

ЭПИЛЕПСИЯ: КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА В ЗРЕЛОМ ВОЗРАСТЕ

АЛЬ-ХОЛАЙДИ МАХФУД

*Витебский государственный медицинский университет,
кафедра психиатрии и неврологии*

Резюме. С целью изучения патогенетических, клинических и медико-организационных аспектов особенностей дебюта и течения эпилепсии, впервые развившейся у людей зрелого возраста, а также путей оптимизации медико-социальной помощи этой категории больных в настоящий период времени исследовано 150 больных. Выявлено, что ведущее значение как причине, повлекшей развитие «поздней» эпилепсии, у 42,6% больных может быть отдано перенесенным ЧМТ, у 26% – хронической алкогольной интоксикацией в «чистом виде», у 16% – цереброваскулярной патологии, у 5,3% – перенесенной нейроинфекции. У 1,3% пациентов выявлены объемные процессы, у 8,7% – причина осталась неустановленной. Отмечена значительная роль алкогольной интоксикации как возможного пускового механизма и в случаях, где имелись другие соматические или неврологические эпилептогенные факторы. Показано значение необходимости расширенного комплексного обследования данной категории больных, а также полисистемной направленности противосудорожной терапии.

Ключевые слова: эпилепсия у взрослых, этиология, клиника.

Abstract. 150 patients were examined with the purpose of studying pathogenetic, clinical and medico-organizational aspects of peculiarities of the onset and the course of primary epilepsy in patients of mature age as well as the ways of optimization of medico-social aid to such patients at present.

It was determined that “late” epilepsy in 42,6% of patients was caused mainly by craniocerebral injuries, in 26% - by chronic alcoholic intoxication in “pure” form, in 16% - by cerebrovascular pathology, in 5,3% of patients – by neuroinfections. In 1,3% of patients tumor processes were revealed. In 8,7% of patients the cause of the disease remained undetermined.

Alcoholic intoxication was determined to be a possible important trigger of the disease in the cases where other somatic or neurological epileptogenic factors occurred.

The importance of the necessity of comprehensive complex examination of this category of patients and polysystemic orientation of antiepileptic therapy was shown.

Согласно данным ВОЗ, в мире насчитывается 40 млн. человек, или 0,68% всего населения Земного шара, больных эпилепсией. Число новых случаев составляет 2 млн. в год. Число случаев длительной инвалидизации достигает 10 млн. Считается, что заболеваемость эпилепсией равняется 50 – 70 случаям на 100 тыс. человек, распространенность 5 – 10 на 1000 населения. Не менее одного припадка в течение жизни переносят 5% населения, у 20 – 30%

больных заболевание сопровождает их всю жизнь [5].

К этиологическим факторам эпилепсии исследователи относят разнообразные неврологические и соматические заболевания, вызывающие нарушения структуры мозга или метаболизма в его тканях. Сюда включаются абсцессы и цистицеркоз мозга, туберозный и рассеянный склероз, нарушения мозгового кровообращения, наследственные дегенеративные заболевания мозга, различные варианты гидроцефалии, артериальные и артериовенозные аневризмы, черепно-мозговая травма, острые и хронические алкогольные энцефалопатии,

опухоли, отравления и др. [2, 5, 6, 7, 10, 11]. Эпилепсию, причины возникновения которой клинически и инструментально или лабораторно доказаны, согласно «Международной классификации эпилепсии и эпилептических синдромов», принятой в октябре 1989 г. Международной лигой по борьбе с эпилепсией, относят к симптоматической и она составляет большую часть данной группы расстройств. Ряд разновидностей эпилепсии, ассоциированной с наследственными факторами и при которой современные методы исследования не позволяют выявить конкретные структурные изменения в мозге, относятся к идиопатическим формам. Диагноз «криптогенная эпилепсия» выставляется в случае, если имеющейся информации недостаточно для отнесения ее к одной из отмеченных выше разновидностей [4].

Частыми причинами симптоматической эпилепсии являются черепно-мозговая травма, перинатальная травма, цереброваскулярные заболевания, опухоли мозга, гипоксия, нейроинфекции, включая СПИД, дегенеративные заболевания. В развивающихся странах к частым причинам эпилептических припадков относятся паразитарные заболевания: малярия, нейроцистцеркоз и парагонимоз [2, 5, 12].

На протяжении последних лет во всем мире, в Беларуси в частности, отмечено увеличение количества больных зрелого возраста, поступающих в стационары или обращающихся к врачам в связи с появлением у них впервые в жизни эпилептических припадков. Так, по Витебской области за период с 1999 по 2002 г. невропатологами взят на учет по причине впервые развившейся эпилепсии 961 человек

(взрослое население). При этом заболеваемость эпилепсией имела тенденцию к повышению от 25,02 на 100 тыс. населения в 1999 г. до 27,6 на 100 тыс. в 2001 г. преимущественно из-за увеличения числа новых случаев эпилепсии у взрослых. Эту статистику нельзя оценивать как полную, так как в большом количестве случаев диагноз «эпилепсия» не выставлялся, а маскировался вынесением на первое место других соматических или неврологических диагнозов с добавлением определения «судорожный синдром».

Учитывая изложенное выше, целью настоящего исследования явилось изучение этиологических и клинических особенностей эпилептических расстройств, впервые возникающих в настоящее время у людей зрелого возраста.

Объект исследования

Было обследовано 150 больных, пролечившихся в 2001-2002 г. в неврологических отделениях городской больницы скорой медицинской помощи, областной больницы и областной клинической психиатрической больницы.

Возраст больных колебался от 21 года до 85 лет, в среднем равнялся 46,4±1,0 года. Количество больных, у которых припадки впервые развились в возрасте 20-29, составило 17 человек или 11,3%, 30-39 лет – 23 человека или 15,3%, 40-49 лет – 48 или 32%, 50-59 лет – 42 или 28%, 60-69 – 14 или 9,3%, 70 лет и больше – 6 человек или 4% (рис. 1). Основное количество госпитализированных больных (60%) находилось в возрасте от 30 до 60 лет. Из всего числа обследованных мужчины составили 76%, женщины – 24%.

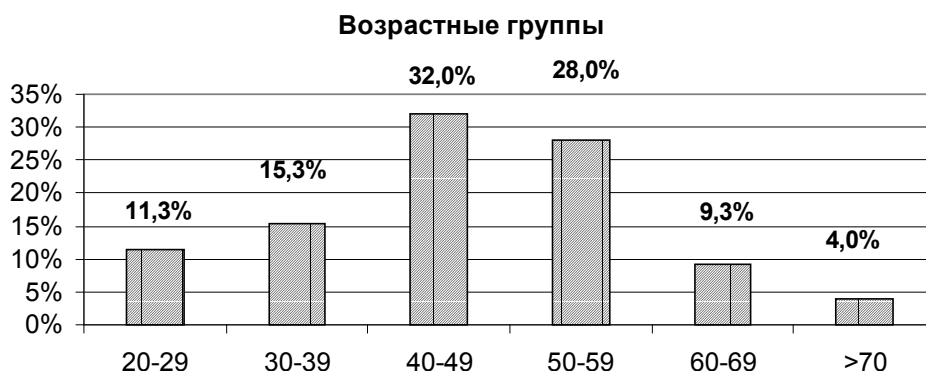


Рис. 1. Соотношение обследованных больных по возрастным группам.

Методы

1. Анамнестический – у всех больных собирались подробные сведения о перенесенных заболеваниях, травмах, интоксикациях, социальных условиях, особенностях профессиональной деятельности, характере предыдущего медицинского наблюдения и т.д.

2. Клинический – производился общепринятый врачебный осмотр: оценка соматического, неврологического, психического статуса, измерение артериального давления, частоты пульса. В момент осмотра на основании полученных данных, анамнеза, сведений от родственников, медперсонала, сотрудников или других лиц производилась оценка характера эпилептического пароксизма. По показаниям больные осматривались смежными специалистами: терапевтом, хирургом, нейрохирургом, онкологом и др.

3. Инструментально-лабораторный – производились электроэнцефалография (ЭЭГ), эхоэнцефалоскопия, электрокардиография (ЭКГ), офтальмоскопия, общее и биохимическое исследование мочи, крови; по показаниям – рентгенография, компьютерная рентгеновская или магнитно-резонансная томография, ультразвуковая доплерография сосудов мозга и т.д.

4. Экспертная оценка историй болезни па-

циентов, ранее находившихся на обследовании.

5. Клинико-анамнестическая и анкетная экспресс-диагностика хронической алкогольной интоксикации. Экспресс-диагностика осуществлялась с помощью апробированных в мире и адаптированных для российской популяции вопросников CAGE; тест-анкеты ПАС (постинтоксикационный алкогольный синдром); “сетки LEGO”, констатирующей и оценивающей значимость объективных физических признаков хронической алкогольной интоксикации [10].

Результаты исследования

Анализ анамнестических данных у обследованных больных показал, что большинство из них ранее имели те или иные заболевания, вызывающие морфофункциональные расстройства головного мозга, которые можно было расценить как этиологические значимые в развитии эпилепсии. Так, 42,6% больных, госпитализированных для обследования по поводу развившегося эпилептического припадка, перенесли в прошлом различные варианты черепно-мозговой травмы (ЧМТ); 26% пациентов на протяжении ряда лет имели признаки хронической алкогольной интоксикации; 16% больных перенесли расстройства мозгового кровообращения разной степени тяжести или стра-



Рис. 2. Частота заболеваний, перенесенных ранее больными с дебютом эпилепсии в зрелом возрасте.

Таблица 1

Сочетание заболеваний у больных с впервые развившимися эпилептиками

	Число случаев	ЧМТ	ХАИ	НИ	ОГМ	ОНМК	ДЭП	ИБС	АГ	АМКд	Пнв	ХрБ	ТбЛ	БрА	ХрГ	ЗЖКТ	ХрПН	СД	ОРВИ
ЧМТ	Число	64	35	0	0	0	5	9	17	2	10	4	3	1	6	15	4	0	0
	%	42,6	100	54,7	0	0	7,8	14,1	27	3,1	15,6	6,2	4,7	1,6	9,4	23,4	6,2	0	0
ХАИ	Число	39	0	39	0	0	4	5	12	4	15	6	1	0	4	11	2	0	1
	%	26	0	100	0	0	10,3	12,8	31	10,3	38,5	15,4	2,6	0	10	28,2	5,1	0	2,6
ЦВЗ	Число	24	2	3	0	0	19	15	12	1	2	6	0	4	2	7	3	0	1
	%	16	8,3	12,5	0	0	79,2	62,5	50	4,2	8,3	25	0	16,7	8,3	29,2	12,5	0	4,2
НИ	Число	8	2	1	4	0	1	1	2	1	2	1	0	0	1	2	1	1	4
	%	5,3	25	12,5	50	0	12,5	12,5	25	12,5	25	12,5	0	0	13	25	12,5	13	50
ОГМ	Число	2	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
	%	1,3	0	0	0	100	0	0	0	0	0	0	0	0	0	50	0	0	0
НВ	Число	13	0	0	0	0	0	1	6	1	1	0	0	0	1	2	1	1	0
	%	8,7	0	0	0	0	0	7,7	46	7,7	7,7	0	0	0	7,7	15,4	7,7	7,7	0

Примечание: ЧМТ - черепно-мозговая травма, ХАИ - хроническая алкогольная интоксикация, НИ - последствия нейроинфекции, ОГМ - опухоль головного мозга, ОНМК - острые нарушения мозгового кровообращения,

ДЭП- дисциркуляторная атеросклеротическая энцефалопатия, ИБС - ишемическая болезнь сердца,

АГ - артериальная гипертензия, АМКд.- алкогольная миокардиодистрофия, Пнв - пневмония,

ХБ - хронический бронхит, ТбЛ - туберкулез легких, БрА - бронхиальная астма, ХрГ - хронический гепатит,

ЗЖКТ - заболевания желудочно-кишечного тракта, СД - сахарный диабет, ОРВИ - острые респираторно-вирусные инфекции,

ЦВЗ - цереброваскулярные заболевания, НВ - невыясненная этиология, ХрПН - хронический панкреатит.

дают хронической его недостаточностью на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии; 5,4% ранее лечились по поводу воспалительных заболеваний мозга (арахноидиты, менингиты, менингоэнцефалиты или переболели тяжелыми формами гриппа, ОРВИ); у 1,3% причиной развития эпилепсии явились мозговые опухоли; у 8,7% обследованных не выявлено никаких анамнестических и клинических сведений, которые можно было бы оценить как этиопатогенетически значимые для развития эпилептического пароксизма (рис. 2). Клинико-анамнестический анализ свидетельствовал и о различных вариантах сочетания перенесенной патологии или перенесенной ранее и имеющейся на момент обследования. Наиболее часто имелось сочетание перенесенных ЧМТ с хронической алкогольной интоксикацией (54,7%), сердечно-сосудистыми расстройствами (48,5%), заболеваниями легких (26,5%) и т.д. В группе больных, с указанием на ЧМТ в анамнезе, на момент обследования отягощенность другой соматической патологией, исключая хроническую алкогольную интоксикацию, составила 118,7%, т.е. более одного заболевания на человека. В группе, где ведущая роль в генезе эпилепсии отведена хронической алкогольной интоксикации, отягощенность другой соматической патологией составила 166,9%, т.е. более 1,5 других заболеваний на человека. В группе больных, ранее перенесших острые нарушения мозгового кровообращения или имевших на момент обследования признаки хронической недоста-

точности мозгового кровообращения, процент дополнительных отягощающих факторов составил 241,8%, т.е. почти 2,5 иных болезней на человека (таблица 1).

Выявлено, что сроки обращения за медицинской помощью по причине появления эпилептических припадков у обследуемых больных были различными. Только 69 человек, или 46% от всего количества больных, были доставлены в стационар после припадков (припадков), развившегося впервые. У 13 пациентов (8,6%) припадки возникали на протяжении одного месяца, у 12 человек (8% обследованных) судорожные припадки наблюдались в течение 2-3 месяцев, у 27 больных (18,0%) – на протяжении 4-6 месяцев, у 19,4% впервые госпитализированных больных (29 человек) эпилептические пароксизмы имели место на протяжении 7-12 месяцев (рис. 3).

Дебют эпилепсии у людей зрелого возраста характеризовался различной изначальной частотой эпилептических приступов. Из 69 больных, госпитализированных сразу после впервые развившегося припадков (припадков), у 49 человек (32,7% от всего числа обследованных) он был однократным. У 20 пациентов этой группы (13,3%) приступы отличались серийностью и повторялись или до момента госпитализации, или в течение 1-2 суток после нее. В группе больных, обратившихся (доставленных) в приемный покой в более поздние от начала заболевания сроки, у 7 человек (4,6%) припадки повторялись один раз каждые 1-2 недели, у

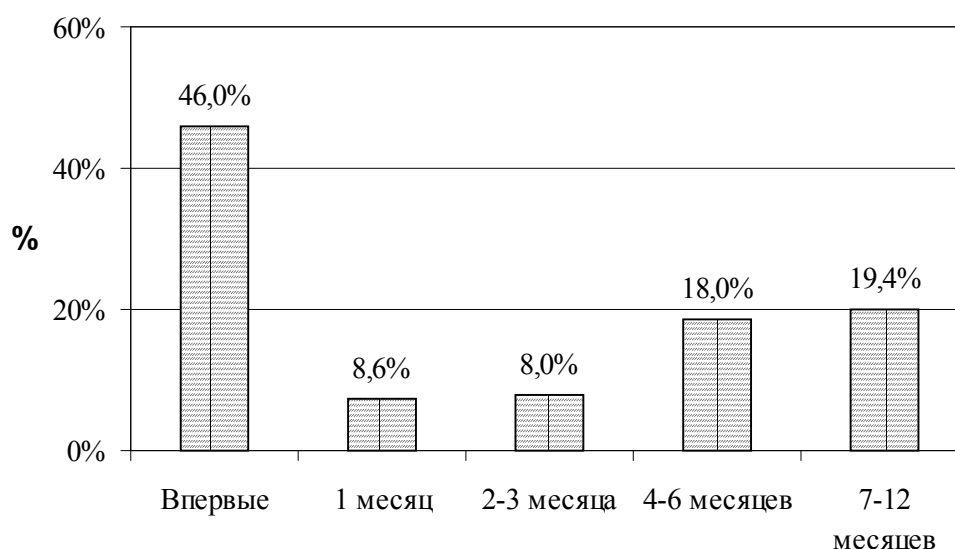


Рис. 3. Продолжительность эпилептических расстройств у впервые госпитализированных больных.

46 (30,7%) эти припадки беспокоили в среднем каждые 1-2 месяца. У остальных 28 пациентов (18,7%) судороги возникали примерно один раз в 3-6 месяца.

Международная классификация эпилептических припадков 1981 г. выделяет парциальные и генерализованные их формы. Наиболее часто дебют поздней эпилепсии характеризуется развернутыми тонико-клоническими судорогами. При этом первоначально бывает затруднительным их соотношение с генерализованным или парциальным с генерализацией вариантами, так как наблюдается припадок не медицинскими работниками [5].

По нашим данным, основанным на анализе описания припадков сопровождающими лицами, у 118 (78,7%) больных имели место генерализованные тонико-клонические пароксизмы, у 2 больных (1,3%) развились простые парциальные припадки. Сложные парциальные припадки наблюдались у 11 пациентов (7,3%), у 10 человек (6,7%) припадки можно было оценить как сложные парциальные со вторичной генерализацией. Абсансы констатированы у 3 (2%) обследуемых, у 6 человек (4%) классификация припадков оказалась затруднительной, и они были отнесены к неклассифицируемым. У 5 пациентов (3%) припадки имели серийный характер, у 8 (5,3%) дебютировали или достигали уровня эпилептического статуса (таблица 2).

При первичном клиническом неврологическом обследовании госпитализированных больных у большинства из них обнаруживалась неврологическая симптоматика, чаще указывавшая на структурно-функциональную недостаточность эфферентного отдела головного моз-

га. Так, атаксический синдром выявлен у 38,6% осмотренных, псевдобульбарный – у 20,6%; тремор рук – у 29,3%, легкая пирамидная недостаточность – у 16%, полинейропатический синдром – у 20,6%, расстройства, описываемые как диффузные очаговые неврологические знаки – у 20,6% пациентов. Психопатологические расстройства у 22% больных укладывались в рамки астено-невротического синдрома, у 13,3% оценены как абстинентный синдром, а у 5,3 % судорожными пароксизмами дебютировал алкогольный делирий.

Одним из ведущих методов функциональной диагностики эпилепсии считается электроэнцефалография [3, 5, 8, 10, 13, 14]. В то же время результаты, получаемые с ее помощью, нельзя оценивать как диагностические абсолютные. Постановка диагноза эпилепсии на основании даже специфических для заболевания изменений ЭЭГ без клинической констатации повторных эпилептических пароксизмов считается необоснованной [13, 14]. Нередко в межприступном периоде диагноз эпилепсии не может быть подтвержден или опровергнут по ее результатам [5, 8, 14]. Обнаружение изменений на ЭЭГ делает диагноз эпилепсии более достоверным. При этом особенно важное значение придается фокальным или асимметричным медленным волновым компонентам ЭЭГ или комплексам «пик-волна», указывающим на наличие и возможную локализацию эпилептического очага [5, 3, 8, 7, 14].

Из 150 обследованных пациентов у 138 (92%) проведена электроэнцефалография. В итоге у 49,1 % больных были обнаружены характерные для эпилепсии признаки: специфическая пароксизмальная активность в правом

Таблица 2

Формы эпилептических припадков и их частота у больных с дебютом поздней эпилепсии

Тип припадков	Количество больных	% от общего количества
I. Генерализованные припадки:	121	80,7
• тонико-клонические;	118	78,7
• абсансы.	3	2
II. Парциальные припадки:	23	15,3
• простые парциальные припадки;	2	1,3
• сложные парциальные припадки;	11	7,3
• парциальные припадки со вторичной генерализацией.	10	6,7
III. Неклассифицированные припадки	6	4

полушарии у 4 человек (2,9%); у 5 пациентов (6%) – специфическая пароксизмальная активность в левом полушарии; диффузная судорожная готовность у 21 пациента (15,2%); усиление медленноволновой активности в правом полушарии у 14 больных (10,1%) и у 25 (18,1%) – в левом полушарии. В 25 случаях (18,1%) констатированы признаки, могущие косвенно способствовать подтверждению диагноза и описываемые нейрофизиологами как ирритация коры мозга. Как в группе больных с наличием прямых или косвенных признаков эпилептической активности, так и в группе без них (90% обследованных) зарегистрированы общемозговые функциональные изменения. У 129 биоэлектрическая мозговая дизритмия оценивалась как умеренная. При этом дизритмия, связанная с дисфункцией срединных структур, выявлялась у 69 пациентов (49,6%). Из них 12 (17,4%) имели дисфункцию срединных структур с доминированием проявлений в левом полушарии и 8 (11,6%) – в правом; у 49 больных (71%) латерализация

дизритмии не определена. У 9 пациентов (6,5%) изменения на электроэнцефалограмме отнесены к разновидности ЭЭГ «плоского типа». Выявлено, что наличие специфической или косвенной эпилептической активности на ЭЭГ у всех больных дополняется другими признаками дизритмической функции мозга (таблица 3). В итоге анализ ЭЭГ показал, что все обследованные больные имели неспецифические или специфические нарушения ритмики, по отдельности (1 признак) или в совокупности (2 и более) (таблица 4).

Большое распространение за последние годы получили методы прижизненной визуализации мозга – компьютерная и магнитно-резонансная томография. Они позволяют выявить нередко встречающиеся при эпилепсии участки атрофии мозга, опухоли и грубые дизонтогенезии, кисты, гидроцефалию, мелкоочаговую эктопию как следствие нарушения миграционных процессов на поздних этапах эмбриогенеза и другие структурные нарушения [3, 4, 8, 12].

Таблица 3

Качественная и количественная совокупность изменений ЭЭГ у обследованных больных

Число признаков на ЭЭГ	Кол-во больных		Патологические признаки на ЭЭГ (% от обследованных)												
	Число	%	ЛОМИ	УОМИ	ВОМИ	ДСС	ДССП	ДССЛ	СПП	СПЛ	СГ	МВП	МВЛ	ИР	ПЭЭГ
1	45	32,6	0	91,1	2,2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	6,7
2	49	35,5	4	93,3	2	46,9	6,1	16,3	0	0	0	8,1	10,2	2	10,2
3	20	14,5	0	100	0	35	15	15	0	0	25	15	40	50	5
4	17	12,3	5,9	94,1	0	82,4	11,8	0	17,6	17,6	52,9	29,4	41,2	47	0
5	6	4,3	0	83,3	16,7	66,7	0	16,7	16,7	16,7	100	33,3	66,7	83,3	0
6	1	0,8	0	100	0	100	0	0	0	100	100	0	100	100	0

Примечание: ЛОМИ – легкие общемозговые изменения;
 УОМИ – умеренные общемозговые изменения;
 ВОМИ – выраженные общемозговые изменения;
 ДСС – дисфункция срединных структур;
 ДССП – дисфункция срединных структур с доминированием проявлений в правом полушарии;
 ДССЛ – дисфункция срединных структур с доминированием проявлений в левом полушарии;
 СПП – специфическая пароксизмальная активность в правом полушарии;
 СПЛ – специфическая пароксизмальная активность в левом полушарии;
 СГ – судорожная готовность;
 МВП – медленноволновая активность в правом полушарии;
 МВЛ – медленноволновая активность в левом полушарии;
 ИР – ирритативные явления;
 ПЭЭГ – плоский тип.

Таблица 4

Количество признаков нарушения ЭЭГ у больных с разными предположительно ведущими причинами дебюта эпилепсии

Предположительная причина дебюта	Число больных	Количество выполненных ЭЭГ		Количество признаков (% от общего количества изменений ЭЭГ)					
		Число	%	1	2	3	4	5	6
ЧМТ	64	56	87,5	21,4	33,9	21,4	17,9	5,4	0
ХАИ	39	39	100	38,4	41	10,3	7,7	2,6	0
ЦВЗ	24	21	87,5	38	42,9	14,3	4,8	0	0
НИ	8	8	100	37,5	0	0	37,5	25	0
ОГМ	2	2	100	0	0	50	0	0	50
НВ	13	12	92,3	58,3	41,7	0	0	0	0

Примечание: ЧМТ - черепно-мозговая травма;
 ХАИ - хроническая алкогольная интоксикация;
 ЦВЗ - цереброваскулярные заболевания;
 НИ - последствия нейроинфекции;
 ОГМ - опухоль головного мозга;
 НВ - невыясненная этиология.

В нашей группе обследованных рентгеновская и ядерно-магнитная компьютерная томография, по независимым от стационара обстоятельствам, выполнены только 28 больным (18,6%) в период их госпитализации, что нельзя считать достаточным, так как еще не менее 35% пациентов имели относительные показания для нейровизуализации (очаговая неврологическая симптоматика, ограниченные анамнестические и клинические данные, эпистатус и т.д.).

Изменения, выявленные при КТ, ЯМРТ головного мозга, указывали на наличие в изолированном или сочетанном виде смешанной, умеренно выраженной гидроцефалии у 18 из 28 больных (64,2%), умеренно выраженных атрофических изменений у 9 (32,1%); участков энцефаломалии у 4 (14,2%); расширение желудочковой системы у 4%; объемных процессов у 2 (7,1 %); ушиба головного мозга у 1 (3,5 %); ишемического инсульта у 2 (7,1 %); порэнцефалии у 2 (7,1%); участков обызвествления у 2 (7,1%) пациентов. В среднем на каждого обследованного приходилось 1,4 признака деструкции вещества мозга. Даже малое количество обследованных пациентов показало высокую информативную ценность данных исследований для выяснения наиболее вероятных патогенетических факторов возникновения судорожных припадков в зрелом возрасте.

Как уже отмечено ранее, факт избыточной алкогольной нагрузки прослеживался во всех

группах больных, независимо от предположительно выделенного ведущего этиопатогенетического фактора. Как известно, во всем мире распознавание лиц, злоупотребляющих алкоголем, среди пациентов общесоматического профиля представляет значительные трудности из-за частого отсутствия явных признаков алкогольной зависимости и недостаточно достоверного наркологического анамнеза [9].

Для достоверного выявления скрытой хронической алкогольной интоксикации всем больным была проведена экспресс диагностика, основанная на сочетанном применении трех тестов. Результаты проведенных тестов среди больных выглядели следующим образом:

– из 150 опрошенных итоговые данные опросника CAGE свидетельствовали в пользу алкогольной зависимости у 34,6% обследованных;

– итоги тест-анкеты ПАС (послеинтоксикационный алкогольный синдром) были положительными у 48,6% больных;

– физические признаки хронической алкогольной интоксикации “сетка LEGO” обнаруживались у 24,6% больных;

– положительные ответы на два теста одновременно дали 35,3% обследованных, а на три теста одновременно – 15,3% больных.

В совокупности эти данные позволили говорить, что 26% больных имели хроническую алкогольную зависимость, которую, с учетом

других анамнестических и клинических данных, не без основания можно было считать причиной эпилептических приступов в «чистом виде».

Среди пациентов, у которых предположительно причиной развития эпилептического приступа явились другие неврологические или соматические расстройства, факт избыточного употребления алкоголя констатирован у 58% обследованных (т.е. один тест из трех был положительный) или 26% от всей группы (табл. 1). В целом же в 52% случаев алкоголизация в чистом виде или в сочетании с другой патологией констатирована при сборе анамнеза или тестировании.

Выводы

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Преимущественно заболеваемость эпилепсией в зрелом возрасте приходится на возрастную группу от 30 до 60 лет.

2. Пациенты, у которых в зрелом возрасте впервые в жизни развились эпилептические приступы, представляют собой неоднородную по этиопатогенетическим факторам группу и чаще к моменту их развития имеют более одного заболевания прямо или опосредованно меняющих мозговые метаболические процессы или структуру мозговой ткани.

3. Важным отягощающим или пусковым механизмом в возникновении эпилептических приступов у лиц зрелого возраста является алкоголь.

4. В случаях «поздней» эпилепсии постановка этиологически и патогенетически обоснованного диагноза требует значительного объема обследований, среди которых электроэнцефалография и нейрвизуализация должны считаться обязательными, но не могут быть отнесены к абсолютно значимым.

5. Учитывая большой удельный вес хронической алкогольной интоксикации в генезе мозговой дисфункции у данной категории больных в базовый набор диагностических методов необходимо включение прямых и опосредованных тестов на алкогольную зависимость.

6. Эпилепсия, развившаяся впервые у лиц зрелого возраста, имеет все доказуемые основания расцениваться как симптоматическая.

7. Положительный эффект противосудорожной терапии у таких больных прогнозируем только в случае целенаправленного воздействия на все выявляемые у конкретного больного патогенетические механизмы с акцентом на ведущий.

8. Преобладание у подавляющего большинства пациентов генерализованных судорожных приступов свидетельствует о наличии выраженного влияния патогенетических факторов на деятельность мозга с преимущественным нарушением функции коры.

Литература

1. Болдырев А. И. Эпилептические синдромы. – М.: Медицина, 1976. – 262 с.
2. Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. (Изд. 2-е, переработанное и дополненное). – М.: Медицина, 1984. – 288 с.
3. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: в 2-х т. – Т.1/ Под редакцией Яхно Н.Н, Штульмана Д.Р. – М.: Медицина, 2001. – 744 с.
4. Бурд Г.С. Международная классификация эпилепсии и основные направления ее лечения// Ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1995. – № 3. – С. 4–12.
5. Гехт А.Б., Авакян Г.Н., Гусев Е.И. Современные стандарты диагностики и лечения эпилепсии в Европе.// Ж. неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. – 1999. – № 7. – С. 4–7.
6. Карлов В.А. Лекции по эпилепсии. – М., 1976. – 72 с.
7. Карлов В.А. Неврология: руководство для врачей.// Эпилептические приступы. Эпилепсия. – М., 1999. – С. 234–259.
8. Карлов В.А. Эпилепсия. – М.: Медицина, 1990. – 336 с.
9. Неврология. Под редакций М. Самуэльса. – М.: Практика, 1997. – 640 с.
10. Огурцов П.П., Нужный В.П. Экспресс диагностика (скрининг) хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля.// Ж. клиническая фармакология и терапия. – 2001. – № 10. – С 34–39.
11. Сараджишвили П.М., Геладзе Т. Ш. Эпилепсия – М.: Медицина, 1977. – 304 с.
12. Хопкинс Э., Эплтон Р. Эпилепсия: Факты./ Пер. с англ. – М.: Медицина, 1998. – 208 с.
13. Epilepsy: questions and answers / Eds J.W. Sander, Y. M. Hart.-London: Merit Publishing international, 1999. – 184p.
14. Ilo E. Leppik. Contemporary Diagnosis and Management of the Patient With Epilepsy. Published by Handbooks in Health Care, Newtown, Pennsylvania, USA, 2001. – 224p.

Поступила 08.08.2003 г.
Принята в печать 11.09.2003 г.