаще всего (72,73%) прово-

**Таблица 1. Разновидности провоцирующих факторов и типы первых эпилептических припадков у 129 больных**

Провоцирующие факторы	Тип первого эпилептического припадка											
	судорожные первично-генерализованные (n = 62)		судорожные вторично-генерализованные (n = 35)		абсансо-подобные (n = 7)		изолированные ауры (n = 15)		фокальные двигательные без потерь сознания (n = 4)		психомоторные (n = 6)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Алкоголизация (n = 55; 42,64%)	40	72,73	14	25,45	0	–	0	–	0	–	1	1,82
Психогенный (n = 26; 20,16%)	4	15,38	6	23,05	3	11,54	9	34,62	0	–	4	15,38
Физические перегрузки (n = 8; 6,20%)	1	12,50	4	50,00	1	12,50	0	–	2	25,00	0	–
Гипертермии (n = 6; 4,65%)	3	50,00	3	50,00	0	–	0	–	0	–	0	–
Менструации (n = 7; 5,43%)	1	14,29	2	28,57	0	–	3	42,86	0	–	1	14,29
Беременность, послеродовой период (n = 8; 6,20%)	3	37,50	2	25,00	1	12,50	1	12,50	1	12,50	0	–
Неалкогольные виды интоксикации (n = 6; 4,65%)	2	33,33	1	16,67	1	16,67	1	16,67	1	16,67	0	–
Другие воздействия (n = 4; 3,10%)	1	25,00	2	50,00	1	25,00	0	–	0	–	0	–
Сочетанные факторы (n = 9; 6,98%)	7	77,78	1	11,11	0	–	1	11,11	0	–	0	–

цировала судорожные первично-генерализованные припадки, то психогенные раздражители вызывали пароксизмы типа изолированных аур и судорожные вторично-генерализованные припадки (57,69%). В наших наблюдениях не были представлены в качестве спровоцированных пароксизмов фебрильные судороги, наиболее характерные для детей в возрасте до 3-х лет [2,6], так как среди 129 больных лишь 1 в момент дебюта припадков находился в возрасте чуть более 3 лет и первые припадки у него были спровоцированы вакцинацией. 12 больных при возникновении первого пароксизма были в возрасте 12 – 17 лет и отнесены к группе подростков. Возраст остальных 116 больных – от 18 до 55 лет. Различного рода преэпилептические состояния, среди которых имелось несколько наблюдений фебрильных судорог в анамнезе, отмечены у 19 (14,73%) из 129 больных. Но ни у одного из этих больных первый эпилептический припадок в дальнейшем не был спровоцирован гипертермией, хотя, как и другие авторы [2,3,6], мы не исключаем эпилептогенной роли фебрильных судорог в патогенезе дальнейшего развития эпилептического процесса. В основном же в качестве преэпилептических состояний выступали различные вегетативно-сосудистые пароксизмы, ночной энурез, мигрень, частые носовые кровотечения, сомнамбулизм [3]. В целом различные провокации способствовали возникновению первых эпилептических припадков у 97 из 345 больных (28,12%) с дебютом в форме судорожных генерализованных припадков и у 32 из 255 больных (12,5%) с наличием первых бессудорожных форм пароксизмов ( $P < 0,001$ ). Подобное различие было бы вполне объяснимо, если бы все или большинство первых спровоцированных припадков можно было расценить как эпилептические реакции. Но последние были диагностированы лишь в

21 наблюдении (16,28%). У 20 из 21 наблюдаемого эпилептическая реакция протекала в форме первично- (14 случаев) или вторично (6)-генерализованных припадков, и лишь в 1 случае можно было говорить о психомоторных пароксизмах. В 3 (14,29%) наблюдениях эпилептические реакции протекали в форме серийных припадков, хотя сам факт серийности и ставит в определенной степени под сомнение диагноз эпилептической реакции. Но чрезвычайность провоцирующих факторов, отсутствие клинических и других признаков эпилепсии или текущего органического поражения головного мозга, неповторяемость припадков в дальнейшем позволили нам все же предположить эпилептическую реакцию в форме серийных судорожных генерализованных пароксизмов. Незначительность числа эпилептических реакций среди первых спровоцированных эпилептических припадков заставляет думать, что независимо от диагноза (эпилептическая реакция, эпилептический синдром, эпилепсия) провоцирующие факторы чаще вызывают бурную ответную реакцию «эпилептизированного» (с повышенной пароксизмальной готовностью) мозга, что проявляется в форме наиболее тяжелых судорожных генерализованных эпилептических припадков. Но это отнюдь не показатель прогрессивности или особой тяжести эпилептического процесса, так как среди больных с первыми спровоцированными припадками положительная динамика заболевания отмечена в дальнейшем у 69 из 89 больных (77,53%), наблюдавшихся катamnестически в течение нескольких лет. Полное прекращение припадков произошло у 59 (66,29%) больных. Среди больных со спонтанно возникшими первыми припадками положительная динамика при катamnестическом наблюдении отмечена у 193 из 288 (67,01%) ( $P < 0,05$ ), а полное прекраще-

ние припадков – у 117 (40,53 больных ( $P < 0,001$ ). О меньшей в целом тяжести патологического процесса в случае возникновения первых пароксизмов в ответ на провоцирующие факторы свидетельствует значительное число больных с полным отсутствием патологии на ЭЭГ при первых обследованиях (38; 29,46%) и незначительное число больных с наличием эпилептических изменений на ЭЭГ (49; 37,98%). В остальных случаях (471 больной) со спонтанным возникновением первых пароксизмов указанные показатели – соответственно 69 (14,65%) и 297 (63,06%) ( $P < 0,001$ ). У больных с первыми спровоцированными эпилептическими припадками относительно реже присутствуют неврологическая симптоматика, психические изменения, выраженные гипертензионные изменения на краниограммах, выраженная патология желудочковой системы, выявленная на пневмоэнцефалографии (ПЭГ) или компьютерной томографии (КТ), очаговые эпилептические изменения на ЭЭГ. Некоторые сравнительные данные представлены в табл. 2.

Можно предположить поэтому, что возникновение первых припадков в ответ на провоцирующий фактор предполагает наличие меньшей степени морфофункциональных изменений и эпилептизации мозга в целом, нежели спонтанное возникновение первых эпилептических припадков. Отсюда и более благоприятный прогноз. Это особенно заметно, когда для возникновения повторных эпилептических пароксизмов необходима подобная первой (46 наблюдений) или какая-либо другая (5) провокация. При этом исключение или смягчение провоцирующего момента уже является лечебным фактором, а раннее назначение адекватного противоэпилептического лечения еще более улучшает прогноз.

У 34 (26,36%) больных повторные эпилептические припадки возникли

уже спонтанно. Среди них положительная динамика заболевания отмечена у 15 из 26 (57,69%) катamnестически наблюдавшихся больных, полное прекращение припадков – у 11 (42,31%). Эти показатели значительно ниже, чем среди всех 89 катamnестически наблюдавшихся, а тем более среди 63 больных, у которых повторных припадков либо не произошло, либо они, как и первый, были спровоцированы. Улучшение отмечено у 24 (72,73%) из 33 катamnестически наблюдавшихся больных, у которых повторные припадки также явились спровоцированными, прекращение припадков – у 21 (63,64%). Эти данные еще раз подтверждают правильность предположения о меньшей степени эпилептизации церебральных структур у больных, которым необходима провокация для развития первых припадков. Это же свидетельствует о том, что прогноз значительно лучше при таком варианте эпилептических дебютов.

Исходя из тактических соображений, очень важно уже в самом начале заболевания выделить больных с эпилептическими реакциями. С целью уточнения диагностических критериев последних был произведен детальный анализ групп больных с предполагаемой чрезвычайностью провоцирующего фактора и с наличием единичных эпилептических припадков. Понятие чрезвычайности довольно условно [2]. Сила воздействия одного или сочетания нескольких провоцирующих факторов, совершенно аналогичная в количественном отношении, может быть как чрезвычайной, так и совершенно обыденной, хотя и достаточной для того, чтобы спровоцировать эпилептический припадок. Судить о чрезвычайности провоцирующего фактора можно, лишь всесторонне оценив количественно и качественно как саму провокацию, так и личность больного, ее характерологические особенности, совокупность

**Таблица 2. Сравнительные результаты клинических обследований у больных с первыми спровоцированными и спонтанно возникшими эпилептическими припадками**

Клинический показатель	Больные со спровоцированными припадками (n = 129)		Больные со спонтанными припадками (n = 471)		P
	абс.	%	абс.	%	
	Неврологическая симптоматика:				
незначительная	58	44,96	262	55,63	<0,05
выраженная	19	14,73	122	25,90	<0,01
Психические изменения:					
начальные	28	21,71	143	30,36	<0,05
выраженные	21	9,30	66	14,01	>0,05
Гипертензия на краниограммах:					
незначительная	29	22,48	128	27,18	>0,05
выраженная	26	20,16	160	33,97	<0,01
Патология глазного дна:					
сосудистая	32	24,81	106	22,51	>0,05
деколорация дисков, ступенчатость границ застой	7	5,43	41	8,70	>0,05
	3	2,33	13	2,76	>0,05
Патология на ЭЭГ:					
неэпилептическая	32	24,81	115	24,42	>0,05
диффузно-эпилептическая	29	22,48	89	18,90	>0,05
очагово-эпилептическая	30	23,26	198	42,04	<0,01
Появление эпилептических изменений на ЭЭГ после провокации	16	12,40	53	11,25	>0,05
Изменения на ПЭГ, КТ:					
желудочковая система:					
без патологии	7	21,88	67	28,39	>0,05
умеренные изменения	18	56,25	75	31,78	<0,01
выраженные изменения	7	21,88	94	39,83	<0,05
субарахноидальные пространства:					
без патологии	7	21,88	46	19,49	>0,05
умеренные изменения	13	40,63	97	41,10	>0,05
выраженные изменения	12	37,50	93	39,41	>0,05

всех внешних моментов, воздействующих на больного при возникновении пароксизма и т.д. Например, впервые в жизни возникшее выраженное повышение артериального давления или первую и к тому же болезненную менструацию у совершенно неосведомленной об этом девушки-под-

ростка можно расценить как чрезвычайные факторы, что и имело место в единичных наших наблюдениях. Но подобные же факторы, являющиеся повторными и уже привычными для данных конкретных лиц, не могут быть чрезвычайными, хотя могут быть провоцирующими эпилептичес-

кие припадки.

С учетом вышеизложенного и согласно данным литературы [1-3,6] была выделена группа из 59 (45,74%) больных, у которых провоцирующие первые припадки моменты носили признаки чрезвычайности. Основу составили больные с алкогольной и психогенной провокациями (соответственно 27 и 13 наблюдений). Но у 7 (11,86%) из 59 больных в анамнезе отмечены различные предэпилептические состояния, у 17 (28,81%) в дальнейшем произошла трансформация пароксизмального синдрома, и у всех этих больных припадки стали полиморфными. У 17 больных в первом припадке имела место четко очерченная аура, что клинически указывало на наличие первичного эпилептического очага. Судорожный первично-генерализованный характер первые припадки носили лишь у 27 (45,76%) из 59 больных, а у 7 первый припадок возник во время сна. В 6 (10,17%) наблюдениях первые припадки протекали серийно. У 13 (22,03%) больных повторный припадок произошел уже спонтанно. При первых обследованиях у 26 (44,07%) больных выявлена неврологическая симптоматика (у 6 выраженная), у 11 (18,64%) – психические нарушения (у 5 выраженные в форме интеллектуально-мнестических, аффективных расстройств), у 3 – расстройства эпилептического круга. В 23 (38,98%) наблюдениях обнаружены гипертензионные изменения на кринограммах, причем в 11 с наличием отчетливых дефектов спинки турецкого седла, передних клиновидных отростков. У 16 (27,12%) больных выявлены патологические изменения глазного дна, в том числе у 3 в виде деколорации и ступенчатости границ диска зрительного нерва. При ПЭГ или КТ в 6 из 7 случаев выявлены патологические изменения. На ЭЭГ не было патологии лишь у 23 (38,98%) больных, эпилептическая активность зарегистрирова-

на также у 23, причем у 10 (16,95%) из них она была с элементами очаговости. У 20 больных эпилептическая активность на ЭЭГ возникла спонтанно, у 3 – после гипервентиляции, фото-стимуляции или депривации сна. У 32 (54,24%) больных анамнестически и при обследовании выявлены последствия травматических поражений и заболеваний головного мозга, в том числе у 2 человек опухоли, которые могли послужить этиологическими моментами для возникновения эпилепсии или эпилептического синдрома. Определенную патогенетическую роль в развитии эпилептического процесса могла сыграть и соматическая патология, выявленная у 20 (33,90%) больных.

Единичные, не повторяющиеся в дальнейшем припадки отмечены у 43 из 129 больных (33,33%). Учитывая возможность рассмотрения их в качестве эпилептических реакций и наличие у 29 (67,44%) из этих 43 больных признаков чрезвычайности провоцирующих припадки факторов, всесторонне изучили также их клинико-анамнестические характеристики. У 6 (20,69%) из этих 29 больных выявлена неврологическая симптоматика, у 1 выраженная, у 4 (13,79%) – умеренные психопатологические изменения, у 9 (31,03%) – гипертензия на кринограммах, в том числе у 6 выраженная; у 5 человек имелись патологические изменения глазного дна. У 3 больных эпилептический припадок возник во сне. У 1 больного в анамнезе выявились приступы потери сознания на фоне гриппа, перенесенного в 11-летнем возрасте (спустя 17 лет у этого же пациента возник эпилептический припадок), У 13 (44,83%) больных при первых обследованиях зарегистрированы патологические изменения на ЭЭГ, у 5 из них эпилептического типа, у 2 очаговые. У 14 (48,28%) наблюдаемых выявлены последствия травм, инфекционных заболеваний и сосудистые поражения центральной

нервной системы, у 8 (27,59%) – различная соматическая патология. С учетом вышеизложенного становится понятно, почему, несмотря на чрезвычайность провоцирующих факторов и единичность эпилептических пароксизмов, диагноз эпилептической реакции был поставлен лишь 21 больному (17 мужчинам и 4 женщинам), да и то в 15 случаях при этом подразумевалась форма перехода к эпилептическому синдрому. В 19 наблюдениях эпилептическая реакция отмечена у взрослых, в 2 – у подростков. Преобладающий возраст, в котором возникли эпилептические реакции, у взрослых не определяется. Эпилептические реакции в чистом виде диагностированы только у мужчин. Провоцирующими чрезвычайными факторами в подавляющем большинстве наблюдений были массивная алкоголизация (13 больных) и тяжелые психогении (4). Незначительно выраженные неврологическая симптоматика и психопатологические изменения выявлены соответственно у 2 и 4 больных, гипертензия на крианограммах – у 4, патология глазного дна – у 2, патологические изменения на ЭЭГ при первых обследованиях – у 5, причем у 1 из них они были неярко выраженного эпилептического типа и в дальнейшем при повторных ЭЭГ-обследованиях редуцировались до диффузно-дизритмических неэпилептических изменений. У 7 больных в анамнезе за много лет до эпилептической реакции имели место нетяжелые травмы головы, у 1 – нейроинфекция. 3 больных страдали соматическими заболеваниями: 2 – артериальной гипертензией, 1 – острой пневмонией с повышением температуры тела до 40,4 С, на фоне чего и произошла эпилептическая реакция. Катамнестически наблюдались 15 больных, но ни у одного из них в дальнейшем в течение нескольких лет припадки не повторялись. Таким образом, можно думать, что

эпилептические реакции в чистом виде встречаются довольно редко. Чаще же наблюдаются пограничные или переходные состояния, особенно у взрослых, которые можно было бы назвать осложненными эпилептическими реакциями по аналогии с осложненными фебрильными судорогами [6]. К истинным же эпилептическим реакциям следует относить единичные, эпизодические эпилептические припадки, провоцируемые чрезвычайными по силе факторами, клинически и электроэнцефалографически не носящие признаков явной очаговости и возникающие у больных, не имеющих наследственной эпилептической и других видов психопатологической отягощенности, при отсутствии даже минимальной неврологической, психопатологической симптоматики, патологии на крианограммах, глазном дне, ЭЭГ. Но даже при соблюдении указанных условий все же возможны трудности в диагностике истинных эпилептических реакций при наличии единичного припадка. Поэтому в таких случаях больные должны наблюдаться диспансерно с регистрацией ЭЭГ, а при необходимости и с проведением других обследований не реже 1 раза в 6 месяцев, о чем говорят и данные литературы [6]. Возникают также трудности и в решении вопроса о целесообразности назначения противосудорожной терапии больным с эпилептическими реакциями. В наших наблюдениях лечение получили 18 (85,71%) больных. При отягощенных эпилептических реакциях лечение в большинстве случаев целесообразно начинать сразу, как и при истинных эпилептических реакциях, но протекающих в виде серийных припадков или возникающих повторно в течение суток. В ряде случаев возможны исключения. Например, при возникновении отягощенной эпилептической реакции алкогольного генеза у больного с наличием

ем психопатологических проявлений только по алкогольному, но не по эпилептическому типу, при условии полного прекращения в дальнейшем алкоголизации противосудорожное лечение сразу можно не назначать. При истинной эпилептической реакции, возникшей на фоне первой в жизни, тяжело переносимой и переживаемой менструации лечение целесообразно назначать на период установления постоянства менструального цикла. При возникновении психогенной истинной эпилептической реакции лечение назначают исходя их личностных, характерологических особенностей больного, степени его внушаемости и с учетом того, что сам по себе первый эпилептический приступ явился для больного дополнительным психогенным фактором. Что касается рекомендаций о назначении лечения только на период действия чрезвычайной вредности [2], то возникают трудности в определении четких границ этого периода, тем более если учесть возможность перехода в дальнейшем даже истинной эпилептической реакции в другие формы эпилептического процесса. Например, острая пневмония с высокой гипертермией, вызвавшей эпилептическую реакцию, в дальнейшем порой приводит к осложнению в виде нейронфекции, что может вызвать повторение эпилептических приступов уже по типу эпилептического синдрома. То же относится и к больным, которые во время первого приступа, протекавшего по типу эпилептической реакции, получили травму головы. На наш взгляд, вопрос о начале противосудорожного лечения в связи с эпилептической реакцией и о сроках его отмены необходимо решать строго индивидуально с учетом всех патологических, личностных, социальных особенностей каждого больного и сложившейся вокруг него ситуации. Начинать лечение целесообразно с монотерапии. Более пред-

почтительными являются барбитуровые препараты длительного действия (фенобарбитал, глюферал и др.), но при наличии редко встречающихся вегетативно-вестибулярного или психомоторного компонента возможно назначение препаратов карбамазепинового ряда.

#### *Литература:*

1. Болдырев А.И., Кривогорнищца Е.А. // Ж невропатол. и психиатр. – 1975. – № 12. – С. 1864 – 1869.
2. Болдырев А.И. Эпилептические синдромы. – М., 1976.
3. Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. – М., 1984.
4. Воронков Г.Л. К проблеме дебютов и ранней диагностики эпилепсии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Киев, 1972.
5. Гасто А. Терминологический словарь по эпилепсии. Ч. 1: Определения. Пер. с англ. – М., 1975.
6. Коровин А.М. Судорожные состояния у детей. – Л., 1984.
7. Маньковский Н.Б., Вайнштот И.Б. // Эпилепсия.-М.,1964.-Т.1.-С.71-76.
8. Пенфилд В., Эрикссон Т. Эпилепсия и мозговая локализация: Пер. с англ. – М., 1949.
9. Сараджшвили П.М., Геладзе Т.Ш. Эпилепсия. – М., 1977.
10. Тимошенко В.З. // Всесоюзная конф. по проблеме эпилепсии: Материалы. – М., 1964. – С. 47 – 48.
11. Шамансуров Ш.Ш., Рафикова З.Б. Малая эпилепсия у детей. – Ташкент, 1988.
12. Cohen L.M., Bongor V., Howard G., White R. // Psychosomatics. – 1988. – Vol. 29, N 1. – P. 116 – 118.
13. Espir M.L., Rose F.C. // Proc. rog. Soc. Med. – 1987. – Vol. 80, N 9. – P.542-543.
14. Grabow J.D. // Postgrad. Med. – 1985. – Vol. 77, N 4. – P. 207 – 222.
15. Messing R.O., Closson R.G. // Neurology. – 1984. – Vol. 34, N 12. – P. 1582 – 1586.
16. Moffett A., Scott D.F. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. – 1984. – Vol. 47, N 2. – P. 165 – 167.
17. Reder A.T., Wright F.S. // Neurology. – 1982. – Vol. 32, N 9. – P. 1065 – 1069.
18. Sweden van B. // Clin. Neurol. Neurosurg. – 1983. – Vol. 85, N 1. – P. 12 – 20.
19. Todt H. // Epilepsia (Amst.). – 1984. – Vol. 25, N 2. – P. 137 – 144.