

КРАТКИЕ НАУЧНЫЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.853(048)

С. А. ДАВТЯН, З. А. САРКИСЯН

ЭПИЛЕПСИЯ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА,
НАЧАВШАЯСЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Эпилепсия — проблема, изучаемая с глубокой древности и в то же время по сей день в ней многое неясно, спорно, причем это касается как вопросов этиологии, так и классификации, патогенеза и даже самого понятия эпилепсии. Разрешению этих вопросов может помочь изучение эпилепсии, начавшейся в детском возрасте, когда ближе истоки заболевания, больше возможностей для более точного и полного сбора анамнестических сведений, когда нагляднее динамика заболевания, четче проявляется трансформация пароксизмальных состояний и изменения личности по мере развития процесса.

Учитывая аспект нашей работы, касающийся особенностей клиники, течения и прогноза эпилепсии различного генеза (рассматривается группа инфекционного генеза), считаем нужным отметить, что вопросы генеза эпилепсии издавна разделили ученых на два лагеря: сторонников признания наследственной — «генуинной» эпилепсии и противников признания ведущей роли наследственности в генезе ее. При этом не случайно, что последние свою точку зрения обосновывали именно на детском материале [5, 8, 9, 12, 13, 14]. Многочисленные клинические наблюдения и факты со временем принудили и сторонников наследственного генеза эпилепсии изучать наличие и значение патогенных экзогенных факторов при ней. Причем многие авторы, изучающие детскую эпилепсию [2, 3, 8, 9, 11], отмечают, что особенности, как полагали, свойственные лишь «генуинной» эпилепсии, имеют место и при эпилептическом процессе экзогенного генеза. Такими авторами, как Кондратенко [4], Тец [10], Симсон [8], Крайндлер [12], Сухарева [9] и другие, на первое место среди экзогенных этиологических факторов эпилепсии выводятся инфекции.

На нашем материале из 800 детей-эпилептиков у 260, т. е. в 32,5% случаев, констатируется инфекция как этиологический фактор эпилепсии. Данная статья обобщает данные, касающиеся 41 из них. Отобраны случаи с ранним воздействием экзогении и сравнительно ранним же началом эпилептического процесса (в 22 случаях до 5 лет). Во всех случаях на то, что процесс задел ЦНС, указывало наличие в остром пе-

риоде судорожных состояний, остаточной органической симптоматики, выраженной в той или иной мере, и почти в 50% случаев—задержка развития в той или иной степени. Из 41 больного 28 составляют мальчики, 13—девочки. Возраст их в настоящем 9—40 лет. Срок катмнеза от 5—10 лет—у 10 больных, от 10—20—у 20, от 20—30—у 9 и выше 30 лет—у 2-х больных. Необходимо отметить, что в подавляющем большинстве случаев наблюдался укороченный латентный период, что было отмечено и Новлянской [6] как явление, характерное именно для этой этиологической группы. В исследуемой группе начало процесса приходится преимущественно на период первого возрастного криза—период неустойчивого равновесия, повышенной ранимости (в 18 случаях из 41)—и лишь в 6 случаях—на период второго возрастного криза—период большего благополучия, меньшей ранимости.

Дети первой группы росли двигательнo расторможенными, умственнo отсталыми с наличием органической симптоматики, что, естественно, накладывало свой отпечаток на клиническую картину этой группы. И на этом фоне—агрессия, раздражительность, склонность к аффективным взрывам, но при неустойчивом, быстро истощающемся аффекте. Наблюдалась истощаемость, утомляемость как психических, так и соматических функций. Эти изменения характерны, свойственны любому органическому заболеванию головного мозга в этом возрасте. Начальные пароксизмы носили характер либо сторонних с быстрой дальнейшей генерализацией, либо генерализованных с превалированием тонической фазы, либо ограничивались лишь тонической фазой. Лишь в двух случаях наблюдались пароксизмы типа ночных страхов с глубоким нарушением сознания. Клиника пароксизмов в каждом отдельном случае приобретала свой стереотип, пройдя через стадию полиморфизма припадочных состояний, что вообще свойственно эпилепсии с началом в детском возрасте. Специфичным для этой группы является и тот факт, что в большинстве своем установившиеся в конечной форме выраженности пароксизмы имели тенденцию к учащению вплоть до серийности, статусных состояний. Появлялись эквиваленты типа сумеречных, выраженные дисфории. Параллельно с этим менялась и личность больных. Изменения в интеллектуальной сфере проявлялись в постепенном нарастании явлений брадипсихизма, выражаясь в тугоподвижности мышления, характерной эпилептической обстоятельности, персеверациях, явлениях олигофазии, нарушениях памяти. Изменения характерологические прежде всего проявлялись в том, что инициальный неустойчивый, истощающийся аффект постепенно сменялся инертным, вязким, застойным, мстительным аффектом эпилептика. Нарастали черты эгоцентризма, педантизма, далее—биполярности. Моторная расторможенность, пройдя через стадию диспропорции между общей моторной подвижностью и медлительностью в целенаправленных действиях, постепенно сменялась явлениями брадикинезии.

В группе с началом процесса после пяти лет, в отличие от первой, начальные пароксизмы преимущественно носили характер малых, абор-

тивных, либо атипичных форм (автоматизмы типа «шалостей», абдоминальные кризы, ночные страхи, сомнамбулизм). Но так или иначе и здесь отмечалась тенденция пароксизмов к трансформации в развернутые судорожные или появлению и постепенному преобладанию последних в клинической картине. Лишь в двух случаях сохранился по настоящее время малый характер припадков, а в трех—с начала до конца наблюдались ритмически чередующиеся друг за другом пароксизмы типа развернутых судорожных. Необходимо отметить, что в этих случаях не наблюдалось начальной стадии с изменениями личности органического типа. Эта группа отличалась и тем, что интеллектуальные изменения ложились здесь на полноценный в этом отношении фон, тогда как в первой группе наблюдалась комбинация черт недоразвития и дефекта. Длительный катамнез больных всей обследованной группы показал, что здесь явно выражена тенденция к урежению пароксизмальных состояний и сглаживанию выраженных эпилептических черт личности параллельно с нарастанием слабоумия. Катамнез показал также, что 50% больных этой группы полностью инвалидизированы эпилептическим процессом, и не столько в силу наличия пароксизмальных состояний, сколько в силу выраженных изменений личности; эти больные конфликтны, злобны, мстительны, при вязком, взрывчатом аффекте и выраженном слабоумии.

Приводим случай симптоматической эпилепсии инфекционного генеза с характерным для этой группы течением, клиникой и исходным состоянием.

Больная М. С. С., 1948 г. рождения. Амбулаторная карта за № 19496. Катамнез сроком в 10 лет. Отец психопат, криминал, погиб в ссылке. Родители в разводе с 1950 г. Беременность протекала при тяжелой психогении. Родовой патологии не было. Раннее развитие без отклонений. В 8 лет—коклюш, в 9—корь, частые грипп, ангина. Переносила легко, осложнений не наблюдалось. Росла живой, любознательной, но избалованной девочкой. В школе с 7 лет. Учеба давалась легко. В марте 1959 года была стационарирована в детскую клинику с диагнозом—острый гриппозный арахноидит. С этого времени начались и по настоящее время продолжают эпилептические пароксизмальные состояния. Вначале они носили abortивный характер, но быстро приобрели характерный полиморфизм. Частота их в этот период—в 15—20 дней раз. Параллельно нарастали изменения характера, поведения (причем они носили типично органический характер), заметно снизилась память. Все это сделало пребывание больной в школе невозможным. Систематически лечилась, но состояние прогрессивно ухудшалось. Приступы участились до серийности, статусов, часты дисфории, кратковременные сумерки. В настоящем больная работает в трудовом мастерском при психиатрической клинике. Припадки лишь типа развернутых судорожных, при тенденции к серийности, статусам. Моторика уже заторможена, крайнее оскудение выразительных движений даже в состоянии аффекта. Характерологически очень наглядна биполярность, вязкость. В отношении интеллекта считаем целесообразным привести заключение психолога: резко сужен круг представлений, скуден умственный багаж, снижен уровень обобщений; мышление преимущественно конкретно; речь изобилует застывшими оборотами, олигофазична, обстоятельна; значительно снижена функция памяти; интеллектуальные функции несколько истощены.

Динамика и нынешний статус данного случая очень характерны для менинго-энцефальных форм симптоматической эпилепсии. Следует от-
Биологический журнал Армении, XXIII, № 8—7

метить, что инициальные изменения личности здесь настолько типичны для любого органического поражения мозга в этом возрасте, что в 1960 году больная выписывается из психиатрического стационара с диагнозом — арахноэнцефалит с эпилептическими пароксизмами и психопатизацией личности. И лишь постепенно оформляется симптомокомплекс, характерный для «эпилептической болезни». Анализируя статус, «симптоматичность» данного случая можно предполагать исходя лишь из более грубых изменений интеллекта, отсутствия характерной целеустремленной работоспособности эпилептика, невыраженной отвлекаемости внимания, некоторой истощенности интеллектуальных функций.

Исход данного случая еще раз подтверждает литературные данные [1, 2, 8, 9 и т. д.] о схожести исходных состояний различных по генезу форм эпилепсии.

Поступило 4.VII 1970 г.

Ս. Ա. ԴԱՎԻԹՅԱՆ, Զ. Ա. ՍԱՐԳՍՅԱՆ

ԻՆՖԵԿՑԻՈՆ ՄԱԳՄԱՆ ԷՊԻԼԵՊՍԻԱՆ՝ ՍԿՍՎԱԾ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՀԱՍՆԱԿՈՒՄ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կատամենատիկորեն հետազոտված է սիմպտոմատիկ էպիլեպսիայի ինֆեկցիոն խումբը, մանկական հասակում սկիզբ առած պրոցեսի դեպքում: Անալիզի է ենթարկված 41 դիտում 5--30 և ավելի տարվա կատամենզի տևողությամբ: Ելնելով հիվանդության սկզբի հասակից, հետազոտվող հիվանդները բաժանված են 2 ենթախմբի: Առաջին խմբում էպիլեպսիայի սկիզբը համընկնում է առաջին հասակային կրիզի հետ: Սկզբնական շրջանը այստեղ բնորոշվում է օրգանական բնույթի փոփոխություններով տհասության ֆոնի վրա. պրոցեսի համեմատաբար ավելի ուշ սկզբի դեպքում (երկրորդ ենթախումբ) գերակշռող դեպքերում փոփոխություններն ընկնում են լիարժեք ինտելեկտուալ ֆոնի վրա: Անալիզի արդյունքները ցույց տվեցին, որ էպիլեպսիայի ինֆեկցիոն խմբի համար ավելի բնորոշ է կարճատև լատենտ շրջան: Սկզբնական շրջանը բնորոշվում է օրգանական բնույթի փոփոխություններով, ասթենիկ սիմպտոմով, ապա զարգանալով ստատուս տարբերվում է սկզբնական շրջանի առիպիկությամբ, արտահայտված բազմաձևությամբ միջանկյալ շրջանում. նրա քանակական հագեցվածությամբ, որի դեպքում պարոքսիզմները հակվում են սերիականության և ստատուսային վիճակներին:

Անձի փոփոխումների դինամիկան բնորոշվում է հիվանդների աստիճանական «էպիլեպտիզացիայով» և վերջնական վիճակով, որը մերձեցնում է էպիլեպսիայի սիմպտոմատիկ ու «Գենուին» ձևերը և հաճախ մանկական էպիլեպսիայի բնորոշ «տհասություն գումարված դեֆեկտ» կոմպլեքսի ձևով:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Галацкая С. З. Вопросы детск. псих. М., 1940.
2. Гисматулина Р. Г. Невр. и псих., вып. 7, 1959.
3. Кацнельсон Ф. Я. Вопросы детск. псих., М., 218—233, 1940.
4. Кондратенко О. И. Невр. и псих., вып. 7, 1958.
5. Модель М. М. В кн.: Проблема эпилепсии. М., 1936.
6. Новлянская К. А. Невр. и псих., вып. 7, 1957.
7. Озерецкий И. И. В кн.: Проблемы суд. псих. 2, 81—115, 1940.
8. Симсон Т. П. Тр. Вс. съезда невр. и псих. 1927—1929.
9. Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детск. возраста. М., 1, 1955.
10. Тец И. С. Тр. Гос. ин-та В. М. Бехтерева. XXVII, 211—233, 1962.
11. Успенская М. А. Клиника и течение эписиндрома у детей при различной этиологии с учетом особенностей за военные годы. Дисс., М., 1946.
12. Крайндлер А. с соавторами. Детская эпилепсия. Бухарест, 1963.
13. Abadie S. Conceptions etilologiques modernes sur les epilepsics, Rev. Neurol. 39, 2, 1048—1138, 1932.
14. Marie P. Quelques considérations sur l'étiologie et sur le traitement de l'épilepsie, Press. med., 36, 81—83, 1928.