

Специализированный медицинский журнал.

Зарегистрирован в Министерстве
Российской Федерации
по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций
ПИ № 77-16845 от 20 ноября 2003 г.

Учредитель: Шатенштейн А.А.

Издатель:

Общероссийский благотворительный
общественный фонд «Содружество»

Главный редактор: Петрухин А.С.

Научный редактор: Дорофеева М. Ю.

Ответственный секретарь: Пылаева О. А.

Верстка: Семенова Т.Е.

Адрес редакции:

125445 г. Москва, Ленинградское шоссе, 114-57
Тел. 8-916-227-98-96

[www. epileptologhelp.ru](http://www.epileptologhelp.ru)

Подготовка и печать журнала:

Типография ЗАО «Фабрика Офсетной Печати»

г. Москва, ул. Авиамоторная д.2

Заказ № 17948

Номер подписан к печати 16 февраля 2011 года

Тираж 2000 экземпляров

**Перепечатка опубликованных материалов
разрешается только по согласованию
с редакцией.**

**Мнение редакции может не совпадать
с мнением авторов.**

Журнал распространяется бесплатно.

Слово главного редактора 2

СТАТЬИ И ОБЗОРЫ

**Пылаева О.А., Воронкова К.В., Петрухин А.С.,
Шатенштейн А.А., Дорофеева М.Ю.**
Эпилепсия и синдром дефицита внимания и
гиперактивности (обзор литературы) 3

ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

Холин А.А., Ильина Е.С.
Сочетание эпилепсии с синдромом
дефицита внимания и гиперактивности
(клинические примеры) 16

ОРГАНИЗАЦИЯ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ

Эпилепсия и вождение автомобиля 23

Болдырева С.Р.
Юридические права больных эпилепсией 26

Информационное письмо 36

ЭПИЛЕПСИЯ И КУЛЬТУРА

Холин А.А., Пылаева О.А.
Святой Трифон - небесный покровитель
больных эпилепсией 37

ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ

Пылаева О.А.
Сочетание эпилепсии и СДВГ в «историях
болезни» великих людей 42

НОВОСТИ ОБЩЕСТВЕННОЙ ЖИЗНИ

Объединение врачей-эпилептологов
и пациентов 47

Общероссийский благотворительный
общественный фонд «СОДРУЖЕСТВО» 48

Данный выпуск журнала посвящен
Первому Европейскому Дню Эпилепсии,
который будет проводиться ежегодно 14 февраля
в день св. Валентина и св. Трифона —
покровителей больных эпилепсией.

Журнал благодарит фонд «СОДРУЖЕСТВО»,
который смог организовать благотворительный
безвозмездный выпуск данного номера,
типографию ЗАО «Фабрика Офсетной Печати»,
а также всех авторов и сотрудников,
которые безвозмездно работали над созданием
этого журнала.



Уважаемые читатели!

Выход этого номера «Вестника эпилептологии» приурочен к Первому Европейскому Дню Эпилепсии, который теперь будет отмечаться ежегодно 14 февраля в день св. Валентина – европейского покровителя больных эпилепсией. Это мероприятие проводится по решению Международного Бюро по Эпилепсии (International Bureau for Epilepsy – IBE). Как вы знаете, действительным членом этой организации в России является Общероссийский благотворительный фонд «Содружество», который в поддержку Европейского Дня Эпилепсии организует благотворительный концерт и выпуск данного номера журнала.

О помощи святых при эпилепсии можно узнать из статьи А.А. Холина и О.А. Пылаевой. В этой статье изложена история о Святом Трифоне – покровителе больных эпилепсией в России – и о большом сходстве между двумя святыми (св. Валентин и св. Трифон), помогающими больным эпилепсией. Читатели «Русского журнала детской неврологии» уже знакомы с исследованиями этих авторов, посвященными святым покровителям больных эпилепсией.

Кроме того, в журнале опубликован обзор новых данных о взаимосвязи эпилепсии с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Эта проблема особенно актуальна, поскольку такие дети стали очень часто встречаться на приеме у неврологов и эпилептологов. В статье описываются оптимальные варианты лечения детей с этими двумя состояниями. В дополнение к этому материалу в журнале представлены интересные клинические случаи сочетания двух состояний и их разбор с дифференциальным диагнозом и рекомендациями по лечению.

Важной проблемой для больных эпилепсией и их близких является вопрос управления транспортными средствами и получения водительских прав. Мы публикуем материалы, рассказывающие о том, как этот вопрос решается в Европейских странах. При Международном Бюро по Эпилепсии (International Bureau for Epilepsy – IBE) существует специальная комиссия по управлению транспортными средствами при эпилепсии (Driving и Epilepsy Task Force). В 2009 году вступила в действие директива Европейского Союза, которая содержит рекомендации по управлению транспортными средствами для больных эпилепсией. Эти рекомендации опубликованы в переводе. Мы также предлагаем вашему вниманию статью С.Р. Болдыревой, посвященную юридическим аспектам обучения больных эпилепсией и ограничениям в их профессиональной деятельности, имеющим важное значение в нашей жизни.

Как всегда в нашем журнале публикуются малоизвестные, но очень интересные материалы о знаменитых людях, у которых, возможно, были проявления гиперактивности в сочетании с эпилепсией.

В заключение позвольте поздравить всех читателей журнала с Первым Европейским Днем Эпилепсии и выразить надежду, что проведение этого дня в России привлечет внимание общества к проблемам эпилепсии и поможет их разрешению.

С наилучшими пожеланиями,
профессор
Андрей Сергеевич Петрухин



ЭПИЛЕПСИЯ И СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

О.А. Пылаева¹, К.В. Воронкова², А.С. Петрухин³, А.А. Шатенштейн⁴, М.Ю. Дорофеева⁵

1 – Кафедра неврологии и эпилептологии ФУВ ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

2 – Кафедра неврологии ФУВ ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

3 – Главный внештатный специалист «Детский невролог» Минздравсоцразвития РФ

4 – Кафедра психиатрии и медицинской психологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

5 – Отдел психоневрологии и эпилептологии ФГУ МНИИ педиатрии и детской хирургии Минздравсоцразвития РФ

Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) – самая распространенная причина нарушений поведения и трудностей обучения в дошкольном и школьном возрасте (Barkley R.A., 1998; Brown R.T. и соавт., 2001; Weiss G., 1992). СДВГ наиболее часто встречается в школьном возрасте, однако нередко симптомы заболевания сохраняются в подростковом и во взрослом возрасте. В России около 2 млн. детей страдают этим расстройством. СДВГ встречается у 3-7% (в среднем, 5%) детей в возрасте 6-11 лет и у 2-4% взрослых. Чаще болеют мальчики: соотношение по полу варьирует от 2:1 до 9:1 (Barkley R.A., 1998; Brown R.T. и соавт., 2001; Weiss G., 1992). В соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 и DSM-IV, диагноз СДВГ требует выявления у пациента симптомов гиперактивности и/или импульсивности, а также невнимательности, которые значительно выражены, носят постоянный (стойкий) характер и не соответствуют возрасту и уровню развития ребенка. В большинстве случаев у детей диагностируется смешанный тип СДВГ (Dunn D.W., Austin J.K. и соавт., 2003). Синдром дефицита внимания без гиперактивности (СДВ) – вариант СДВГ, при котором преобладает нарушение внимания при слабо выраженных симптомах гиперактивности и импульсивности.

У пациентов с СДВГ часто выявляются сопутствующие заболевания, создающие дополнительные диагностические и терапевтические проблемы и приводящие к еще большему снижению качества жизни больных. По данным Lehmkuhl G. и соавт. (2002), сопутствующие расстройства выявляются у 2/3 пациентов с СДВГ. Чаще встречаются психические расстройства; наиболее распространенные из них – аффективные нарушения (расстройства настроения), включая тревожные расстройства, расстройства поведения и вызывающее оппозиционное расстройство. Результаты исследования ADORE (Preuss и соавт., 2006) показали, что у 80% пациентов с СДВГ выявляется, по крайней мере, одно сопутствующее заболевание, и у 51% пациентов диагностируется два или более сопутствующих заболеваний. Наиболее распространенные сопутствующие заболевания включали трудности обучения (56%), расстройство поведения (кондуктивное расстройство) и/или вызывающее оппозиционное расстройство (41%), нарушения координации (33%), тревожные расстройства и/или депрессию (18%), а также тики и/или синдром Туретта (8%); хотя частота встречаемости сопутствующих заболеваний существенно различалась в разных странах. По данным исследования МТА, проведенного в США (1999), в популяции из 579 детей с СДВГ частота тревожных расстройств достигала 33,5%; тяжелые расстройства поведения диагностировались у 14,3% детей в возрасте 7-10 лет; частота вызывающего оппозиционного расстройства у пациентов детского возраста – 39,9%; тики диагностированы у 10,9% детей, мания/гипомания – у 2,2%. При обследовании взрослых пациентов с СДВГ (Shekim и соавт., 1990) частота тревожного расстройства достигала 53%, а дистимическое и циклотимическое расстройство встречались с частотой 25% (каждое).

Взрослые с СДВГ также склонны к злоупотреблению алкоголем и наркотиками и к развитию лекарственной зависимости (Biederman и соавт., 1997; Biederman и соавт., 1998; Wilens и соавт., 1998); при этом частота злоупотребления алкоголем и другими психоактивными веществами достигает 30% (Shekim и соавт., 1990). Кроме того, у людей с СДВГ более высока вероятность низкого уровня академической успеваемости, более низкого профессионального статуса (Biederman, 2006; Mannuzza и соавт., 1997), суицидальных попыток (Weiss и соавт. 1985; Swensen и соавт., 2002), заболеваний, передающихся половым путем (Barkley, 1998), несчастных случаев (Swensen и соавт., 2002), дорожно-транспортных происшествий (Nada-Raja и соавт., 1997) и правонарушений (Sourander, 2005; Dalteg и соавт., 1998; Vermeiren и соавт. 2000; Eyestone, Howell, 1994) по сравнению с общей популяцией.

Симптомы СДВГ и сопутствующих расстройств оказывают выраженное негативное влияние на жизнь пациентов и членов их семей. Результаты исследований показали, что СДВГ оказывает отрицательное влияние на все аспекты функционирования ребенка и членов семьи, по сравнению



с общей популяцией. Показатели качества жизни у людей с СДВГ ниже популяционной нормы (Escobar и соавт., 2005). В связи с этим, правильное и своевременное лечение СДВГ оказывает большое влияние на отдаленный прогноз заболевания и качество жизни пациентов (и членов их семей). В лечении СДВГ в настоящее время применяется комбинация медикаментозной терапии и психологических (психотерапевтических) методов, а также методов педагогической коррекции, и работа с семьей больного.

Данный обзор посвящен сочетанию СДВГ и эпилепсии. Результаты современных исследований позволяют предположить, что синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) представляет собой распространенное сопутствующее заболевание у детей с эпилепсией, однако в настоящее время недостаточно данных о характере, частоте и времени появления ассоциированных поведенческих/когнитивных нарушений (осложнений) при эпилепсии, а также об этиологии СДВГ у пациентов с эпилепсией. В рамках данной статьи рассматриваются вопросы этиологии, эпидемиологии, диагностики и особенности лечения синдрома дефицита внимания и гиперактивности у пациентов, страдающих эпилепсией.

Эпидемиология

Многие авторы сообщают о частом сочетании эпилепсии и СДВГ в детском возрасте (Sherman E.M. и соавт., 2007; Torres A.R. и соавт., 2008; Aldenkamp A.P., Arzimanoglou A. и соавт., 2006; Young J., 2008). При этом многие авторы отмечают, что не только симптомы СДВГ часто встречаются у больных эпилепсией (Sherman E.M. и соавт., 2007), но и эпилепсия часто встречается в популяции детей с СДВГ. У детей с нарушениями развития (включая аутизм, ДЦП, умственную отсталость и СДВГ) распространенность эпилепсии выше, чем в общей популяции (Depositario-Cabacar D.F., Zelleke T.G., 2010). Симптомы СДВГ могут появляться позже дебюта эпилептических приступов, однако, в других случаях предшествуют началу эпилепсии. Предполагается существование двусторонней связи между эпилепсией и расстройствами настроения и СДВГ. Это означает, что не только у пациентов с эпилепсией повышен риск развития данных нарушений, но и у пациентов с СДВГ и расстройствами настроения повышен риск развития эпилепсии (Hamoda H.M. и соавт., 2009).

Распространенность и особенности клинической картины СДВГ у пациентов с эпилепсией

В целом, у детей с эпилепсией распространенность сопутствующих заболеваний, в том числе, различных нейропсихиатрических нарушений, значительно выше, чем у здоровых детей (Rasmussen N.H. и соавт., 2007; Ottman R. и соавт., 2011; Seidenberg M. и соавт., 2009). По мнению Kanner A.M. (2008), СДВГ, а также и другие психиатрические расстройства, такие как расстройства настроения, тревожные расстройства и психотические заболевания – наиболее распространенные сопутствующие заболевания у пациентов с эпилепсией. По данным Dunn D.W., Austin J.K. (2004), поведенческие проблемы, такие как СДВГ с преобладанием невнимательности, тревога и депрессия, часто встречаются при эпилепсии, и особенно часто ассоциируются с органическим поражением ЦНС, наследственными формами эпилепсии и тяжелыми приступами. При этом поведенческие нарушения (включая СДВГ) нередко имеют тенденцию к появлению до развития приступов (до дебюта эпилепсии) (Rasmussen N.H., Hansen L.K., Sahlholdt L., 2007). В тоже время, нарушение внимания часто встречается у пациентов с эпилепсией при проведении нейропсихологического исследования и требует направленной коррекции, даже при отсутствии других симптомов СДВГ (Liu S.T. и соавт., 2011).

Распространенность СДВГ у пациентов с эпилепсией варьирует в разных исследованиях от 8 до 77%, в зависимости от изучаемой выборки и критериев диагностики, в среднем составляя 30-40% (Kaufmann R. и соавт., 2009; Dunn D.W., Austin J.K. и соавт., 2003; Dunn D.W., Kronenberger W.G., 2005; Koneski J.A., 2010). Например, в исследование Sherman E.M. и соавт. (2007) частота СДВГ при эпилепсии достигала 60% – у 203 детей с тяжелыми формами эпилепсии; а в исследовании Hermann B. и соавт. (2007) симптомы СДВГ встречались у 31% детей с недавно диагностированной идиопатической эпилепсией (по сравнению с 6% – в контрольной группе). По данным Aldenkamp A.P., Arzimanoglou A. и соавт. (2006), распространенность СДВГ у пациентов с эпилепсией в 3-5 раз выше, чем в общей популяции. С другой стороны, Hesdorffer D.C., Ludvigsson P., Olafsson E. и соавт. (2004) сообщили, что симптомы СДВГ в 2,5 раза чаще были выявлены в анамнезе (до дебюта эпилепсии) у детей с недавно диагностированными приступами, чем в контрольной группе (здоровые дети, соответствующие по возрасту и полу). По данным Tan M., Appleton R. (2005), клинические признаки СДВГ могут встречаться не менее чем у 20% детей с эпилепсией.

Возможно сочетание СДВГ как с генерализованными, так и с фокальными формами эпилепсии (Sherman E.M. и соавт., 2007). По данным Sherman E.M. и соавт. (2007), у детей со смешанным типом СДВГ чаще встречались генерализованные формы эпилепсии, а при СДВГ с преобладанием невнимательности – фокальные формы заболевания.



Sherman E.M. и соавт. (2007) изучали частоту встречаемости симптомов СДВГ у детей с тяжелыми формами эпилепсии. Авторы обследовали 203 ребенка (средний возраст – 11,8 лет; SD=3,8), находящихся на лечении в специализированных центрах с тяжелыми формами эпилепсии. Выраженность симптомов СДВГ оценивалась по рейтинговой шкале СДВГ-IV (ADHD-RS-IV). В обследованной выборке детей часто встречались симптомы невнимательности (40%, в отличие от 18% – распространенность симптомов гиперактивности-импульсивности). Такие факторы, как возраст дебюта, длительность эпилепсии и частота приступов, не были связаны с тяжестью симптомов невнимательности или гиперактивности-импульсивности. Более 60% детей отвечали диагностическим критериям для подтипа СДВГ с преобладанием невнимательности или смешанного типа СДВГ (сочетание симптомов нарушения внимания и гиперактивности-импульсивности). По сравнению с типом СДВГ с преобладанием симптомов невнимательности, у детей со смешанным типом СДВГ был отмечен более ранний дебют эпилептических приступов, чаще встречались генерализованные формы эпилепсии, был зарегистрирован более низкий уровень адаптации, и у детей с нормальным уровнем развития заболевание хуже поддавалось лечению (отмечена большая степень резистентности к медикаментозной терапии). В сочетании с СДВГ с преобладанием невнимательности чаще встречались локализационно-обусловленные формы эпилепсии, и в этой группе детей была выявлена тенденция к более частому применению АЭП с негативным влиянием на когнитивную сферу.

По данным Dunn D.W., Kronenberger W.G. (2005), распространенность дефицита внимания и СДВГ у детей с эпилепсией достигает 30-40% (при этом симптомы невнимательности встречаются чаще, чем симптомы гиперактивности и импульсивности); основным фактором риска служат резистентные к терапии эпилептические приступы.

Задачи исследования Hermann V. и соавт. (2007) включали изучение: (1) распространенности СДВГ и его подтипов; (2) связи СДВГ с нарушениями школьной успеваемости, нейропсихологических параметров, поведения и психического статуса, а также (3) этиологии СДВГ у детей с эпилепсией. В исследовании приняли участие 75 детей (возраст: 8-18 лет) с впервые/недавно диагностированной идиопатической эпилепсией и 62 здоровых ребенка (контрольная группа). Участники исследования отвечали на вопросы структурированного опросника K-SADS (Шкала для оценки аффективных расстройств и шизофрении у детей школьного возраста – Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Aged Children) с целью выявления симптомов СДВГ в соответствии с диагностическими критериями DSM-IV и определения типа этого расстройства. Программа обследования включала нейропсихологическое исследование, МРТ с проведением количественного волюметрического анализа, исследование исполнительных функций (по данным опроса родителей), анализ школьной успеваемости/способности к обучению и оценку факторов риска во время беременности и родов. Результаты показали, что распространенность СДВГ значительно выше у пациентов с недавно диагностированной эпилепсией, чем у здоровых детей контрольной группы (31% по сравнению с 6%), чаще встречался подтип СДВГ с преобладанием невнимательности, у большинства детей клинические проявления СДВГ появлялись до установления диагноза эпилепсии. В популяции детей с эпилепсией не обнаружено взаимосвязи между СДВГ и демографическими характеристиками или клиническими характеристиками эпилепсии, а также с возможными факторами риска в течение беременности и родов. Количественный анализ МРТ продемонстрировал, что СДВГ у пациентов с эпилепсией ассоциировался с увеличением объема серого вещества в определенных областях лобной доли и достоверным уменьшением объема ствола мозга. Авторы исследования делают вывод о том, что СДВГ – распространенное сопутствующее заболевание у пациентов с недавно диагностированной идиопатической эпилепсией, ассоциированное с выраженными и разнообразными нарушениями в сфере обучения, когнитивных функций, поведения и социальных навыков. Развитие СДВГ предшествует дебюту эпилепсии в большинстве случаев, и может быть связано с нарушениями в процессе развития структуры мозга.

Dunn D.W., Austin J.K. и соавт. (2003) обследовали 175 детей с эпилепсией (90 мальчиков, 85 девочек в возрасте от 9 до 14 лет, средний возраст – 11 лет 10 мес., SD = 1 год 8 мес.) для выявления признаков СДВГ. Длительность эпилепсии составила не менее 6 мес. В качестве диагностических инструментов применялись шкалы и опросники: CBCL (Child Behavior Checklist – Лист детского поведения), CSI (Child Symptom Inventory-4 – Опросник симптомов ребенка) или ASI (Adolescent Symptom Inventory-4 – Опросник симптомов подростка). 20 из 175 детей отвечали критериям DSM-IV для смешанного типа СДВГ; у 42 из 175 детей был диагностирован СДВГ с преобладанием невнимательности; у 4 из 175 выявлен СДВГ с преобладанием гиперактивности-импульсивности. Были обнаружены достоверные корреляции между показателями внимания и невнимательности по CBCL ($r = 0,68$) и показателем гиперактивности-импульсивности ($r = 0,59$). Пол, тип приступов и локализация очага эпилептической активности не являлись предикторами для появления симптомов СДВГ. Авторы сделали вывод о том, что у детей с эпилепсией повышен риск развития СДВГ. Дети с эпилепсией отличаются от других категорий

детей с СДВГ более высокой пропорцией типа СДВГ с преобладанием невнимательности и изменением соотношения по полу (доля пациентов мужского и женского пола не различается, в то время как в общей популяции детей с СДВГ преобладают мальчики).

Распространенность и характеристики эпилепсии у пациентов с СДВГ

Проводились исследования, в которых применялся принципиально иной подход – изучались клинические ситуации, в которых дебют СДВГ предшествовал дебюту эпилепсии, а также ретроспективно оценивалась частота симптомов СДВГ в анамнезе у пациентов, у которых в дальнейшем была диагностирована эпилепсия.

Исследование Wisniewska В. и соавт. (2007) с участием 28 детей и подростков от 7 до 13 лет (средний возраст – 10,2 года) было посвящено изучению сопутствующих заболеваний у пациентов с СДВГ. Эпилепсия была диагностирована у двух пациентов мужского пола. Наиболее распространенными сопутствующими расстройствами были: травмы головы (у 12 детей – 26%), энурез (у 8 мальчиков – 12%) и дислексия (18%); у многих детей были выражены нарушения школьной успеваемости и другие проблемы школьного обучения (39% детей); также встречались тики (у 3 мальчиков) и навязчивые движения (у 1 девочки и 1 мальчика). В целом, мальчики с СДВГ чаще, чем девочки, страдали от сопутствующих заболеваний.

Hesdorffer D.C. и соавт. (2004) провели популяционное исследование с дизайном случай-контроль. В исследование были включены все случаи впервые диагностированных непровоцируемых эпилептических приступов у исландских детей младше 16 лет для изучения временной и причинно-следственной связи между СДВГ и эпилепсией. Дети с эпилепсией сравнивались со здоровыми детьми, соответствующими по полу и дате рождения, информация о которых была получена из регистра населения (эти здоровые дети составили контрольную группу). Возраст детей с эпилепсией и детей в контрольной группе варьировал от 3 до 16 лет. Диагноз СДВГ был подтвержден при помощи Диагностического интервью для детей по DSM-IV. Указание на симптомы СДВГ в анамнезе было выявлено в 2,5 раза чаще у детей с недавно диагностированными приступами, чем в контрольной группе (95% доверительный интервал [ДИ], 1,1-5,5). При этом связь между СДВГ и эпилепсией была установлена преимущественно в отношении типа СДВГ с преобладанием невнимательности (отношение шансов [ОШ], 3,7; 95% ДИ, 1,1-12,8), а не в отношении СДВГ с преобладанием гиперактивности-импульсивности (ОШ, 1,8; 95% ДИ, 0,6-5,7) или смешанного типа СДВГ (ОШ, 2,5; 95% ДИ, 0,3-18,3). Такие факторы, как тип приступов, этиология эпилепсии, пол и частота приступов в период установления диагноза эпилепсии (однократный приступ или более одного приступа) не влияли на полученные данные.

В исследовании Davis S.M. и соавт. (2010) изучалась распространенность и характеристики эпилепсии в когортах детей с СДВГ (n = 358) и без СДВГ (n = 728). Проведен анализ медицинских документов (до 20-летнего возраста). Эпилепсия в 2,7 чаще встречалась в популяции детей с СДВГ, чем в контрольной группе (95% ДИ = 0,94-7,76; p = 0,066). У детей с СДВГ отмечено также появление приступов в более раннем возрасте (средний возраст: 5,5 vs 15 лет; p = 0,020) и тенденция к более высокой частоте эпилептических приступов (чаще 1 приступа в месяц, 63% vs 17%). У детей с эпилепсией и симптомами СДВГ реже устанавливался диагноз СДВГ (63% vs 89%; p = 0,052) и реже проводилось лечение психостимуляторами (50% vs 85%; p = 0,025). Результаты исследования показали более высокую частоту эпилепсии у детей с СДВГ (чем у детей без этого расстройства) и более тяжелое течение эпилепсии у детей с СДВГ. Кроме того, у детей с эпилепсией СДВГ диагностировался реже, и коррекция симптомов СДВГ (в том числе, медикаментозное лечение) во многих случаях не проводилась.

Этиология СДВГ у пациентов с эпилепсией

Эпилепсия и СДВГ могут представлять собой два разных заболевания, сочетающихся у одного больного. Однако среди ученых продолжается спор о природе СДВГ при эпилепсии и о преимущественности двух заболеваний (существует предположение о том, что эпилепсия снижает порог для развития СДВГ). По мнению Seidenberg M. и соавт. (2009), связь между эпилепсией и сопутствующим заболеванием можно рассматривать в трех плоскостях: эпилепсия (или ее лечение) может стать причиной сопутствующего заболевания; сопутствующее заболевание (или его лечение) может стать причиной эпилепсии; возможно существование единого этиологического фактора (и механизма патогенеза), лежащего в основе эпилепсии и сопутствующего заболевания.

По данным Aldenkamp A.P., Arzimanoglou A. и соавт. (2006), симптомы СДВГ у пациентов с эпилепсией могут быть не только проявлением самостоятельного заболевания, но и иметь эпилептический генез (Mulas F. и соавт., 2004; Kaufmann R. и соавт., 2009) или представлять побочные эффекты антиэпилептической терапии (Kaufmann R. и соавт., 2009). Hesdorffer D.C., Ludvigsson P., Olafsson E. и соавт. (2004) считают возможным существование двусторонних связей между эпилепсией и СДВГ. Хотя



большинством авторов признается первичная роль эпилепсии (СДВГ в этих случаях может рассматриваться, как осложнение эпилепсии или ее лечения), в большинстве проведенных исследований не удается установить, какое из заболеваний возникло первично. Предполагается, что СДВГ может быть следствием поражения определенных областей мозга (как причины эпилепсии), длительно сохраняющимся эпилептическим приступов, субклинических эпилептиформных разрядов и побочных эффектов АЭП. В настоящее время изучаются роль генетических механизмов, дизрегуляции норадренергической системы и психосоциальных факторов в развитии двух заболеваний (Kaufmann R. и соавт., 2009; Hamoda H.M. и соавт., 2009; Parisi P. и соавт., 2010).

По данным Pearl P.L., Weiss R.E., Stein M.A. (2001), локализация поражения, приводящего к симптомам СДВГ (нейробиологические субстраты СДВГ), включает лобные доли, теменную долю недоминантного полушария и подкорковые ядра; предполагается, что в патогенезе СДВГ играют важную роль корково-подкорково-корковые связи. Таким образом, поражение указанных областей коры может стать причиной появления симптомов СДВГ. Структурное поражение коры лобной доли может привести как к развитию эпилептических приступов, так и поведенческих нарушений в виде симптомов СДВГ. В тоже время, формирование эпилептического очага в лобной доле, даже при отсутствии структурного поражения, может вызвать клинические проявления СДВГ.

Известно, что у детей с СДВГ частота выявления эпилептиформных нарушений на ЭЭГ выше, чем в общей популяции (5,6-30,1% vs. 3,5%) (Kaufmann R. и соавт., 2009). Socanski D. и соавт. (2010) провели ретроспективное исследование для изучения частоты эпилептиформных нарушений на ЭЭГ у детей с СДВГ. Проведено обследование 607 детей с СДВГ. ЭЭГ-исследование проведено в 517 случаев, и эпилептиформные нарушения были выявлены у 39 (7,5%) детей. Из них, в 21 случае (53,9%) были обнаружены генерализованные эпилептиформные изменения, у 16 (41%) детей выявлялись фокальные эпилептиформные изменения, и сочетание генерализованных и фокальных нарушений выявлено у 2 (5,1%) пациентов. «Роландические спайки» выявлены в 9 случаев (1,7% в общей выборке). Эпилептические приступы в анамнезе обнаружены у 14 (2,5%) детей, и чаще встречались у пациентов с эпилептиформными нарушениями на ЭЭГ, чем без них. В группе пациентов с СДВГ и эпилептиформными нарушениями на ЭЭГ была выше пропорция девочек и чаще встречался СДВГ с преобладанием невнимательности, независимо от встречаемости эпилепсии в анамнезе. Авторы отмечают необходимость проведения дальнейших исследований для выявления роли эпилептиформных нарушений на ЭЭГ у детей с СДВГ.

По имеющимся данным, симптомы СДВГ (особенно, нарушение внимания, а также и гиперактивность-импульсивность) могут также быть следствием субклинических эпилептиформных разрядов на ЭЭГ в рамках когнитивной эпилептиформной дезинтеграции, при отсутствии клинических проявлений эпилептических приступов (Becker K., Sinzig J.K., 2004; Kaufmann R. и соавт., 2009; Зенков Л.Р., 2007).

СДВГ может возникать у больных эпилепсией также как осложнение терапии антиэпилептическими препаратами (АЭП). СДВГ-подобные побочные эффекты могут возникать при приеме фенобарбитала, габапентина, вигабатрина и топирамата (Hamoda H.M. и соавт., 2009). Однако наиболее часто нарушения внимания и поведения вызывают барбитураты (особенно, фенобарбитал), что чаще отмечается в педиатрической практике. В настоящее время барбитураты не рекомендованы для назначения в качестве препаратов первого выбора у детей с эпилепсией в связи с их негативным влиянием на когнитивные функции, аффективную сферу и поведение. Однако эти препараты и в настоящее время применяются в комбинированной терапии резистентных форм эпилепсии, а в недавнем прошлом они чрезмерно широко назначались в детском и подростковом возрасте. Частота поведенческих нарушений при приеме барбитуратов составляет 20-40% и может достигать 60% у детей с задержкой развития (Мухин К.Ю., Петрухин А.С., 2002; Varabas G. и соавт., 1988), факторами риска служат: органическое поражение головного мозга, сложные парциальные приступы, височная и лобная формы эпилепсии. Однако в этих случаях особенно трудно определить вклад побочных эффектов терапии в развитие поведенческих и когнитивных нарушений. Во-первых, контакт врача с пациентами этой группы затруднен. Во-вторых, трудно сделать вывод о том, являются ли выявленные нарушения медикаментозными осложнениями терапии или свидетельствуют об ухудшении течения заболевания. В-третьих, поведенческие и когнитивные нарушения на фоне лечения барбитуратами в большинстве случаев возникают при приеме препарата в терапевтической дозе и при нормальной концентрации АЭП в крови. Эти нарушения могут отсутствовать в начале терапии и постепенно развиваться при продолжении приема барбитуратов (Воронкова К.В. и соавт., 2007). По данным различных авторов, при приеме барбитуратов возможно развитие многочисленных тяжелых медикаментозных неврологических и психиатрических осложнений, значительно снижающих качество жизни пациентов. В том числе: снижение памяти и внимания; нарушение способности к обучению; агрессия, аутоагрессия; депрессия; гиперактивность; синдром гиперактивности с дефицитом внимания (у 20-40% детей); раздражительность; лабильность настроения; нарушение сна; приступы гнева; оппозиционное поведение; отказ от выполнения



врачебных назначений (Barabas G. и соавт., 1988, Coulter D.L., 1988, Glauser T.A., 2004, Arzimanoglou A., 2002, Rivinus T.M., 1982, Trimble M.R. и соавт., 1988, Lopez-Munoz F. и соавт., 2004; Vining E.P. и соавт., 1986, 1987, Poindexter A.R. и соавт., 1998, Alvarez N., 1998, Calandre E.P. и соавт., 1990, Camfield C.S. и соавт., 1979, Lopez-Gomez M. и соавт., 2005, Wolf S.M. и соавт., 1978, Stores G. и соавт., 1975, Baulac M., 2002, Herranz J.L. и соавт., 1988, Harbord M.G., 2000). Таким образом, лечение барбитуратами больших эпилепсией может приводить к формированию яркой картины СДВГ в сочетании с характерными сопутствующими психическими расстройствами (часто встречающимися у пациентов с СДВГ). В этом случае установление причинно-следственных взаимоотношений может быть затруднено. Тем не менее, информация о длительном приеме барбитуратов должна послужить сигналом к пересмотру антиэпилептической терапии у детей с эпилепсией и симптомами СДВГ.

Нозологическая специфичность эпилепсии у пациентов с СДВГ

Симптомы СДВГ чаще встречаются при некоторых специфических формах эпилепсии: лобная эпилепсия, детская абсансная эпилепсия и роландическая эпилепсия, и в большей части случаев симптомы СДВГ появляются раньше дебюта приступов (Parisi P. и соавт., 2010).

Клинические проявления СДВГ описываются достаточно часто у пациентов с фокальной (лобной) эпилепсией, что логически обосновано, исходя из предполагаемого патогенеза СДВГ (Zhang Z. и соавт., 2009). Встречаются и описания семейных случаев сочетания СДВГ и лобной эпилепсии. Так, Powell A.L. и соавт. (1997) описали семейный случай сочетания лобной эпилепсии и СДВГ у отца (45 лет) и сына (6 лет). Ребенок отвечал диагностическим критериям СДВГ на основании выраженных симптомов невнимательности, импульсивного поведения, нарушения концентрации и двигательного беспокойства; зарегистрирован хороший ответ на метилфенидат. У отца СДВГ был диагностирован ретроспективно после установления диагноза у 6-летнего сына; при нейропсихологическом обследовании обнаружены признаки дисфункции лобных долей. МРТ и ЭЭГ не выявили патологии; методом ОФЭКТ продемонстрирована гипоперфузия левой орбитофронтальной области. Жена больного сообщила о возникновении эпизодов, позволяющих предположить бессудорожные эпилептические приступы (остановившийся взгляд – «staring», сложные автоматизмы, амнезия данных эпизодов). Лечение карбамазепином вызвало значительное улучшение. В процессе дальнейшего наблюдения на фоне приема метилфенидата, который был назначен для лечения СДВГ, у сына были также диагностированы эпизодические нарушения, которые были расценены как атонические и простые парциальные моторные приступы. При проведении ОФЭКТ выявлены билатеральные очаги гипоперфузии в орбитофронтальных областях. Авторы делают заключение о том, что СДВГ может быть вызван поражением (дисфункцией) лобной доли или эпилепсией. У пациентов с предполагаемым СДВГ необходимо проведение неврологического обследования. И хотя ЭЭГ и методы визуализации не всегда позволяют уточнить диагноз, ОФЭКТ может играть важную роль при обследовании пациентов с СДВГ для выявления признаков, указывающих на возможность лобной эпилепсии.

Semrud-Clikeman M., Wical B. (1999) изучали нарушения внимания у детей со сложными парциальными приступами. Авторы обследовали 12 детей со сложными парциальными приступами и СДВГ; 21 ребенка со сложными парциальными приступами без СДВГ; 22 детей с СДВГ; и 15 здоровых детей (контрольная группа). Обследование включало тест СРТ (computerized performance test), оценивающий такие параметры, как способность к поддержанию внимания, способность к подавлению реакции, скорость ответа и стойкость (постоянство) реакции. В группе детей с СДВГ это исследование проводилось также до и после приема метилфенидата. Наименее высокие результаты теста СРТ были получены в группе детей со сложными парциальными приступами и/или СДВГ. Наиболее выраженные нарушения внимания были выявлены у детей с эпилепсией, независимо от того, страдали ли они СДВГ или нет.

Inaba Y. и соавт. (2000) описали клинический случай развития эпилепсии дополнительной моторной зоны у 6-летней девочки с СДВГ (в анамнезе – жестокое обращение с ребенком). Эпилептические приступы характеризовались билатеральными тоническими судорогами, вовлекающими верхние и нижние конечности, остановкой речи, сохранением сознания во время приступа и отсутствием постприступной спутанности сознания. Продолжительность приступов обычно составляла 10-60 с. Иногда наблюдалась кластеризация приступов. На основании характерных клинических симптомов, картины интериктальной ЭЭГ, видео-ЭЭГ мониторинга и иктальной картины ОФЭКТ была диагностирована эпилепсия дополнительной моторной зоны. Комплексная терапия, включающая антиэпилептическую терапию в сочетании с психологической работой с семьей, привела к улучшению состояния большой (уменьшение частоты эпилептических приступов, улучшение симптомов СДВГ).

Авторы предполагают, что оба заболевания связаны с дисфункцией лобной доли. Интересно, что приступы, хотя и четко соответствовали критериям эпилептических приступов, провоцировались изменением психоэмоционального состояния больной, и эффективность антиконвульсантов была



недостаточной – полный эффект был достигнут только при сочетании антиэпилептической терапии и психотерапии.

Существуют работы, посвященные изучению взаимосвязи между эпилепсией и СДВГ у пациентов с туберозным склерозом (D'Agati E. и соавт., 2009; de Vries P.J. и соавт., 2009). Нейробиологическая основа СДВГ при туберозном склерозе недостаточно изучена. Предполагается, что определенная локализация кортикальных туберосов, нарушение функции лобной доли как результат воздействия эпилептических приступов и субклинической эпилептиформной активности, могут привести к нарушению систем, регулирующих внимание и поведение на ранних этапах созревания головного мозга. При туберозном склерозе характерно сочетание эпилепсии, СДВГ, умственной отсталости и аутизма. Проявления СДВГ при туберозном склерозе также могут быть результатом определенных генетических нарушений (D'Agati E. и соавт., 2009).

Vega C. и соавт. (2010) изучали нарушение внимания у пациентов с детской абсансной эпилепсией (ДАЭ) и роль факторов, оказывающих влияние на эти нарушения. В исследовании участвовало 38 пациентов с ДАЭ и 46 здоровых детей контрольной группы в возрасте от 6 до 16 лет. Анализ данных, полученных при заполнении родителями опросника BASC (The Behavior Assessment System for Children – Опросник для оценки поведения у детей), а также результаты оценки по субшкалам «невнимательности» и «гиперактивности» показали более высокую частоту встречаемости симптомов гиперактивности и невнимательности (забывчивость и отвлекаемость) у пациентов с ДАЭ. Проблемы невнимательности при выполнении домашних заданий были более выражены у пациентов с активной эпилепсией, а также при большей продолжительности заболевания.

Признаки СДВГ могут быть клиническими проявлениями субклинических эпилептиформных разрядов. Целью длительного катamnестического исследования Laporte N. и соавт. (2002) явилось определение эффективности и безопасности антиэпилептической терапии у детей с СДВГ и субклиническими эпилептиформными разрядами на ЭЭГ (без клинических проявлений эпилептических приступов). Результаты исследования показали существование четкой временной связи между эпилептиформными разрядами и когнитивной дисфункцией, а также выраженную эффективность АЭП в отношении симптомов СДВГ и эпилептиформных изменений на ЭЭГ.

«Роландические спайки» на ЭЭГ (доброкачественные эпилептиформные паттерны детства) при отсутствии эпилептических приступов нередко встречаются у детей с СДВГ (Зенков Л.Р., 2007). Гиперактивность и дефицит внимания описаны и у детей, страдающих роландической эпилепсией. В исследовании Nemmer S.A. и соавт. (2001) у 36 из 234 пациентов с СДВГ, не страдавших эпилепсией (15,4%), до назначения психостимуляторов были выявлены эпилептиформные изменения на ЭЭГ, из которых роландические спайки встречались в 40% случаев, а фокальные нарушения – в 60% случаев. Эпилептические приступы возникали только в группе детей, получавших лечение стимуляторами: у одного из 175 пациентов с нормальной ЭЭГ (частота 0,6%, 95% ДИ) и у 3 из 30 пациентов с эпилептиформными изменениями на ЭЭГ (частота 10%, 95% ДИ); в том числе эпилептические приступы возникли у 2 из 12 детей (16,7%) с роландическими спайками.

Сопутствующие расстройства у детей с эпилепсией и СДВГ

Gonzalez-Heydrich J. и соавт. (2007) обследовали 36 детей с эпилепсией и СДВГ в возрасте от 6 до 17 лет. Авторы изучали частоту сопутствующих заболеваний у детей с эпилепсией и СДВГ и сравнивали полученные данные с показателями, зарегистрированными у детей с эпилепсией. Методы обследования включали диагностические шкалы: KSADS (Kiddie Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School-Age Children – Шкала для оценки аффективных расстройств и шизофрении у детей школьного возраста), WASI (Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence – Краткая шкала Векслера для оценки интеллекта) и SIB-R (Scales for Independent Behavior-Revised – Шкала независимого поведения). Средний показатель IQ составил 86 ± 19 , а показатель по шкале SIB-R – 72 ± 26 баллов. Смешанный подтип СДВГ встречался у детей с эпилепсией наиболее часто (58%). Сопутствующие заболевания выявлялись у 61% пациентов, включая тревожное расстройство (36%) и вызывающее оппозиционное расстройство (31%). Полученные данные о распространенности сопутствующих заболеваний у детей с эпилепсией и СДВГ не отличались от данных, полученных у детей с СДВГ, представленных в литературе.

Диагностика и дифференциальный диагноз

В связи с частым сочетанием эпилепсии и СДВГ Mulas F. и соавт. (2004) рекомендуют проводить ЭЭГ исследование всем пациентам с жалобами на нарушение внимания для исключения тех случаев, когда невнимательность служит проявлением эпилептического процесса (в основе нарушения внимания – эпилептическая активность). В тоже время автор предлагает широко применять нейропсихологическое исследование у пациентов с эпилепсией для исключения когнитивных расстройств, в том числе и нарушения внимания.



По мнению многих авторов, эпилепсия должна быть в обязательном порядке включена в дифференциальный диагноз у больных СДВГ (Lehmkuhl G. и соавт., 2002). Нередко симптомы СДВГ служат клиническими проявлениями эпилепсии. Невнимательность и гиперактивность могут быть проявлением эпилептического приступа или субклинических эпилептиформных разрядов, когнитивных и поведенческих нарушений, связанных с основным заболеванием, лежащим в основе эпилепсии, или побочных эффектов антиэпилептической терапии. Во всех этих случаях диагноз СДВГ не должен быть установлен, так как не является самостоятельным заболеванием, а обусловлен проявлением эпилептического процесса или осложнений медикаментозной терапии эпилепсии. Очень важно, что во многих случаях эпилепсия не диагностируется своевременно и больные не получают адекватного лечения в связи с ошибочно установленным диагнозом СДВГ.

По данным исследований, симптомы СДВГ нужно дифференцировать с такими формами эпилепсии, как абсансная эпилепсия, фокальная (преимущественно, лобная) эпилепсия, в том числе фокальные приступы с гиперкинетическими автоматизмами, субклинические эпилептиформные разряды. Кроме того, СДВГ нередко встречается у детей с роландическими спайками на ЭЭГ.

Результаты исследований показали, что симптомы СДВГ могут быть следствием субклинических эпилептиформных разрядов на ЭЭГ (Laporte N. и соавт., 2002; Becker K., Sinzig J.K., 2004). Целью исследования Laporte N. и соавт. (2002) являлось определение эффекта антиэпилептической терапии у ребенка с СДВГ и субклиническими эпилептиформными разрядами на ЭЭГ при отсутствии клинических проявлений эпилептических приступов. Результаты длительного катamnестического наблюдения показали существование временной связи между субклиническими эпилептиформными разрядами и когнитивными нарушениями, а также выраженный положительный эффект АЭП на симптомы СДВГ и патологические изменения на ЭЭГ.

Duane D.D. (2004) отмечает повышение частоты «роландических спайков» в популяции детей с СДВГ. Существование причинно-следственных связей еще требует изучения.

Абсансные формы эпилепсии играют важную роль в дифференциальном диагнозе СДВГ (нарушения внимания, приводящего к проблемам школьного обучения). Sinzig J.K., von Gontard A. (2005) предлагают в обязательном порядке проводить ЭЭГ детям с нарушением внимания для исключения эпилептиформных изменений, лежащих в основе невнимательности и школьных проблем. Sinzig J.K., von Gontard A. (2005) провели ретроспективный анализ данных ЭЭГ, полученных у 8.132 детей и подростков, находящихся под наблюдением в двух стационарах детской и подростковой психиатрии. Абсансы были диагностированы впервые у 0,44% (n = 12) пациентов из исследуемой группы. Средний возраст детей составил 9,5 лет. У 50% пациентов был диагностирован СДВГ. Хотя частота впервые диагностированных абсансов оказалась низкой в исследуемой популяции, по мнению авторов, это могло быть связано с возрастом детей (абсансы дебютируют в более раннем возрасте). В тех случаях, когда генерализованные судорожные приступы отсутствуют, диагностика особенно сложна. В связи с этим ЭЭГ имеет решающее значение для дифференциального диагноза между СДВГ и эпилепсией у детей с симптомами невнимательности и гиперактивности.

В исследовании Carlan R. и соавт. (2008) приняли участие 69 детей с детской абсансной эпилепсией (средний возраст – 9,6 лет) и 103 ребенка из контрольной группы, соответствующей по возрасту и полу. Результаты обследования с применением полуструктурированного психиатрического интервью, листа поведения ребенка, нейропсихологического исследования (исследования когнитивной и речевой функции) выявило легкий когнитивный дефицит у 25% детей с ДАЭ, речевые нарушения – у 43% детей, психиатрические расстройства (преимущественно, СДВГ и тревожные расстройства) – у 61% детей с ДАЭ. Такие факторы, как длительность заболевания, частота приступов и антиэпилептическая терапия, ассоциировались с тяжестью когнитивных, речевых и психиатрических сопутствующих заболеваний. Несмотря на высокую распространенность сопутствующих нарушений при ДАЭ, только в 23% случаев дети получали терапию по поводу данных нарушений.

По данным Sinclair D.B., Unwala H. (2007), обследовавшими 119 детей с абсансными формами эпилепсии, сопутствующие расстройства в виде СДВГ (а также трудности обучения и энурез) с равной частотой встречались у детей с типичными и атипичными абсансами (по клиническим признакам и данным ЭЭГ).

Фокальные приступы с гипермоторными автоматизмами могут напоминать эпизоды «гиперактивности» при СДВГ. Целью исследования Weinstock A. и соавт. (2003) явилось изучение клинических и электроэнцефалографических характеристик сложных парциальных приступов с преобладанием «гиперкинетических» проявлений у детей. Некоторые типы фокальных приступов трудно дифференцировать от неэпилептических приступов, так как они проявляются в виде интенсивной двигательной активности, вовлекающей туловище и конечности (гиперактивности), при отсутствии в некоторых случаях явного нарушения сознания. Это так называемые



«гиперкинетические» приступы – фокальные моторные приступы с гиперкинетическими автоматизмами. Авторы описали 5 детей, у которых были диагностированы гиперкинетические приступы по данным видео-ЭЭГ мониторинга. Из них 3 мальчика и 2 девочки; средний возраст на период наблюдения – 10 ± 3 года. Все пациенты были направлены для проведения видео-ЭЭГ мониторинга с целью исключения псевдоэпилептических приступов. У 4 из 5 пациентов имелось указание на поведенческие нарушения в анамнезе; у двух пациентов был установлен диагноз СДВГ. У одной девочки выявлена выраженная задержка развития и нарушения в неврологическом статусе. Патологические изменения на МРТ выявлены у 2 пациентов. Картина приступов включала стереотипные, чрезмерные интенсивные движения, преимущественно, вовлекающие верхние конечности – размахивание руками, боксирование; вокализация, в том числе крик – в 3 случаях; сильный страх – у 2 пациентов. Вторичная генерализация с развитием тонико-клонических приступов наблюдалась у 2 пациентов. Приступы возникали в состоянии бодрствования или при пробуждении у 4 пациентов. Интериктальная ЭЭГ была нормальной у 1 пациента, у 2 больных выявлено генерализованное замедление или дезорганизация альфа-ритма, у 1 больного зарегистрирована интериктальная эпилептиформная активность в лобных и центральных отведениях, у 1 пациента – интермиттирующее ритмическое замедление в левом полушарии в сочетании с острыми волнами в лобных отведениях с двух сторон. Иктальная ЭЭГ характеризовалась многочисленными артефактами у всех больных, что затрудняло интерпретацию; зарегистрировалась эпилептиформная активность в сочетании с постиктальным замедлением. При катamnестическом наблюдении контроль над приступами на фоне медикаментозной терапии был достигнут у 3 пациентов. У 1 пациента впоследствии была диагностирована аутосомно-доминантная лобная эпилепсия с ночными пароксизмами.

Влияние СДВГ на качество жизни больных эпилепсией

Результаты многих исследований показали, что сочетание эпилепсии и СДВГ приводит к значительному ухудшению качества жизни пациентов, при сравнении как с больными эпилепсией (Sherman E.M. и соавт., 2007), так и с больными СДВГ.

По мнению Kanner A.M. (2008), СДВГ, а также и другие психиатрические расстройства, такие как расстройства настроения, ухудшают качество жизни больных эпилепсией даже в большей степени, чем частота и тяжесть эпилептических приступов. По данным Hermann В. и соавт. (2007), СДВГ у детей с недавно диагностированной идиопатической эпилепсией ассоциировался со значительным повышением объема дополнительных лечебных и коррекционных мероприятий, проводимых в связи с нарушениями школьной успеваемости, нейропсихологическими последствиями заболевания в виде значительных изменений исполнительных функций и неконтролируемого поведения детей (по оценке родителей). По данным Kinney R.O. и соавт. (1990), при сравнении двух групп детей (СДВГ, СДВГ и эпилепсия) сочетание СДВГ с эпилепсией ассоциировалось с негативным влиянием на IQ (но не на распространенность трудностей обучения и поведенческих нарушений), а также на частоту структурных аномалий и асимметрии мозга на КТ у детей с СДВГ.

Sherman E.M. и соавт. (2007), обследовав 203 детей с тяжелыми формами эпилепсии, оценивали влияние сопутствующего СДВГ на связанное со здоровьем качество жизни больных эпилепсией. СДВГ ассоциировался с низким качеством жизни: у детей с типом СДВГ с преобладанием невнимательности и со смешанным типом СДВГ вероятность низкого качества жизни была выше в 2 и 4 раза, соответственно, по сравнению с больными эпилепсией, не страдавшими СДВГ. Авторы сделали вывод о том, что СДВГ (особенно, смешанный тип СДВГ) служит важным предиктором низкого качества жизни при эпилепсии.

Лечение СДВГ у пациентов с эпилепсией

Цель лечения СДВГ состоит в уменьшении выраженности симптомов, улучшении функциональной активности, а также здоровья и благополучия в целом и качества жизни у детей с СДВГ и их близких (Klassen A.F. и соавт., 2004). Цель лечения эпилепсии – прекращение эпилептических приступов или значительное (максимально возможное) снижение их частоты при минимально возможной выраженности побочных эффектов АЭП (Петрухин А.С., 2000; Гусев Е.И., Белоусов Ю.Б., Гехт А.Б., 2000; Карлов В.А., 1990). Эпилепсия в настоящее время считается корабельным заболеванием, и в лечении этого заболевания с успехом применяются международные стандарты терапии. В лечении СДВГ также достигнуты значительные успехи в последние годы. Однако лечение двух заболеваний (при их сочетании) у одного больного сопряжено с целым рядом проблем. К ним относятся возможность аггравации эпилептических приступов на фоне приема препаратов для лечения СДВГ и возможность лекарственных взаимодействий между препаратами для лечения СДВГ и эпилепсии.

В тех случаях, когда симптомы гиперактивности, импульсивности и невнимательности служат проявлением эпилепсии или субклинических эпилептиформных разрядов (т.е. имеют эпилеп-



тический генез), лечение антиэпилептическими препаратами может привести к уменьшению выраженности поведенческих нарушений.

Однако если эпилептический генез симптомов СДВГ не доказан и предполагается иной генез нарушений поведения и внимания или простое сочетание двух заболеваний (эпилепсии и СДВГ), может потребоваться назначение специфической терапии СДВГ. По мнению Kanner A.M. (2008), СДВГ и другие психиатрические нарушения у пациентов с эпилепсией требуют лечения психотропными препаратами (в дополнении к антиэпилептической терапии), так как значительно ухудшают качество жизни больных. Представления о том, что все психотропные препараты можно рассматривать как «проконвульсанты» нередко ошибочно и приводит к несвоевременному и неадекватному лечению сопутствующих расстройств.

Лечение сопутствующего СДВГ у пациентов с эпилепсией сопряжено с дополнительными трудностями. Применение психостимуляторов для лечения СДВГ широко распространено в мире, однако, в России психостимуляторы в настоящее время не зарегистрированы и не применяются для лечения этого заболевания. Поэтому в рамках этого обзора вопрос о применении психостимуляторов у пациентов с эпилепсией и СДВГ не рассматривается. Кроме того, нельзя забывать о серьезных потенциальных побочных эффектах психостимуляторов и их «проконвульсивных» свойствах – в настоящее время отсутствуют данные масштабных клинических исследований и данные доказательной медицины, подтверждающие, что психостимуляторы не вызывают аггравацию эпилепсии. В связи с этим необходим поиск новых эффективных препаратов для лечения СДВГ, не относящихся к классу психостимуляторов, лишенных серьезных побочных эффектов психостимуляторов (в частности, не обладающих наркотическим потенциалом – возможностью вызывать лекарственную зависимость), а также имеющих низкий потенциал аггравации эпилепсии. Атомоксетин гидрохлорид (страттера) – новый эффективный препарат, не относящийся к классу стимуляторов ЦНС и специально разработанный для лечения СДВГ. В России атомоксетин был первым препаратом, зарегистрированным для лечения СДВГ у детей, подростков и взрослых. Атомоксетин является высокоселективным мощным ингибитором пресинаптических переносчиков норадреналина и обладает минимальным сродством к другим норадренергическим рецепторам или к другим переносчикам или рецепторам нейротрансмиттеров. Этот препарат имеет принципиально иной механизм действия, по сравнению с психостимуляторами, так как большинство препаратов, применяющихся для лечения СДВГ, включая метилфенидат и амфетамины, представляют собой неселективные блокаторы обратного захвата дофамина и норадреналина. Страттера усиливает норадренергическую активность, нарушение которой часто выявляется при СДВГ. Хотя Страттера не блокирует переносчик дофамина и не имеет прямого воздействия на высвобождение дофамина из нервных окончаний, препарат оказывает не прямое влияние на дофамин на уровне префронтальной коры – предполагается, что поражение этой области мозга играет роль в патогенезе СДВГ. Блокируя переносчик обратного захвата норадреналина на пресинаптическом уровне, страттера вызывает повышение уровня дофамина в префронтальной коре. Эта область мозга характеризуется низким содержанием дофамина, и транспорт дофамина в нервные клетки осуществляется при помощи пресинаптического переносчика норадреналина. Однако, в отличие от метилфенидата и других стимуляторов, страттера не изменяет уровень дофамина в полосатом теле (стриатуме) – в области мозга, участвующей в регуляции движений, или в прилежащем ядре (nucleus accumbens) – в области мозга, вовлеченной в развитие наркотической зависимости. Эти зоны мозга содержат переносчики дофамина, и в норме обратный захват дофамина в этих областях не осуществляется при помощи пресинаптического переносчика норадреналина (Vumaster и соавт., 2002). Поэтому важное преимущество атомоксетина по сравнению с психостимуляторами – отсутствие наркотического потенциала (Vumaster и соавт. 2002). Исследования на животных и с участием людей подтвердили отсутствие наркотического потенциала страттеры (Bergmann и соавт., 2002; Neil и соавт., 2002; Schuh и соавт., 2002). Поэтому страттера может назначаться даже пациентам, в прошлом злоупотреблявшим психоактивными веществами (что не приводит к повышению риска, связанного с терапией). Страттера не относится к контролируемым веществам, в соответствии с «Законом о контролируемых веществах», принятым в США в 1970 году. Поэтому применение этого препарата становится более удобным для пациентов, врачей, фармацевтов и представителей страховых компаний. Результаты исследований показали, что страттера эффективна у пациентов с СДВГ и сопутствующим тревожным расстройством, а также тиками или синдромом Туретта, у которых имеются противопоказания к терапии психостимуляторами. В настоящее время отсутствуют данные о том, что атомоксетин может вызывать аггравацию эпилептических приступов у пациентов с сочетанием СДВГ и эпилепсии (Schubert R., 2005).

В связи с повышением частоты эпилепсии у пациентов с СДВГ, Wernicke J.F. и соавт. (2007) провели исследование, чтобы ответить на вопрос, повышен ли риск развития эпилептических



приступов у пациентов с СДВГ, получающих атомоксетин. Данные о частоте эпилептических приступов на фоне терапии атомоксетином были получены из двух баз данных: база данных клинических исследований атомоксетина и база данных постмаркетинговых побочных реакций. Обзор клинических исследований показал, что частота судорожных приступов, которые расценивались, как нежелательные явления, на фоне терапии составила 0,1-0,2%, и достоверно не различалась у пациентов, получавших атомоксетин, метилфенидат и плацебо. Только 2% постмаркетинговых спонтанных отчетов о нежелательных явлениях содержали информацию об эпилептических приступах при отсутствии других провоцирующих факторов, и полученная частота судорожных приступов (8 на 100.000 пациентов, получавших атомоксетин) находилась в пределах ожидаемой популяционной частоты. Авторы делают вывод о том, что хотя у детей с СДВГ по современным данным повышен риск развития эпилепсии, лечение симптомов СДВГ атомоксетином не приводит к повышению существующего риска в этой популяции.

Недавно были опубликованы результаты исследования Torres A. и соавт. (2011), в котором изучалась переносимость атомоксетина у 27 пациентов с эпилепсией и СДВГ. Не было зарегистрировано ни одного случая отмены препарата в связи с аггравацией приступов, таким образом, атомоксетин не вызывал ухудшение контроля над приступами у пациентов с эпилепсией (Torres A. и соавт., 2011).

Лечение эпилепсии у пациентов с СДВГ

Выбор антиэпилептического препарата (АЭП) зависит, прежде всего, от типа эпилептических приступов и формы эпилепсии. Однако на выбор АЭП также оказывают влияние характер и тяжесть сопутствующих нарушений. Негативное влияние АЭП на когнитивные функции и поведение чаще проявляется у детей с исходными когнитивными или поведенческими нарушениями, включая и СДВГ. Поэтому при лечении эпилепсии в этой категории пациентов необходим выбор препаратов с благоприятным влиянием на когнитивные функции и тщательный мониторинг побочных эффектов в процессе лечения (Depositario-Cabacar D.F., Zelleke T.G., 2010). У пациентов с эпилепсией, также страдающих СДВГ (часто в сочетании с другими сопутствующими нарушениями, в том числе, аффективными расстройствами), не следует применять препараты, оказывающие негативное влияние на когнитивные функции и поведение, а, следовательно, усугубляющие тяжесть СДВГ и сопутствующих нарушений. Как уже отмечалось выше, барбитураты, особенно, фенобарбитал, не должны применяться в этой категории пациентов, так как оказывают множественное негативное влияние на когнитивные функции, поведение, аффективную сферу и провоцируют проявление гиперактивного поведения. К антиэпилептическим препаратам, оказывающим положительное влияние на когнитивные функции и поведение, относят, прежде всего, ламотриджин, карбамазепин и окскарбазепин. В работе Mula M., Sander J.W. (2007) указывается, что ламотриджин, фенитоин, этосуксимид, карбамазепин, окскарбазепин, габапентин, вальпроат натрия и прегабалин ассоциируются с низким риском развития депрессии (<1%) у больных эпилепсией. Эти же препараты, как правило, ассоциируются с низким риском суицидального поведения или обладают антисуицидальными свойствами. Наибольшая частота развития симптомов депрессии зарегистрирована на фоне терапии барбитуратами, вигабатрином и топираматом, достигая 10%, однако она еще более высока у пациентов из группы риска по развитию данных нарушений. На фоне приема зонисамида депрессия была зарегистрирована примерно у 7% пациентов с эпилепсией. Тиагабин, леветирацетам и фелбамат занимают промежуточное положение, распространенность депрессии – примерно 4% или ниже.

По данным Schubert и соавт. (2005), большинство АЭП не оказывает негативное влияние на внимание и поведение в терапевтических дозах, за исключением фенобарбитала, габапентина и топирамата. С другой стороны, такие АЭП как ламотриджин и карбамазепин, могут оказывать положительное влияние на внимание и поведение (Schubert R., 2005). Следовательно, именно эти АЭП должны в первую очередь назначаться пациентам с эпилепсией и СДВГ.

Ламотриджин следует рассматривать как один из АЭП, назначение которых наиболее целесообразно у пациентов с эпилепсией и СДВГ. Ламотриджин блокирует вольтаж-зависимые натриевые и кальциевые каналы, препятствуя высвобождению возбуждающих медиаторов глутамата и аспартата. Кроме того, он оказывает слабое влияние на обратный захват серотонина, обладая некоторой серотонинергической активностью. Вероятно, что эти механизмы лежат в основе антидепрессивного эффекта препарата. Ламотриджин оказывает выраженное позитивное влияние на когнитивную сферу, улучшает настроение и качество жизни пациентов. Позитивное действие ламотриджина на высшие психические функции здоровых добровольцев и больных с эпилепсией доказано во многих исследованиях, в том числе, в двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях (Hamilton и соавт., 1993, Meador и соавт., 2000, Aldenkamp и соавт., 2001, Smith и соавт., 1993; Cramer J.A. и соавт., 2004; Kaminow L. и соавт., 2003; Nieto-Barrera M. и соавт., 2001; Marson A.G. и соавт., 2007).

Имеются отдельные сообщения о положительном влиянии леветирацетама при сочетании эпилепсии и СДВГ. Описан случай эффективности леветирацетама у пациента с хроническими



двигательными тиками, роландической эпилепсией и СДВГ (Fernandez-Mayoralas D.M. и соавт., 2009). Сообщается также об уменьшении гиперактивности, импульсивности, лабильности настроения и агрессивности у детей с аутизмом при приеме леветирацетама (Rugino T.A., Samscock T.C., 2002).

Таким образом, высокая частота СДВГ у пациентов с эпилепсией представляет важную проблему, так как вызывает диагностические сложности и значительно снижает качество жизни пациентов. Лечение пациентов этой категории должно быть комплексным и направленным как на купирование эпилептических приступов, так и на коррекцию поведенческих нарушений. В лечении эпилепсии следует отдавать предпочтение препаратам, не оказывающим негативного влияния на когнитивные функции и поведение или вызывающим их улучшение (например, ламотриджин, карбамазепин) и избегать применения препаратов, негативно влияющих на аффективную сферу, когнитивные функции и поведение пациентов (например, барбитураты).

Библиография

1. Воронкова К.В., Петрухин А.С., Пылаева О.А., Холин А.А. Рациональная антиэпилептическая фармакотерапия. – М: Бином, 2007 – 275 с.
2. Зенков Л.Р., Константинов П.А., Ширяева И.Ю., Мясников В.Н., Сиразитдинова Э.Б., Шевельчинский С.И. Психические и поведенческие расстройства при идиопатических эпилептиформных фокальных разрядах // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2007. – Т. 107, № 6. – С. 39-49.
3. D'Agati E., Moavero R., Cerminara C., Curatolo P. Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and tuberous sclerosis complex // J Child Neurol. – 2009. – V. 24(10). – P. 1282-7.
4. Aldenkamp A.P., Arzimanoglou A., Reijs R., Van Mil S. Optimizing therapy of seizures in children and adolescents with ADHD // Neurology. – 2006. – V. 67(12 Suppl 4). – P. 49-51.
5. Becker K., Sinzig J.K., Holtmann M. Attention deficits and subclinical epileptiform discharges: are EEG diagnostics in ADHD optional or essential? // Dev Med Child Neurol. – 2004. – V. 46(6). – P. 431-2.
6. Caplan R., Siddarth P., Stahl L., Lanphier E., Vona P., Gurbani S., Koh S., Sankar R., Shields W.D. Childhood absence epilepsy: Behavioral, cognitive, and linguistic comorbidities // Epilepsia. – 2008. – V. 49(11). – P. 1838-46.
7. Chadwick D., Marson T. Choosing a First Drug Treatment for Epilepsy after SANAD: Randomized Controlled Trials, Systematic Reviews, Guidelines and Treating Patients // Epilepsia. – 2007. – V. 48(7) – P. 1259-1263.
8. Cramer J.A., Hammer A.E., Kustra R.P. Improved mood states with lamotrigine in patients with epilepsy // Epilepsy Behav. – 2004 – V. 5(5) – P. 702-7.
9. Davis S.M., Katusic S.K., Barbaresi W.J., Killian J., Weaver A.L., Ottman R., Wirrell E.C. Epilepsy in children with attention-deficit/hyperactivity disorder // Pediatr Neurol. – 2010. – V. 42(5). – P. 325-30.
10. Depositario-Cabacar D.F., Zelleke T.G. Treatment of epilepsy in children with developmental disabilities // Dev Disabil Res Rev. – 2010. – V. 16(3). – P. 239-47.
11. Duane D.D. Increased frequency of rolandic spikes in ADHD children // Epilepsia. – 2004. – V. 45(5). – P. 564-5.
12. Dunn D.W., Austin J.K., Harezlak J., Ambrosius W.T. ADHD and epilepsy in childhood // Dev Med Child Neurol. – 2003. – V. 45(1). – P. 50-4.
13. Fernandez-Mayoralas D.M., Fernandez-Jaen A., Munoz-Jareno N., Calleja-Perez B., Arroyo-Gonzalez R. Effectiveness of levetiracetam in a patient with chronic motor tics, Rolandic epilepsy and attentional and behavioural disorder // Rev Neurol. – 2009. – V. 49(9). – P. 502-3.
14. Gertrude H. ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children // Arch Gen Psychiatry. – 2004. – V. 61(7). – P. 731-6.
15. Gonzalez-Heydrich J., Dodds A., Whitney J., MacMillan C., Waber D., Faraone S.V., Boyer K., Mrakotsky C., DeMaso D., Bourgeois B., Biederman J. Psychiatric disorders and behavioral characteristics of pediatric patients with both epilepsy and attention-deficit hyperactivity disorder // Epilepsy Behav. – 2007. – V. 10(3). – P. 384-8.
16. Hamoda H.M., Guild D.J., Gumlak S., Travers B.H., Gonzalez-Heydrich J. Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and epilepsy in pediatric populations // Expert Rev Neurother. – 2009. – V. 9(12). – P. 1747-54.
17. Hemmer S.A., Pasternak J.F., Zecker S.G., Trommer B.L. Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD // Pediatr Neurol. – 2001. – V. 24(2). – P. 99-102.
18. Hermann B., Jones J., Dabbs K., Allen C.A., Sheth R., Fine J., McMillan A., Seidenberg M. The frequency, complications and aetiology of СДВГ in new onset paediatric epilepsy // Brain. – 2007. – V. 130(Pt 12). – P. 3135-48.
19. Hesdorffer D.C., Ludvigsson P., Olafsson E., Gudmundsson G., Kjartansson O., Hauser W.A. ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children // Arch Gen Psychiatry. – 2004. – V. 61(7). – P. 731-6.
20. Inaba Y., Seki C., Ogiwara Y., Hara Y., Yamazaki M., Ichikawa M. [Supplementary motor area epilepsy associated with ADHD in an abused history] // No To Hattatsu. – 2000. – V. 32(5). – P. 435-9.
21. Kaminow L., Schimschock J.R., Hammer A.E., Vuong A. Lamotrigine monotherapy compared with carbamazepine, phenytoin, or valproate monotherapy in patients with epilepsy // Epilepsy Behav. – 2003. – V. 4(6). – P. 659-66.
22. Kanner A.M. The use of psychotropic drugs in epilepsy: what every neurologist should know // Semin Neurol. – 2008. – V. 28(3). – P. 379-88.
23. Kaufmann R., Goldberg-Stern H., Shuper A. Attention-deficit disorders and epilepsy in childhood: incidence, causative relations and treatment possibilities // J Child Neurol. – 2009. – V. 24(6). – P. 727-33.



24. Kinney R.O., Shaywitz B.A., Shaywitz S.E., Sarwar M., Holahan J.M. Epilepsy in children with attention deficit disorder: cognitive, behavioral, and neuroanatomic indices // *Pediatr Neurol.* – 1990. – V. 6(1). – P. 31-7.
25. Klassen A.F., Miller A., Fine S. Health-related quality of life in children and adolescents who have a diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder // *Pediatrics.* – 2004. – V. 114(5). – P. 541-7.
26. Koneski J.A., Casella E.B. Attention deficit and hyperactivity disorder in people with epilepsy: diagnosis and implications to the treatment // *Arq Neuropsiquiatr.* – 2010. – V. 68(1). – P. 107-14.
27. Laporte N., Sebire G., Gillerot Y., Guerrini R., Ghariani S. Cognitive epilepsy: ADHD related to focal EEG discharges // *Pediatr Neurol.* – 2002. – V. 27(4). – P. 307-11.
28. Lehmkuhl G., Sevecke K., Frohlich J., Dopfner M. [Child is inattentive, cannot sit still, disturbs the classroom. Is it really a hyperkinetic disorder?] // *MMW Fortschr Med.* – 2002. – V. 144(47). – P. 26-31.
29. Liu S.T., Tsai F.J., Lee W.T., Lee C.M., Fan P.C., Lin W.S., Chiu Y.N., Gau S.S. Attentional processes and ADHD-related symptoms in pediatric patients with epilepsy // *Epilepsy Res.* – 2011. – V. 93(1). – P. 53-65.
30. Marson A.G., Al-Kharusi A.M., Alwaidh M. et al. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial // *Lancet.* – 2007. – V. 369(9566). – P. 1000-15.
31. Mula M., Sander J.W. Negative effects of antiepileptic drugs on mood in patients with epilepsy // *Drug Saf.* – 2007. – V. 30(7). – P. 555-67.
32. Mulas F., Tellez de Meneses M., Hernandez-Muela S., Mattos L., Pitarch I. [Attention deficit hyperactivity disorder and epilepsy] // *Rev Neurol.* – 2004. – V. 39(2). – P. 192-5.
33. Nieto-Barrera M., Brozmanova M., Capovilla G., Christe W., Pedersen B., Kane K., O'Neill F., Lamictal vs. Carbamazepine Study Group. A comparison of monotherapy with lamotrigine or carbamazepine in patients with newly diagnosed partial epilepsy // *Epilepsy Res.* – 2001. – V. 46(2). – P. 145-55.
34. Ottman R., Lipton R.B., Ettinger A.B., Cramer J.A., Reed M.L., Morrison A., Wan G.J. Comorbidities of epilepsy: Results from the Epilepsy Comorbidities and Health (EPIC) Survey // *Epilepsia.* 2011 Jan 26. [Epub ahead of print]
35. Parisi P., Moavero R., Verrotti A., Curatolo P. Attention deficit hyperactivity disorder in children with epilepsy // *Brain Dev.* – 2010. – V. 32(1). – P. 10-6.
36. Powell A.L., Yudd A., Zee P., Mandelbaum D.E. Attention deficit hyperactivity disorder associated with orbitofrontal epilepsy in a father and a son // *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol.* – 1997. – V. 10(2). – P. 151-4.
37. Rasmussen N.H., Hansen L.K., Sahlholdt L. [Comorbidity in children with epilepsy. I: Behaviour problems, ADHD and intelligence] // *Ugeskr Laeger.* – 2007. – V. 169(19). – P. 1767-70.
38. Rugino T.A., Samscock T.C. Levetiracetam in autistic children: an open-label study // *J Dev Behav Pediatr.* – 2002. – V. 23(4). – P. 225-30.
39. Seidenberg M., Pulsipher D.T., Hermann B. Association of epilepsy and comorbid conditions // *Future Neurol.* – 2009. – V. 4(5). – P. 663-668.
40. Semrud-Clikeman M., Wical B. Components of attention in children with complex partial seizures with and without ADHD // *Epilepsia.* – 1999. – V. 40(2). – P. 211-5.
41. Sherman E.M., Slick D.J., Connolly M.B., Eyrl K.L. ADHD, neurological correlates and health-related quality of life in severe pediatric epilepsy // *Epilepsia.* – 2007. – V. 48(6). – P. 1083-91.
42. Sinzig J.K., von Gontard A. [Absences as differential diagnosis in children with attention-deficit disorder] // *Klin Padiatr.* – 2005. – V. 217(4). – P. 230-3.
43. Schubert R. Attention deficit disorder and epilepsy // *Pediatr Neurol.* – 2005. – V. 32(1). – P. 1-10.
44. Socanski D., Herigstad A., Thomsen P.H., Dag A., Larsen T.K. Epileptiform abnormalities in children diagnosed with attention deficit/hyperactivity disorder // *Epilepsy Behav.* – 2010. – V. 19(3). – P. 483-6.
45. Tan M., Appleton R. Attention deficit and hyperactivity disorder, methylphenidate, and epilepsy // *Arch Dis Child.* – 2005. – V. 90(1). – P. 57-9.
46. Torres A.R., Whitney J., Gonzalez-Heydrich J. Attention-deficit/hyperactivity disorder in pediatric patients with epilepsy: review of pharmacological treatment // *Epilepsy Behav.* – 2008. – V. 12(2). – P. 217-33.
47. Torres A., Whitney J., Rao S., Tilley C., Lobel R., Gonzalez-Heydrich J. Tolerability of atomoxetine for treatment of pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder in the context of epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2011. – V. 20(1). – P. 95-102.
48. Vega C., Vestal M., DeSalvo M., Berman R., Chung M., Blumenfeld H., Spann M.N. Differentiation of attention-related problems in childhood absence epilepsy // *Epilepsy Behav.* – 2010. – V. 19(1). – P. 82-5.
49. de Vries P.J., Gardiner J., Bolton P.F. Neuropsychological attention deficits in tuberous sclerosis complex (TSC) // *Am J Med Genet A.* – 2009. – V. 149A(3). – P. 387-95.
50. Weinstock A., Giglio P., Kerr S.L., Duffner P.K., Cohen M.E. Hyperkinetic seizures in children // *J Child Neurol.* – 2003. – V. 18(8). – P. 517-24.
51. Wernicke J.F., Holdridge K.C., Jin L., Edison T., Zhang S., Bangs M.E., Allen A.J., Ball S., Dunn D. Seizure risk in patients with attention-deficit-hyperactivity disorder treated with atomoxetine // *Dev Med Child Neurol.* – 2007. – V. 49(7). – P. 498-502.
52. Wisniewska B., Baranowska W., Wendorff J. The assessment of comorbid disorders in ADHD children and adolescents // *Adv Med Sci.* – 2007. – V. 52 (Suppl 1). – P. 215-7.
53. Young J. Common comorbidities seen in adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder // *Adolesc Med State Art Rev.* – 2008. – V. 19(2). – P. 216-28.
54. Zhang Z., Lu G., Zhong Y., Tan Q., Yang Z., Liao W., Chen Z., Shi J., Liu Y. Impaired attention network in temporal lobe epilepsy: a resting fMRI study // *Neurosci Lett.* – 2009. – V. 458(3). – P. 97-101.



СОЧЕТАНИЕ ЭПИЛЕПСИИ С СИНДРОМОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ (КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИМЕРЫ)

А.А. Холин^{1,2,3}, Е.С. Ильина²

1. – Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГОУ ВПО РГМУ Росздрава;

2. – Российская детская клиническая больница, г. Москва.

3 – Кафедра неврологии и эпилептологии ФУВ ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

Рассмотрим клинические примеры сочетания эпилепсии с синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), в основе которых – различные механизмы, приводящие к сочетанным проявлениям двух разных нозологических категорий у одного больного.

Клинический пример 1:

Клинические проявления СДВГ у ребенка с ДЭНД-ассоциированной эпилептиформной дезинтеграцией

Больной С.И., 7,5 лет. Клинический диагноз: «Синдром дефицита внимания с гиперактивностью. Парасомнии (сомнамбулизм, бруксизм, доброкачественные миоклонии сна)».

Жалобы: гипердинамичность, импульсивность, периодически агрессивное поведение, беспокойный сон – частые пробуждения, вздрагивания преимущественно при засыпании и пробуждении, эпизоды сногворения и скрежета зубами во сне.

Anamnesis vitae et morbi: мальчик от первой беременности, протекавшей с угрозой прерывания, на фоне гормональной терапии, первых срочных родов; слабость родовой деятельности, медикаментозная стимуляция родовой активности. Вес при рождении – 3300 г, длина – 52 см. Оценка по шкале Апгар – 7/9 баллов. Раннее развитие с умеренной задержкой формирования речи. Становление моторных навыков – без особенностей. Наследственность по эпилепсии и пароксизмальным состояниям не отягощена.

В возрасте 4 лет ребенку был проведен ночной видео-ЭЭГ мониторинг в связи с жалобами на беспокойный сон, сногворение, скрежет зубами и вздрагивания во время сна. На ЭЭГ в бодрствовании отмечался сохранный альфа-предшественник частотой 7 Гц со склонностью к гиперсинхронизации. По ходу длительной записи бодрствования и сна признаков эпилептиформной активности не зарегистрировано, эпилептических приступов и иктальных ЭЭГ-паттернов не отмечалось. Во время сна зарегистрированы парасомнические явления (эпизоды сомнилокви, бруксизма и доброкачественные миоклонии сна).

В возрасте 7 лет после начала обучения в 1-м классе обычной школы выявлены трудности обучения и снижение школьной успеваемости из-за крайней неусидчивости, гиперактивности, слабой концентрации внимания, быстрой утомляемости. Отмечались также поведенческие проблемы в виде импульсивности, эпизодов агрессивного поведения по отношению к сверстникам, неадекватная реакция на замечания со стороны взрослых. По-прежнему сохранялись жалобы на беспокойный сон с частыми пробуждениями, криками, вздрагиваниями на фоне засыпания и пробуждения.

В неврологическом статусе: Общемозговой и менингеальной симптоматики нет. Черепные нервы: без особенностей. При исследовании двигательной, чувствительной и координаторной сфер патологии не выявлено. Высшие психические функции и уровень интеллекта в пределах возрастной нормы. Однако отмечается гипердинамичность, импульсивность, эпизоды негативизма и агрессивного поведения.

В возрасте 7,5 лет ребенку был повторно проведен видео-ЭЭГ мониторинг. Основная ритмика бодрствования соответствовала возрастной норме (сохранный альфа-ритм частотой 9-10 Гц и сенсомоторный ритм частотой 9,5-11 Гц). В бодрствовании зарегистрирована региональная эпилептиформная активность в левой центрально-теменной области в виде пик-волновых комплексов, по морфологии нередко соответствующих так называемым «роландическим» или «доброкачественным эпилептиформным нарушениям детства (ДЭНД)» (рис. 1). На фоне сна отмечалось повышение индекса региональной эпилептиформной активности в левой центрально-теменной области, а также появление независимых низкоамплитудных пик-волновых комплексов в правой центральной области (рис. 2).

Индекс эпилептиформной активности доходил до 70% записи сна. Сон модулирован по фазам, физиологические паттерны сна выражены. Сон беспокойный, с частыми парциальными пробуждениями, которые характеризовались персистированием ЭЭГ-картины глубокого сна (парасомнии из группы расстройств пробуждения). По ходу сна зафиксированы также миоклонии мускулатуры



конечностей, не сопровождавшиеся икталными ЭЭГ-паттернами и являющиеся неэпилептическими феноменами (доброкачественные миоклонии сна).

Рис. 1.

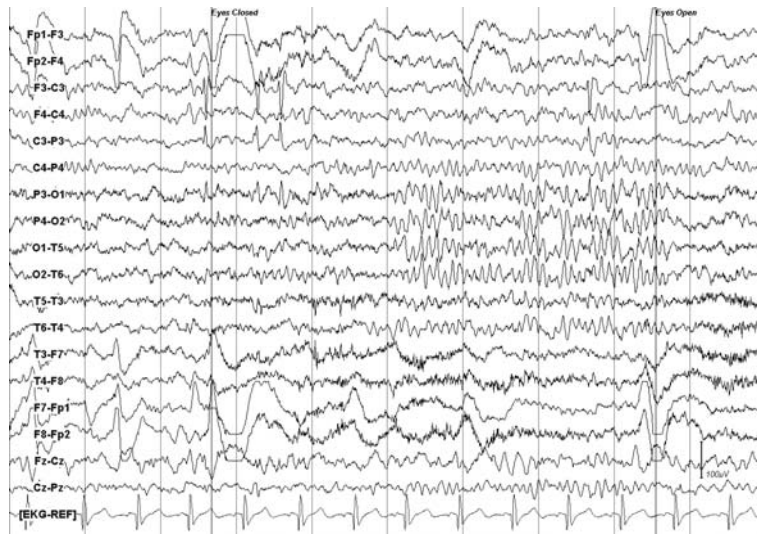


Рис. 2.



Заключение: у данного пациента отмечаются клинические проявления синдрома гиперактивности с дефицитом внимания в сочетании с эпилептиформными нарушениями типа ДЭНД, а также явлениями парасомний. При этом отмечено отсутствие эпилептиформных изменений во время видео-ЭЭГ мониторингирования в возрасте 4 лет и их появление к школьному возрасту. Ребенку показана антиэпилептическая терапия согласно протоколу лечения ДЭНД-ассоциированных эпилептиформных дезинтеграций. Препараты выбора – осполот (сультиам) в дозе 4-8 мг/кг/сут, вальпроаты в дозе 20-40 мг/кг/сут или леветирацетам (кепра) в дозировке 20-60 мг/кг/сут.

Клинический пример 2:
СДВГ у больного роландической эпилепсией

Больной Л.А., 8 лет. Клинический диагноз: «Роландическая эпилепсия. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью».

Жалобы: Ночные фаринго-оральные, гемифациобрехиальные, гемиконвульсивные и вторично-генерализованные судорожные приступы с частотой 1 раз в 1-1,5 мес. Гиперактивность, импульсивность, невнимательность, проблемы с усвоением материала в школе.

Anamnesis vitae: мальчик от первой беременности, протекавшей с умеренно выраженным токсикозом, первых срочных физиологических родов. Вес при рождении – 3250 г, длина – 51 см.



Оценка по шкале Апгар – 8/9 баллов. Раннее развитие и формирование моторных навыков – без особенностей. Наследственность по эпилепсии и пароксизмальным состояниям не отягощена.

Anamnesis morbi: В возрасте 6,5 лет на фоне полного здоровья через 1 час после засыпания возник приступ с вокализацией, сжатием челюстей, гиперсаливацией, обмяканием. Затем приступы стали повторяться регулярно с частотой 1 раз в 1-1,5 мес., однократно – 3 приступа в течение ночи. Приступы носили характер фаринго-оральных, правосторонних гемифациобрахиальных, правосторонних гемиконвульсивных, а также вторично-генерализованных. Продолжительность приступов до 2 мин. Постприступная анартрия длительностью до 10 мин.

В неврологическом статусе: Общемозговой и менингеальной симптоматики нет. Черепные нервы: легкая сглаженность правой носогубной складки. Сухожильная анизорефлексия D>S. Парезов нет. При исследовании чувствительной и координаторной сфер патологии не выявлено. Интеллектуальные функции в пределах возрастной нормы. Отмечается гиперактивность и импульсивность.

Ребенку в возрасте 7 лет был проведен *видео-ЭЭГ мониторинг*. В состоянии бодрствования отмечался сохранный альфа-ритм частотой 7,5-8 Гц. В левой центрально-височной области отмечается региональная эпилептиформная активность в виде пик-волновых комплексов, которые по морфологии соответствуют «доброкачественным эпилептиформным нарушениям детства» (ДЭНД), а также сочетаются с умеренным региональным замедлением (рис. 3). Индекс эпилептиформной активности высоки (до 80%) как по ходу бодрствования, так и во время сна (рис. 4), при этом носит устойчивый региональный характер, без явлений шифта, без склонности к диффузному распространению. Физиологические паттерны сна сохранены.

Рис. 3.

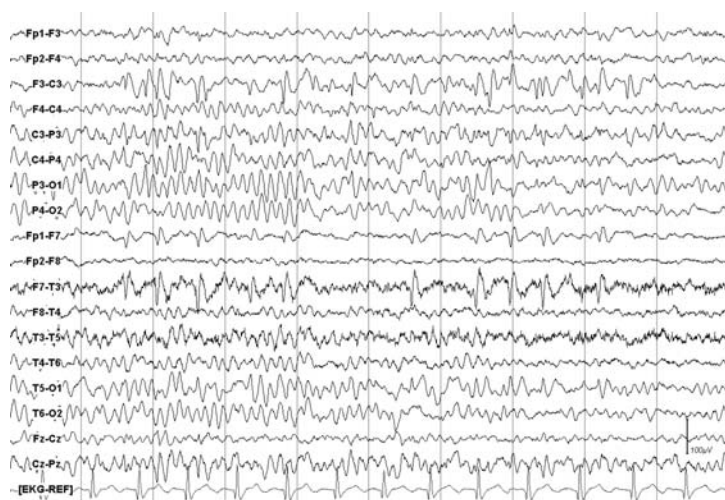
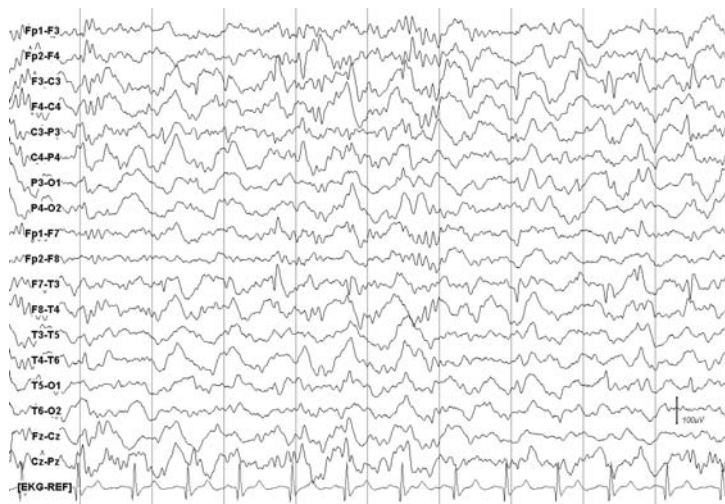


Рис. 4.



Ребенку был назначен осполот в дозе 200 мг 2 раза в сутки. Частота приступов в течение года – без выраженной динамики. При повторном *ночном видео-ЭЭГ мониторинге* в возрасте



8 лет отмечается умеренное снижение амплитудных характеристик региональных эпилептиформных комплексов в левой центрально-височной области. Однако индекс региональных разрядов сохраняется на прежнем высоком уровне.

Рутинная магнитно-резонансная томография не выявила очаговых структурных дефектов в веществе головного мозга.

Заключение: у данного пациента отмечаются клинические проявления роландической эпилепсии и СДВГ. Очаг эпилептиформной активности типа ДЭНД, локализованный в доминантном полушарии, с высоким индексом по ходу как бодрствования, так и сна может обуславливать явления СДВГ и проблемы школьной успеваемости. Наличие стойкой латерализации приступов, устойчивого унилатерального очага «роландической» активности в сочетании с региональным замедлением, слабой чувствительности эпилептиформных разрядов к терапии осполотом вызывает подозрение в отношении возможной симптоматической маски «роландической эпилепсии». Пациенту показано проведение высокоразрешающей магнитно-резонансной визуализации в режиме эпилептологического сканирования на предмет исключения перисильвиарной дисплазии левополушарной локализации. В терапии показана замена осполота на вальпроаты.

Клинический пример 3:

СДВГ в структуре криптогенной лобной эпилепсии; феномен аггравации эпилепсии и симптомов СДВГ на фоне приема леветирацетама

Больной Н.И., 9 лет. Клинический диагноз: «Криптогенная фокальная (лобная) эпилепсия. Синдром дефицита внимания и гиперактивности».

Жалобы: Эпизоды замираний с заведением глаз вверх и периодическим «заваливанием» ребенка влево, эпизоды «обмяканий» с последующими позывами к рвоте. Неусидчивость ребенка, нарушение поведения, трудности обучения.

Anamnesis vitae: Ребенок от 4-й беременности (1-я, 2-я и 3-я беременности – медицинские аборт), протекавшей на фоне нефропатии беременных, с отеками в 3-м триместре, от первых срочных родов с медикаментозной стимуляцией. Вес при рождении 3100 г, рост – 49 см, оценка по шкале Апгар – 8/8 баллов. К груди приложен сразу, на грудном вскармливании находился до 1 г. 10 мес. Раннее развитие с умеренной задержкой (начал ползать в 12 мес., ходить – в 1 г. 5 мес.).

Anamnesis morbi: С 2-х лет отмечаются редкие эпизоды кратковременного «замирания» (1 раз в 2-3 мес.). В возрасте 4-х лет пароксизмы «замираний» стали чаще (ежедневные множественные), отмечалась шаткости походки. По данным ЭЭГ-мониторинга выявлена эпилептиформная активность регионально-акцентуированная в лобных отделах полушарий, чаще D>S, в виде пик-волновых разрядов, с выраженным свойством вторичной билатеральной синхронизации, со склонностью к диффузному распространению и с клиническим проявлением в виде атипичных абсансов. На фоне терапии вальпроатами (депакин энтерик 300 мг 3 раза/сут) отмечалась положительная динамика в виде ремиссии приступов и эпилептиформной активности на ЭЭГ.

Противосудорожная терапия была постепенно самостоятельно отменена родителями. Ребенок с 7 лет посещает общеобразовательную школу. В 8 лет он перенес черепно-мозговую травму (упал на катке, ударился головой, отмечалась повторная рвота, был госпитализирован с диагнозом: «Сотрясение головного мозга» и получал дегидратационную терапию). Спустя 2 мес. после травмы появились приступы в виде «обмяканий» с последующей рвотой (4 эпизода за год), а также отмечалось появление и нарастание частоты кратковременных «замираний». В возрасте 9 лет был госпитализирован в ПНО-2 РДКБ.

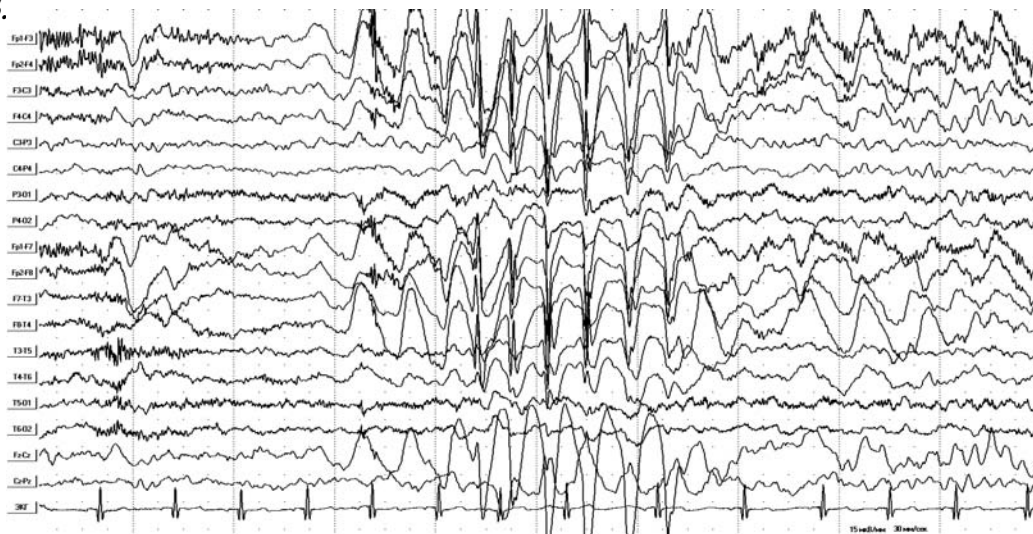
В неврологическом статусе: Общемозговых, менингеальных симптомов нет. Черепные нервы: глазные щели S>D, сглажена правая носогубная складка, горизонтальный нистагм при взгляде вправо. Гиперсаливация. В двигательной сфере: ходит самостоятельно, объем движений в конечностях полный. Диффузная мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы оживлены без четкой разницы сторон, патологических рефлексов нет. Координаторные пробы выполняет с дисметрией. Затруднено выполнение заданий, связанных со сложной координацией. Адиадохокинез. Нарушение мелкой моторики. Высшие корковые функции: ребенок расторможен, эмоционально лабилен, концентрация внимания снижена, речь фразовая. Сосет большой палец, чаще при стрессовых ситуациях и во сне. Доброжелательно настроен по отношению к окружающим, инструкции выполняет, но отмечается расторможенное поведение и снижение чувства «дистанции».

В ходе *видео-КЭЭГ мониторинга* в бодрствовании выявлялось периодическое и продолженное дельта-замедление в лобных и височных отделах полушарий D>S, а также диффузная и



регионально-акцентуированная в лобных отделах полушарий эпилептиформная активность в виде комплексов пик-волна и острая-медленная волна, альтернативной латерализации, в структуре регионально-акцентуированного дельта-замедления. Нередко отмечалось формирование групп диффузных бифронтально-акцентуированных пик-волновых разрядов частотой 2,5-2 Гц, длительностью до 4 с, но с последующим продолженным дельта-замедлением (рис. 5). Данные паттерны отмечались в фоне, но чаще провоцировались гипервентиляционной пробой и имели клинические проявления в виде атипичных абсансов с заведением глаз вверх или вверх и влево, а также с кистевыми, жестовыми, орофациальными автоматизмами.

Рис. 5.



Ребенку была назначена антиэпилептическая терапия – леветирацетам (кеппра) в монотерапии с постепенным введением и повышением дозы. На 3-е сутки приемы кеппры (в дозе 250 мг в сутки) было отмечено усиление шаткости походки, резкое нарастание явлений гиперактивности, рассеянного внимания, дурашливого поведения; ребенок плохо реагировал на обращенную речь, перестал адекватно выполнять команды; эпизоды «замираний» участились. Отмечалось резкое ухудшение почерка, навыков рисования и представлений о предметах и живых существах (рис. 6 и 7).

Рис. 6. Рисунок больного Н.И. (9 лет): «Дом, собаки и забор».



Рис. 7. Почерк больного Н.И. (9 лет).

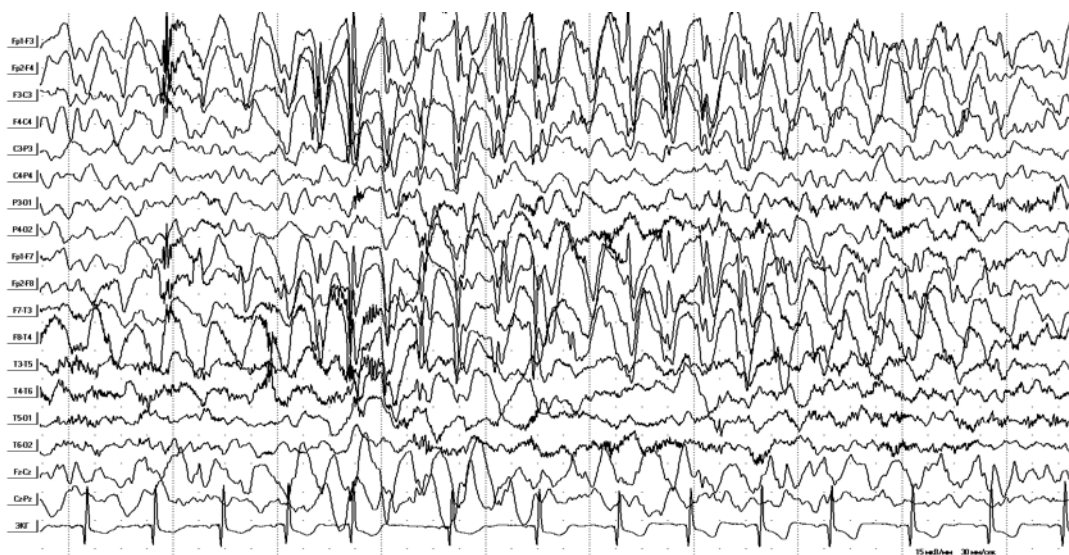
Николай Зайцевич
 В этой роще берёзо-
 вой,
 Вдали от страдания
 и бед,
 Где встречается розовый
 Кемпальский утренний
 свет,
 Где прозрачный лесной
 Лепет слышен с
 ветвей ветвей,
 Стоишь, ища, ища, вечно
 пустой души,
 Песня жизни моей
 Пролетает над полем
 И мной и ветром с
 небом,
 Избушка дерева моего
 Непримиенно...

При повторном видео-ЭЭГ мониторинге подтверждена аггравация эпилептических приступов и эпилептиформной активности на ЭЭГ. При исследовании отмечается диффузная и регионально-акцентуированная в лобных (D>S) отделах полушарий эпилептиформная активность в виде комплексов пик-волна и острая-медленная волна, в структуре регионально-акцентуированного дельта-замедления. Часто отмечалось формирование групп диффузных пик-волновых разрядов частотой 3-2 Гц, длительностью до 6 с (но с предшествующим и последующим региональным компонентом



до 15 с). Данные паттерны (рис. 8) имели клинические проявления в виде атипичных абсансов с заведением глаз вверх или вверх и влево, а также с кистевыми, жестовыми, орофациальными автоматизмами. Отмечались явления атонии и шаткость на фоне повышения индекса разрядов на ЭЭГ. Тестирование сознания в пробе с называнием цифр, животных, а также с подсчетом вдохов-выдохов при гипервентиляционной пробе выявляло наличие фантомных абсансов и явления флюктуации уровня сознания. Приступы носили «псевдогенерализованный» характер и имели лобный генез с инициальными разрядами в правой лобной области (но отдельные эпизоды с инициальным левополушарным лобным генезом) с развитием феномена вторичной билатеральной синхронизации и диффузным распространением (атипичные абсансы лобного генеза). Множественные приступы отмечались в фоне, но чаще провоцировались посредством гипервентиляционной пробы. По сравнению с данными мониторинга ЭЭГ при поступлении отмечается отрицательная динамика в виде нарастания представленности и длительности иктальных явлений, появления множественных фантомных абсансов с явлениями флюктуации сознания. Шаткость походки и периодические явления атонии также, судя по всему, имеют эпилептический генез, за счет явлений негативного эпилептического миоклонуса. Исследование также подтвердило правомочность утверждения о формировании у пациента приобретенного лобного эпилептического синдрома – нарушение функции регуляции, контроля и программирования действий у больных эпилепсией под воздействием эпилептиформной активности, персистирующей в лобных отделах полушарий.

Рис. 8.



Проведена отмена кеппры и был введен суksилеп с наращиванием дозы до 500 мг в сутки в 2 приема. На фоне терапии суksилепом отмечается значительное урежение приступов, снижение эпилептиформных разрядов на ЭЭГ, улучшение поведения и когнитивных функций.

Заключение: у данного пациента отмечаются явления синдрома дефицита внимания с гиперактивностью как осложнение течения криптогенной лобной эпилепсии с псевдогенерализованными приступами (атипичными абсансами лобного генеза). Отмечается аггравация приступов, эпилептиформной активности на ЭЭГ, усиление проявлений СДВГ и формирование приобретенного лобного эпилептического синдрома на фоне терапии новым антиэпилептическим препаратом – леветирацетамом (кеппра). Данный клинко-электронцефалографический эффект назначения кеппры является редким, парадоксальным и непредсказуемым.



ЭПИЛЕПСИЯ И ВОЖДЕНИЕ АВТОМОБИЛЯ*

Специальная комиссия по управлению транспортными средствами при эпилепсии (Driving и Epilepsy Task Force), созданная при Международном Бюро Эпилепсии (International Bureau for Epilepsy – IBE) получила подтверждение из Брюсселя о вступлении в действие директивы Европейского Союза 209 / 112 ЕС от 29 августа 2009 года. Данная директива Евросоюза содержит рекомендации по управлению транспортными средствами для больных эпилепсией, которые были разработаны рабочей группой экспертов под руководством Dr Eric Schmedding и представлены на рассмотрение Европейской Комиссии в 2005 году.

Все страны, входящие в состав Европейского Союза, должны были ввести в силу новый закон или внести поправки в существующие законы в соответствии с полученной директивой за период длительностью не более 1 года. Для многих стран, ставших полноправными членами ЕС в недавнем прошлом, это могло привести к значительным изменениям современного законодательства в связи с существованием в этих странах тотального запрета на управление транспортными средствами для людей с эпилепсией. В целом, в результате принятых мер значительно больше людей, лишенных возможности вождения автомобиля, получили эту возможность, так как введенный в некоторых странах необоснованный тотальный запрет на вождение автотранспорта был снят.

В соответствии с новым законом, для получения разрешения на вождение автомобиля необходим неприступный период длительностью 1 год для водителей транспортных средств, относящихся к группе 1 (автомобиль, мотоцикл). Для некоторых государств-членов Евросоюза, таких как Франция и Нидерланды, введение нового закона могло означать ухудшение условий для людей с эпилепсией, так как неприступный период, требуемый для получения водительских прав в этих странах, до принятия нового закона был короче.

Для страдающих эпилепсией водителей транспортных средств, отнесенных к группе 2 - водителей грузового транспорта (автобусы, грузовики и др.) - введение новой директивы означает расширение существующих возможностей. Во многих странах введен тотальный запрет на управление этими видами транспортных средств для людей, у которых когда-либо возникали эпилептические приступы. Однако в соответствии с новым законом, *больные эпилепсией, у которых ремиссия сохраняется (эпилептические приступы отсутствуют) после полной отмены всех антиэпилептических препаратов в течение 10 и более лет, могут получить право на вождение грузового транспорта.* В большинстве стран Европейского Союза внесены поправки в существующие законы, отражающие эти нововведения.

Важно отметить, что роль членов IBE в странах Европейского Союза в настоящее время включает привлечение внимания законодательных органов своих стран к данной директиве и контроль за введением нового закона.

Была создана специальная комиссия по управлению транспортными средствами при эпилепсии с целью оказания помощи членам организаций IBE и ILAE для приведения в действие новых законодательных норм в своих странах.

Директива Комиссии 2009/113/ЕС (от 25 августа 2009)

Директива Европейского парламента и Европейского совета «О водительских удостоверениях» 2006/126/ЕС с учетом последних поправок, связанных с Директивой Комиссии

Директива Комиссии 2009/112/ЕС (от 25 августа 2009)

Директива Европейского парламента и Европейского совета «О водительских удостоверениях» 91/439/ЕЕС с учетом последних поправок, связанных с Директивой Комиссии

* Материал подготовила Пылаева Ольга Анатольевна



12. Эпилептические приступы или другие состояния, проявляющиеся внезапным нарушением сознания, представляют серьезную опасность, значительно повышая риск дорожно-транспортных происшествий при их возникновении у водителей автотранспорта.
- Эпилепсия определяется как два или более эпилептических приступа, возникших менее 5 лет назад (если после последнего приступа прошло менее 5 лет). Провоцируемый эпилептический приступ - приступ, вызванный известным провоцирующим фактором, которого можно избежать. (EN 26.8.2009 Official Journal of the European Union L 223/33.)
- При возникновении первого или изолированного (однократного) эпилептического приступа или эпизода потери сознания рекомендуется отказаться от вождения автотранспорта. Необходимо составление отчета специалиста с указанием периода ограничения прав на управления транспортными средствами и рекомендаций по дальнейшему наблюдению.
- Во всех случаях принципиально важную роль играет установление специфического эпилептического синдрома и типа приступов, что позволяет провести адекватную оценку безопасности, связанной с вождением автотранспорта (включая риск дальнейших приступов) и назначение адекватной терапии. Эти мероприятия должны быть проведены неврологом.

Группа 1:

- 12.1. Водители с эпилепсией, управляющие транспортными средствами, отнесенными к группе 1, должны находиться под наблюдением и проходить периодическое медицинское освидетельствование до тех пор, пока длительность ремиссии (бесприступного периода) не достигнет 5 лет.
- Диагноз эпилепсии является показанием к ограничению прав на управление автотранспортом и требует направления извещения в органы, ответственные за выдачу водительских удостоверений.
- 12.2. Провоцируемые эпилептические приступы: при возникновении провоцируемых эпилептических приступов, связанных с известными провоцирующими факторами, вероятность возникновения которых во время вождения автотранспорта исключена, соискатели водительских прав могут быть признаны годными к вождению автотранспорта на индивидуальной основе, в зависимости от заключения невролога (оценка должна проводиться с учетом других важных разделов Приложения III (например, в случаях алкоголизма и других сопутствующих заболеваний)).
- 12.3. Первый или одиночный непровоцируемый эпилептический приступ: при возникновении первого непровоцируемого приступа разрешение на вождение автотранспорта дается соискателю водительских прав через 6 мес. неприступного периода, при условии проведения подробного медицинского обследования. Законодательные органы конкретных стран могут разрешить водителям, имеющим дополнительные факторы, указывающие на благоприятный прогноз, приступать к вождению автотранспорта в более сжатые сроки.
- 12.4. Эпизоды потери сознания другой этиологии: эпизоды потери сознания должны оцениваться в зависимости от существования риска их рецидива во время вождения автотранспорта.
- 12.5. Эпилепсия: водители или соискатели водительских прав могут считаться годными к вождению автомобиля спустя неприступный период длительностью 1 год.
- 12.6. Эпилептические приступы, возникающие исключительно во сне: водители или соискатели водительских прав, никогда не имевшие эпилептических приступов, кроме эпилептических приступов, возникающих исключительно во сне, могут считаться годными к вождению автомобиля, если данный приступный паттерн сохраняется в течение периода времени, длительность которого не меньше длительности неприступного периода, требуемого для получения прав на управление транспортными средствами для больных эпилепсией. При возникновении эпилептического приступа в период бодрствования требуемая для получения водительских прав длительность неприступного периода составляет 1 год (см. раздел «Эпилепсия»).
- 12.7. Эпилептические приступы, не оказывающие влияния на сознание и двигательную активность: соискатели водительских прав или водители, у которых никогда не возникали эпилептические приступы, кроме приступов, не приводящих к нарушению сознания и не вызывающих функциональных нарушений, могут считаться годными к вождению автомобиля, если данный приступный паттерн сохраняется в течение периода времени, длительность которого не меньше длительности неприступного периода, требуемого для получения прав на управление транспортными средствами для больных эпилепсией. При возникновении эпилептического приступа любого другого типа требуемая для получения водительских прав длительность неприступного периода составляет 1 год (см. раздел «Эпилепсия»).



- 12.8. Эпилептические приступы, возникшие на фоне изменения терапии и спровоцированные снижением доз антиэпилептических препаратов: пациенту рекомендуют отказаться от вождения автотранспорта на период отмены антиэпилептической терапии и в течение 6 мес. после прекращения лечения. Эпилептические приступы, возникшие на фоне изменения или отмены антиэпилептической терапии, производимой по назначению врача, требуют отказа от вождения в течение 3 мес. при условии возобновления предшествующей, ранее эффективной терапии.
- 12.9. После хирургического лечения эпилепсии: см. раздел «Эпилепсия».

Группа 2:

- 12.10. Соискатель водительских прав должен находиться в ремиссии требуемой длительности без приема антиэпилептических препаратов. Необходимо регулярное медицинское обследование и наблюдение. Требуемые критерии, выявленные при неврологическом обследовании: отсутствие серьезного поражения мозга и отсутствие эпилептиформной активности на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). После возникновения острого эпизода необходимо проведение ЭЭГ и подробного неврологического исследования. (EN L 223/34 Official Journal of the European Union 26.8.2009)
- 12.11. Провоцируемые эпилептические приступы: при возникновении провоцируемых эпилептических приступов, связанных с известными провоцирующими факторами, вероятность возникновения которых во время вождения автотранспорта исключена, соискатели водительских прав могут быть признаны годными к вождению автотранспорта на индивидуальной основе, на основании мнения невролога. После возникновения острого эпизода необходимо проведение ЭЭГ и подробного неврологического исследования.
При выявлении структурного поражения мозга, сопряженного с повышением риска возникновения эпилептических приступов, водителям не разрешается управление транспортными средствами, относящимися к категории 2, до тех пор, пока риск эпилепсии не снижается до $\leq 2\%$ в год. Оценка должна проводиться с учетом других важных разделов Приложения III I (например, в случаях употребления алкоголя).
- 12.12. Первый или одиночный непровоцируемый эпилептический приступ: при возникновении первого непровоцируемого приступа разрешение на управление транспортными средствами дается через 5 лет бесприступного периода без проведения антиэпилептической терапии, при условии проведения подробного неврологического исследования. Законодательные органы конкретных стран могут позволить водителям, имеющим факторы, которые указывают на благоприятный прогноз, приступать к вождению автотранспорта в более сжатые сроки.
- 12.13. Эпизоды потери сознания другой этиологии: эпизоды потери сознания должны оцениваться в зависимости от существования риска их рецидива во время вождения автотранспорта. Риск рецидива должен составлять $\leq 2\%$ в год.
- 12.14. Эпилепсия: необходима ремиссия продолжительностью 10 лет без приема антиэпилептических препаратов. Законодательные органы конкретных стран могут позволить водителям, имеющие факторы, которые указывают на благоприятный прогноз, приступать к вождению автотранспорта в более сжатые сроки. Последнее также относится к случаям «юношеской эпилепсии».
Некоторые заболевания головного мозга (например, артериовенозные мальформации или внутримозговое кровоизлияние) сопряжены с риском возникновения эпилептических приступов, даже при отсутствии эпилептических приступов в настоящий момент. В таких ситуациях оценка должна проводиться врачом-экспертом; разрешение на вождение дается после снижения риска возникновения эпилептических приступов до $\leq 2\%$ в год. (EN 26.8.2009 Official Journal of the European Union L 223/35)



ЮРИДИЧЕСКИЕ ПРАВА БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

С.Р. Болдырева

Детская городская больница №1, г. Санкт-Петербург

Хотя все мы знаем, что в большинстве случаев люди с эпилепсией – абсолютно нормальные и адекватные люди, которые могут справиться с работой и учебой ничуть не хуже, чем здоровый человек, часто приходится сталкиваться с особым отношением к людям с эпилепсией со стороны руководителей учебных заведений (боязнь несчастных случаев, прогулов, неспособности выполнять учебную нагрузку в полной мере). Больному эпилепсией часто могут отказать в приеме в учебное заведение, если о его диагнозе будет известно. При этом в случае отказа при приеме в учебное заведение или на работу приводят такой аргумент, как «мы не имеем права вас взять с ТАКИМ диагнозом!» Так ли это?

Итак, обратимся к действующему законодательству.

В ст. 43, п. 1. Конституции РФ указано: «Каждый имеет право на образование». Согласно ч. 1, ст. 2 Федерального закона «Об образовании» (в редакции от 08.12.2010) одним из принципов государственной политики в области образования является «гуманистический характер образования, приоритет общечеловеческих ценностей, жизни и здоровья человека, свободного развития личности...», а п. 3 ст. 2 того же закона закрепляет «общедоступность образования, адаптивность системы образования к уровням и особенностям развития и подготовки обучающихся, воспитанников». Кроме того, п. 2 ст. 50 гласит: «Совершеннолетние граждане Российской Федерации имеют право на выбор образовательного учреждения и формы получения образования», а в п. 7 сообщается: «Граждане Российской Федерации имеют право на получение первого бесплатного начального общего, основного общего, среднего (полного) общего, начального профессионального образования и на конкурсной основе среднего профессионального, высшего профессионального и послевузовского профессионального образования в государственных или муниципальных образовательных учреждениях в пределах федеральных государственных образовательных стандартов, федеральных государственных требований и устанавливаемых в соответствии с пунктом 2 статьи 7 настоящего Закона образовательных стандартов и требований».

Таким образом, отказ в приеме в образовательное учреждение на основании наличия ТАКОГО диагноза противоречит действующему законодательству.

Ссылки на то, что в учреждении «нет возможности оказания помощи в случае необходимости» также не всегда обоснованы. Большинство больных не нуждаются в помощи – приступы в основном самоограничивающиеся и проходят самостоятельно. В таких случаях достаточно допуска лечащего врача для посещения образовательного учреждения на общих основаниях. Но есть ли право посещать образовательное учреждение для тех, у кого все же возникают дневные развернутые генерализованные приступы? Обратимся снова к Закону РФ «Об образовании». Согласно п. 19, ч. 2, ст. 32 Федерального закона «Об образовании» «К компетенции образовательного учреждения относятся: создание в образовательном учреждении необходимых условий для работы подразделений организаций общественного питания и медицинских учреждений, контроль их работы в целях охраны и укрепления здоровья обучающихся, воспитанников и работников образовательного учреждения». Пункты 1, 3 и 4 ч. 3 ст. 32 данного закона соответственно гласят: «Образовательное учреждение несет в установленном законодательством Российской Федерации порядке ответственность за»: п. 1 – «невыполнение функций, отнесенных к его компетенции» (только что отмечено, что охрана здоровья, безопасность жизни учащегося относится именно к компетенции учебного заведения), п. 3 – «жизнь и здоровье обучающихся, воспитанников и работников образовательного учреждения во время образовательного процесса» и п. 4 – «нарушение прав и свобод обучающихся, воспитанников и работников образовательного учреждения». На доводы о том, что «у нас нет медицинских работников» также отвечает ФЗ «Об образовании» в ч. 4 ст. 51: «Медицинское обслуживание обучающихся, воспитанников образовательного учреждения обеспечивают органы здравоохранения. Образовательное учреждение обязано предоставить помещение с соответствующими условиями для работы медицинских работников». Т.е. как и вне учебного заведения, в случае возникновения проблемы со здоровьем, требующей экстренного вмешательства, может быть вызвана скорая помощь, а от учреждения требуется лишь предоставить медицинский кабинет или хотя бы возможность работы медиков в том помещении, где находится пациент.

Также для детей дошкольного возраста отказ в посещении детского сада на основании наличия заболевания противоречит ст. 18 ФЗ «Об образовании», п. 3 которой гласит: «Для воспитания детей дошкольного возраста, охраны и укрепления их физического и психического здоровья, развития



индивидуальных способностей и *необходимой коррекции нарушений развития* этих детей в помощь семье действует сеть дошкольных образовательных учреждений», а п. 4 указывает: «Отношения между дошкольным образовательным учреждением и родителями (законными представителями) регулируются договором между ними, который *не может ограничивать установленные законом права сторон*».

При поступлении в ВУЗы и учреждения профессионального образования необходимо помнить о профессиональных ограничениях для больных эпилепсией, чтобы не оказалось так, что в дальнейшем человек не сможет работать по выбранной специальности.

Вместе с тем, некоторые люди действительно в силу выраженных частых, тяжелых, затяжных приступов ограничены в своих возможностях. Могут ли они получать образование?

Снова обращаемся к Закону РФ «Об образовании». П. 10 ст. 50 Закона РФ «Об образовании» указывает, что «для детей с ограниченными возможностями здоровья органы, осуществляющие управление в сфере образования, создают специальные (коррекционные) образовательные учреждения (классы, группы), обеспечивающие их лечение, воспитание и обучение, социальную адаптацию и интеграцию в общество». Школьное образование осуществляется в виде индивидуального (надомного) обучения, на которое имеют право дети с «эпилепсией в стадии обострения» и с «развернутыми дневными эпилептическими припадками» (Перечень заболеваний, по поводу которых дети нуждаются в индивидуальном обучении на дому и освобождаются от посещения массовой школы, утвержден Министерством просвещения РСФСР 8 июля 1980 г. и Министерством здравоохранения РСФСР 28 июля 1980 г.).

Что же делать, если ваши права в области образования нарушаются? Не нужно на эмоциональном накале вступать в полемику, задавая риторический вопрос: «А что мне делать? Неужели мой ребенок хуже других?» Не надо также говорить о своих желаниях дать образование, профессию и т.д. Это уже подразумевается – в противном случае вы не обратились бы в учебное заведение, а эмоции не могут являться аргументом. Оставайтесь в правовом поле. Изложите свои претензии в виде письменного заявления и обязательно зарегистрируйте его(!). После этого администрация учреждения обязана дать вам ответ в письменном виде со ссылкой на соответствующие нормативные акты, с которыми вы сможете ознакомиться. При этом следует помнить, что Уставы конкретных учреждений, имеющих государственную аккредитацию, не могут противоречить федеральному законодательству и соответственно, если вам предоставили ссылку на статью внутреннего устава учреждения, которая ущемляет ваши права вопреки действующим федеральным законам, без всяких колебаний обращайтесь к юристу, чтобы защитить свои права в суде.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРИЕМУ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В СЛУЧАЯХ ДАЛЬНИХ ПЕРЕЛЕТОВ

(взято из: *Compendium antiepileptic drugs. Pharmacotherapy of epilepsy. 4th revised international edition, 2008/2009*)

Для препаратов, которые принимаются 3 раза в день, следует продолжать их прием через каждые 8 часов.

Для препаратов, которые принимаются один или два раза в сутки:

В случае перемещения в западном направлении:

Если день удлинился менее, чем на 3 часа: доза препарата не меняется (адаптировать прием препарата к местному времени).

Если день удлинился на 3-6 часов: принимается $\frac{1}{4}$ суточной дозы дополнительно при прилете. Далее продолжить прием препарата по местному времени.

Если день удлинился более, чем на 6 часов: принимается $\frac{1}{2}$ суточной дозы дополнительно при прилете. Далее продолжить прием препаратов по местному времени.

В случае перемещения в восточном направлении:

Если день укоротился менее, чем на 3 часа: доза препарата не меняется (адаптировать прием препарата к местному времени)

Если день укоротился на 3-6 часов: во время приема следующей дозы (по новому местному времени) уменьшить ее в 2 раза. Далее продолжить прием препаратов по местному времени.

Если день укоротился более, чем на 6 часов: во время приема следующей дозы (по новому местному времени) уменьшить ее в 4 раза. Далее продолжить прием препаратов по местному времени.



ПЕРЕЧЕНЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПО ПОВОДУ КОТОРЫХ ДЕТИ НУЖДАЮТСЯ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ ОБУЧЕНИИ НА ДОМУ И ОСВОБОЖДАЮТСЯ ОТ ПОСЕЩЕНИЯ МАССОВОЙ ШКОЛЫ

*Утвержден Министерством просвещения РСФСР 8 июля 1980 г.
и Министерством здравоохранения РСФСР 28 июля 1980 г.*

Соматические заболевания

1. Ревматизм в активной фазе с непрерывно рецидивирующим течением.
2. Панкардит (после выписки из стационара или санатория дети нуждаются в индивидуальных занятиях в течение года и более).
3. Врожденные пороки сердца в стадии субкомпенсации и декомпенсации.
4. Тетрада Фалло тяжелой степени с частыми одышечно-цианотическими приступами.
5. Хроническая пневмония III степени при распространенном процессе и наличии выраженной интоксикации.
6. Бронхиальная астма с частыми тяжелыми приступами или длительным астматическим состоянием.
7. Хронический нефрит с нефротическим синдромом.
8. Хронический диффузный гломерулонефрит с симптомами почечной недостаточности.
9. Хронический пиелонефрит с рецидивирующим течением и симптомами почечной недостаточности.
10. Тяжелые формы муковисцидоза.
11. Хронический гепатит и цирроз печени с явлениями асцита.
12. Злокачественные новообразования различных органов.
13. Нарушение свертываемости крови в случаях затруднения передвижения (тяжелая гемофилия)

Неврологические заболевания

1. Миопатия, нарушение опорно-двигательного аппарата при торзионной дистонии в других стойких гиперкинетических синдромах врожденной и наследственной природы.
2. Тяжелые нарушения опорно-двигательного аппарата после перенесенного полиомиелита.
3. Тяжелые остаточные явления после перенесенного энцефаломиелита и полирадикулоневрита.

Хирургические заболевания

1. Спинномозговая грыжа с параличом нижних конечностей и расстройством функций тазовых органов.
2. Дневное недержание мочи различной этиологии (эктопия мочевого пузыря, тотальная эписпадия, атония мочевых путей – декомпрессированная форма).
3. Атрезия заднего прохода с недержанием кала.
4. Параличи нижних конечностей при различных заболеваниях.
5. Хронические заболевания опорно-двигательного аппарата в момент нахождения в кокситной гипсовой повязке (хронический остеомиелит, костно-суставный туберкулез).
6. Состояние после операции на опорно-двигательном аппарате по поводу врожденных заболеваний или травм в случае затрудненного передвижения до окончания лечения.
7. Нарушение опорно-двигательного аппарата с невозможностью передвижения.

Кожные заболевания

1. Экземы распространенные в стадии обострения.
2. Диффузные нейродермиты в состоянии обострения.
3. Псориаз эритродермии.
4. Артропатический псориаз.
 5. Пруриго Герба.
 6. Дерматит Дюринга (в период обострения).
 7. Ихтиозоформная эритродермия.
 8. Акродерматит энтерпатика (тяжелые формы).



9. Острая красная волчанка.
10. Эпидермолизис буллеза (тяжелые формы).
11. Прогрессирующая распространенная склеродермия.

Психоневрологические заболевания

1. Душевные заболевания (шизофрения, психозы различной этиологии) в стадии обострения.
2. **Эпилепсия в стадии обострения.**
3. Неврозы, реактивные состояния, неврозоподобные состояния, в том числе: энкопрез, стойкий дневной энурез, тяжелое заикание в стадии декомпенсации.
4. Выраженные энцефалоастенические проявления различной этиологии (травматической, инфекционной, соматической).
5. Психопатии, психопатоподобные состояния в стадии декомпенсации.

ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ИНДИВИДУАЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ НА ДОМУ ПО ПРОГРАММЕ ВСПОМОГАТЕЛЬНОЙ ШКОЛЫ

1. Олигофрения в степени дебильности, осложненная следующими синдромами:
 - **Развернутыми дневными эпилептическими припадками,**
 - Нарушениями опорно-двигательного аппарата,
 - Выраженным энцефалоастеническим состоянием,
 - Синдромом двигательной расторможенности,
 - Энкопрезом и дневным энурезом,
 - Реактивным состоянием.
2. **Эпилепсия со слабоумием (развернутые дневные припадки).**
 - Шизофрения, дефектное состояние в стадии декомпенсации.
 - Травматическое и эндокринологическое слабоумие в стадии декомпенсации.
 - Текущие органические процессы в стадии обострения.

МЕДИЦИНСКИЕ ПСИХИАТРИЧЕСКИЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ ДЛЯ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОЙ ОПАСНОСТИ

Общими медицинскими психиатрическими противопоказаниями для указанных в таблице работ и видов профессиональной деятельности являются хронические и затяжные психические расстройства с тяжелыми стойкими или часто обостряющимися болезненными проявлениями. Выраженные формы пограничных психических расстройств рассматриваются в каждом случае индивидуально.

Дополнительные противопоказания и исследования приведены в графе 2.

Периодичность освидетельствований – не реже одного раза в пять лет. Примечания (1) и (4).

Общие лабораторные и функциональные исследования: электроэнцефалография.

Проводимые работы, виды профессиональной деятельности и категории должностей	Дополнительные медицинские психиатрические противопоказания. Дополнительные исследования
1	2
Работы на высоте, работы верхолазные и связанные с подъемом на высоту, а также работы по обслуживанию подъемных сооружений (3)	Эпилепсия и синкопальные состояния Электрокардиография



1	2
Персонал, обслуживающий действующие электроустановки напряжением 127 В и выше и производящий на них оперативные переключения, выполняющий на этих электроустановках наладочные, монтажные работы и высоковольтные испытания	Алкоголизм, наркомания, токсикомания (индивидуально) Электрокардиография
Работы в государственной лесной охране, по валке, сплаву, транспортировке и первичной обработке леса	Эпилепсия и синкопальные состояния Электрокардиография
<i>Работы в отдаленных районах и под землей:</i> работы в нефтяной и газовой промышленности, в том числе, вахтовым методом, в районах Крайнего Севера, приравненных к ним местностях, районах, пустынных и других отдаленных и недостаточно обжитых районах, а также при морском бурении; все виды подземных работ; работы на гидрометеорологических станциях, сооружениях связи, расположенных в пустынных, таежных и других отдаленных и недостаточно обжитых районах, в трудных климато-географических условиях; геологоразведочные, топографические, строительные и другие работы в отдаленных, малонаселенных, труднодоступных, тундровых, заболоченных и горных районах страны (в том числе, вахтовозэкспедиционным методом); работа по организованному набору и общественному призыву в районах Крайнего Севера и в приравненных к ним местностях	Эпилепсия и синкопальные состояния Электрокардиография
Аппаратчики, обслуживающие сосуды под давлением	Эпилепсия (индивидуально)
Машинисты (кочегары), операторы котельной, работники службы газнадзора	Эпилепсия и синкопальные состояния Электрокардиография
Работы, связанные с применением взрывчатых материалов, работы во взрыво- и пожароопасных производствах	Эпилепсия и синкопальные состояния Алкоголизм, наркомания, токсикомания Электрокардиография
Работники военизированной охраны, служб спецсвязи аппарата инкассации, работники системы Центрального банка Российской Федерации и других ведомств и служб, которым	Алкоголизм, наркомания, токсикомания Эпилепсия (индивидуально)



1	2
разрешено ношение и применение огнестрельного оружия	
Газоспасательная служба, добровольные газоспасательные дружины, военизированные части и отряды по предупреждению возникновения и ликвидации открытых газовых и нефтяных фонтанов, военизированные горные, горноспасательные команды, пожарная охрана, службы экстренной медицинской помощи, специализированные медицинские бригады постоянной готовности	Психические заболевания (в том числе на стадии ремиссии) Алкоголизм, наркомания, токсикомания Эпилепсия и синкопальные состояния Электрокардиография
Работы на токарных, фрезерных и других станках, штамповочных прессах	Эпилепсия и синкопальные состояния Электрокардиография
Работы, непосредственно связанные с движением транспорта, в том числе, внутризаводского	Эпилепсия и синкопальные состояния Электрокардиография
<i>Водители авто-, мототранспортных средств и городского электротранспорта в том числе:</i> мотоциклов, мотороллеров, мотонарт всех типов и марок (категория А) мини-тракторов и мотоблоков (прошедших регистрацию в Государственной инспекции безопасности дорожного движения), автомобилей с ручным управлением для инвалидов всех категорий (инвалидов ВОВ и других инвалидов из числа военно-служащих, инвалидов труда и инвалидов с детства);	Пограничная умственная отсталость и задержка умственного развития (индивидуально, переосвидетельствование через три года) Эпилепсия и синкопальные состояния Алкоголизм, наркомания, токсикомания (допускаются при стойкой ремиссии) Электрокардиография Экспериментально-психологическое исследование
мопедов всех типов и марок (категория А);	Эпилепсия и заболевания, протекающие с нарколептическими и катаплетическими припадками Синкопальные состояния Психические заболевания при наличии группы инвалидности, в остальных случаях индивидуально Алкоголизм, токсикомания, наркомания (допускаются при стойкой ремиссии) Электрокардиография Экспериментально-психологическое исследование
автомобилей, полная масса которых не превышает 3500 кг, а число сидячих мест, помимо сиденья водителя, – 8 (категория	Пограничная умственная отсталость и задержки умственного развития (индивидуально,



1	2
В), с правом работы на найму, тракторов и других самоходных машин;	<p>переосвидетельствование через три года) Эпилепсия и синкопальные состояния Алкоголизм, наркомания, токсикомания (допускаются при стойкой ремиссии после специального лечения, при отсутствии деградации личности и соматоневрологических расстройств вопрос о допуске решается индивидуально при предоставлении положительной характеристики-ходатайства с места работы и информации о его поведении по месту жительства из органов внутренних дел. Больные наркоманией и токсикоманий допускаются к работе при наличии стойкой ремиссии не менее трех лет) Электрокардиография Экспериментально-психологическое исследование</p>
автомобилей, полная масса которых не превышает 3500 кг, а число сидячих мест, помимо сиденья водителя, – 8 (категория В), без права работы по найму;	<p>Пограничная умственная отсталость и задержка умственного развития (индивидуально, переосвидетельствование через три года) Эпилепсия и синкопальные состояния Алкоголизм, наркомания, токсикомания (допускаются при стойкой ремиссии) Электрокардиография Экспериментально-психологическое исследование</p>
автомобилей, предназначенных для перевозки грузов, полная масса которых превышает 3500 кг (категория С);	<p>Пограничная умственная отсталость и задержка умственного развития (индивидуально, переосвидетельствование через три года) Эпилепсия и синкопальные состояния Алкоголизм, наркомания, токсикомания (допускаются при стойкой ремиссии после специального лечения, при отсутствии деградации личности и соматоневрологических расстройств вопрос о допуске решается индивидуально при предоставлении положительной характеристики-ходатайства с места работы и информации о его поведении по месту жительства из органов внутренних дел. Больные наркоманией и токсикоманией допускаются к работе при наличии стойкой ремиссии не менее трех лет) Электрокардиография Экспериментально-психологическое исследование</p>



1	2
автомобилей, предназначенных для перевозки пассажиров и имеющих более 8 мест, помимо сидения водителя (категория Д), составов транспортных средств с тягачами, относящимися к категориям средств В, С или Д (категория Е)	Пограничная умственная отсталость и задержки умственного развития Эпилепсия и синкопальные состояния Алкоголизм, наркомания, токсикомания Дефекты речи и заикание в тяжелой форме (индивидуально) Электрокардиография Экспериментально-психологическое исследование
трамвая, троллейбуса;	Пограничная умственная отсталость и задержки умственного развития Эпилепсия и синкопальные состояния Алкоголизм, наркомания, токсикомания Дефекты речи и заикание в тяжелой форме (индивидуально) Электрокардиография Экспериментально-психологическое исследование
мотоколясок для инвалидов	Пограничная умственная отсталость и задержки умственного развития (индивидуально, переосвидетельствование через три года) Эпилепсия и синкопальные состояния Алкоголизм, наркомания, токсикомания (индивидуально) Электрокардиография Экспериментально-психологическое исследование
<i>Работы, непосредственно связанные с движением поездов:</i> работники профессий и должностей согласно перечню профессий и должностей работников, обеспечивающих движение поездов, подлежащих обязательным предварительным, при поступлении на работу и периодическим медицинским осмотрам, утвержденному постановлением Правительства Российской Федерации от 8 сентября 1999 г. № 1020, за исключением работников группы машинистов, водителей и их помощников;	Умственная отсталость в степени дебильности, ограниченная умственная отсталость, задержки умственного развития Расстройства личности (психопатии) и невротические расстройства в стадии декомпенсации Эпилепсия и синкопальные состояния Наркомания, токсикомания, алкоголизм (допускаются при стойкой ремиссии в течение не менее 3 лет и при отсутствии деградации личности)
работники, связанные с выходом на действующие железнодорожные пути, за исключением водителей транспортных средств;	Эпилепсия и синкопальные состояния



1	2
<p>работники группы машинистов, водителей и их помощников, предусмотренные указанным перечнем, водители других транспортных средств, связанные с выходом на действующие железнодорожные пути</p>	<p>Умственная отсталость в степени дебильности, ограниченная умственная отсталость, задержки умственного развития Расстройства личности (психопатии) и невротические расстройства в стадии декомпенсации Эпилепсия и синкопальные состояния Наркомания, токсикомания, алкоголизм (допускаются при стойкой ремиссии в течение не менее 3 лет и отсутствии деградации личности)</p>
<p><i>Другие виды профессиональной деятельности и категории должностей:</i> работники предприятий пищевых отраслей промышленности, общественного питания и торговли, молочных ферм, молочных кухонь, раздаточных пунктов, баз и складов продовольственных товаров, имеющие контакт с пищевыми продуктами в процессе их производства, хранения и реализации, в том числе работники по санитарной обработке и ремонту инвентаря, оборудования, а также лица, имеющие непосредственный контакт с пищевыми продуктами при их транспортировке на всех видах транспорта; учащиеся техникумов, училищ, общеобразовательных школ, студенты вузов перед началом и в период производственной практики на предприятиях, учреждениях и организациях, работники которых подлежат медицинским психиатрическим освидетельствованиям;</p>	<p>Переосвидетельствование через 3 года</p>
<p>медицинские работники хирургических стационаров, родильных домов (отделений), детских больниц (отделений), отделений патологии новорожденных, недоношенных;</p>	<p>Эпилепсия (индивидуально)</p>
<p>работники учебно-воспитательных учреждений; работники детских и подростковых оздоровительных учреждений, в том числе сезонных; работники детских дошкольных учреждений, домов ребенка, детских домов, школ-интернатов, интернатов при школах;</p>	



1	2
работники лечебно-профилактических учреждений, санаториев, домов отдыха, пансионатов, домов интернатов, непосредственно связанные с организацией питания пациентов;	
работники предприятий санитарно-гигиенического обслуживания населения (банщики, работники душевых, парикмахеры, маникюрши, педикюрши, косметички, подсобный персонал прачечных, пунктов приема белья, химчисток);	Эпилепсия (индивидуально)
тренеры, инструкторы по плаванию, работники бассейнов и лечебных ванн, отпускающие процедуры;	Эпилепсия и синкопальные состояния Электрокардиография
обслуживающий персонал гостиниц, общежитий; работники водопроводных сооружений, имеющие непосредственное отношение к подготовке воды, и лица, обслуживающие водопроводные сети; работники животноводческих ферм и комплексов.	
Работы, непосредственно связанные с оборотом наркотических средств и психотропных веществ	Алкоголизм, наркомания, токсикомания

Примечания:

- (1) Инвалиды всех категорий для определения медицинских психиатрических противопоказаний к вождению транспортных средств проходят освидетельствование во врачебно-трудовых экспертных комиссиях.
- (3) Работами на высоте считаются работы, выполняемые на высоте 1,5 м и более от поверхности грунтового покрытия или рабочего настила и производимые с монтажных приспособлений или непосредственно с элементов конструкций, оборудования, машин и механизмов при их установке, эксплуатации, монтаже и ремонте.
Верхолазными работами считаются работы, при которых основным средством предохранения от падения с высоты во все моменты работы и передвижения является монтажный пояс.
- (4) При наличии эпидемиологических показаний на территории органы здравоохранения по согласованию с соответствующими службами труда и занятости населения могут дополнять перечень предприятий и профессий, а также изменять объем и периодичность психиатрического освидетельствования.



ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Предлагаем Вам информацию Международного Бюро по Эпилепсии (IBE) о специальном заседании Европейского Парламента в Страсбурге, посвященном эпилепсии

14 февраля – Европейский День Эпилепсии!

14 февраля – особенный день для пациентов, страдающих эпилепсией, их родственников, врачей, научных работников и представителей общественных организаций, оказывающих помощь больным с этим заболеванием. По инициативе Международного Бюро по эпилепсии (International Bureau for Epilepsy- IBE) и при поддержке Международной Лиги по Борьбе с Эпилепсией (ILAE) был утвержден новый праздник - Европейский День Эпилепсии. Этот праздник отмечается в этом году впервые и приурочен ко дню святого Валентина, который считается заступником больных эпилепсией в странах Европы.

Для того чтобы отметить это событие, 15 февраля состоялось специальное заседание Европейского Парламента в Страсбурге. На этом заседании присутствовали представители 26 ассоциаций – членов IBE из 20 стран Европы, президент IBE Mike Glynn и президент ILAE Nico Moshe, а также представители ВОЗ.

15 февраля в Страсбурге состоялось официальное открытие выставки под названием «The Many Faces of Epilepsy» («Многочисленные грани эпилепсии»), на котором с торжественной речью выступил вице-президент Европейского Сообщества Edward McMillan Scott.

Учреждение Европейского Дня Эпилепсии также послужило платформой для деятельности Рабочей группы по эпилепсии, сопредседателем которой является депутат Европейского Парламента Gay Mitchell. Цель создания этой рабочей группы – улучшение качества жизни всех людей с эпилепсией, членов их семей и лиц, ухаживающих за больными, а также проведение политики, направленной на улучшение качества медицинской помощи во всех странах ЕС и создание единого научного пространства для обмена опытом и новой информацией об эпилепсии между всеми заинтересованными сторонами, участвующими в борьбе с этим тяжелым заболеванием.

В докладе, посвященном этому знаменательному событию, президент IBE Mike Glynn произнес: «Эпилепсия – это больше, чем медицинский диагноз. Это заболевание влечет за собой серьезные социальные, экономические, физические и психологические последствия. Выступая с инициативой о проведении Европейского дня эпилепсии, мы планируем добиться реальных изменений к лучшему для 6 миллионов людей, живущих с эпилепсией, в Европе».

Президент ILAE, профессор Nico Moshe в своем выступлении сказал: «Важно подчеркнуть, что эпилепсия – потенциально опасное заболевание, которое способно убивать».

Отец 11-летнего мальчика, страдающего тяжелой формой эпилепсии со множеством эпилептических приступов – David Josephs – который был одним из докладчиков на заседании, подчеркнул: «Эпилепсия требует особого внимания и поддержки со стороны органов здравоохранения, и государственные деятели должны сделать все, чтобы повысить уровень помощи и поддержки этим больным, даже в ситуации финансовых затруднений».

Другой докладчик, адвокат эпилепсии из Германии Hanna Mathes, сказала: «Эпилепсия сейчас настолько же многообразна и многолика, как и сама жизнь. Эпилепсия не помешала мне жить полной и интересной жизнью и строить успешную профессиональную карьеру».

Депутат Gay Mitchell, который руководил проведением данного мероприятия, прокомментировал: «Привлекая внимание к проблеме эпилепсии, мы надеемся улучшить качество медикаментозной помощи и социальной поддержки. В 70% случаев больному эпилепсией можно помочь полностью избавиться от приступов, однако только 40% больных получают правильное лечение, что совершенно недопустимо».

Руководитель «сектора нейронаук Европейской Комиссии по научным исследованиям и инновациям» Dr Philippe Cupers, в своем выступлении на заседании произнес: «Инновационный союз играет роль первооткрывателя, инициирующего переход научных данных в развитие инновационных технологий. Предложен ряд мер для скорейшего внедрения самых ярких идей на фармацевтическом рынке; таким образом, новые и эффективные препараты быстрее станут доступными для пациентов. В этом контексте ЕС поддерживает объединенные усилия, связанные с проведением доклинических и клинических исследований при эпилепсии, создающих условия для новых открытий, которые могут принести пользу здоровью человека».

Президент Европейского Сообщества Jerzy Buzek в своем заключительном обращении к членам IBE и ILAE сказал: «Мне хорошо известно, что эпилепсия – это тяжелое заболевание, которым страдают миллионы людей в Европе. Поэтому я полностью поддерживаю Вашу инициативу».



СВЯТОЙ ТРИФОН – НЕБЕСНЫЙ ПОКРОВИТЕЛЬ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

А.А. Холин^{1,2,3}, О.А. Пылаева²

1. – Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ГОУ ВПО РГМУ Росздрава; Российская детская клиническая больница, г. Москва.
2. – Кафедра неврологии и эпилептологии ФУВ ГОУ ВПО РГМУ Росздрава
3. – Российская детская клиническая больница, г. Москва.

С давних времен и по сей день наряду с медицинской помощью больные, страдающие эпилепсией, а также их родственники испытывают потребность в духовной поддержке и исцелении. В России небесным заступником больных эпилепсией по праву следует считать святого мученика Трифона, день памяти которого отмечается 1 (14) февраля – в тот же день, что и у католического святого Валентина, который считается не только покровителем всех влюбленных, но и заступником больных эпилепсией в католических и протестантских странах Европы, в частности, в Германии. Поэтому празднование международного «дня всех влюбленных» (день Святого Валентина) совпадает с днем памяти двух святых, считающихся покровителями больных эпилепсией у православных христиан и католиков.

При этом следует отметить схожесть легенд и параллелизм в жизнеописании двух святых – помощь больным с приступами и одержимым, мученическая смерть, совпадения дня памяти святых.



Святой мученик Трифон родился во Фригии (Малая Азия) в селении Кампсада. Родители его были простыми крестьянами, бедными и благочестивыми людьми. Трифон с детства помогал им по хозяйству, пас гусей. С детства Трифон выделялся среди сверстников особой чувствительностью к чужому горю и имел дар помогать людям. Однажды молитвою Трифона были спасены от голода жители Кампсады, когда на их полях свирепствовала саранча. Трифон был в ту пору еще ребенком. После его горячей молитвы к Богу насекомые чудесным образом были изгнаны («словно растворились в воздухе»), посевы поднялись, принесли ко времени жатвы обильный урожай. С тех пор крестьяне обращаются с просьбой к Трифону в своих молитвах о сохранении урожая. Впоследствии в Церкви был установлен особый чин молитвенного обращения к мученику Трифону, который совершается при нападении вредителей на посевы или насаждения.

После чудесного случая с изгнанием насекомых о юноше-молитвеннике пошла слава. Еще в отрочестве за благочестие святой Трифон был удостоен от Бога дара исцелений. Наиболее известным чудом святого Трифона было исцеление дочери римского императора Гордиана, которая страдала судорожными приступами, бредом и безумными поступками. В то время Трифону было всего 17 лет.

В середине III века в Римской Империи был период многочисленных, непрекращающихся гражданских войн. В 241 году восставшие легионы, расквартированные в Азии и Африке, провозгласили нового императора – проконсула Африки Гордиана, который возглавил мятеж и, вопреки воле римского сената, принял императорский титул и провозгласил своего сына Гордиана Второго наследником и соправителем. Власть в Риме еще сохранял предшествующий император Максимиан, распорядившийся разгромить войска мятежного проконсула. Гордиан мучительно переживал, сможет ли он сокрушить армию Максимиана и взять полностью власть в империи в свои руки. В это время несчастье постигло его семью – заболела любимая единственная дочь. У молодой девушки развился тяжелый бред,



который сочетался с безумными поступками и периодически возникающими судорогами. Лучшие врачи безуспешно пытались помочь девушке. В конце концов, старый лекарь сообщил Гордиану о том, что болезнь вызвана гневом богов. К девушке круглосуточно была приставлена охрана из четырех опытных стражников и дежурный врач. Тем не менее, однажды ночью она поднялась с постели и убежала в сад, где бросилась в пруд, желая покончить с собой. Охранников, пытавшихся остановить хрупкую девушку, она разбросала по углам спальни и едва не задушила одного из бывалых легионеров до смерти. С трудом четверо мужчин вытащили из пруда трепещущее в конвульсиях тело девушки и спасли ей жизнь. В моменты приступов девушка извергала голос, парализующий волю закаленных в битвах мужчин, который как бы не принадлежал ей. Многочисленные обильные жертвы всему пантеону римских богов не привели к положительному результату, а лишь вызвали обратный эффект – девушке становилось все хуже и хуже. Приступы учащались и изматывали несчастную до предела. Тело девушки билось в продолжительных судорогах, а неестественный голос, исходящий от нее, смеялся над римскими богами. Голос утверждал, что никто из них не способен совладать с ним, потому как он сам – такой же бог, и даже выше, и что никто и никогда не справится с ним, кроме Трифона. Гордиан под угрозой жизни спешно приказал своим ближайшим порученцам в кратчайшие сроки найти обладающего необычными способностями человека по имени Трифон, который возьмется за излечение его дочери. К тому времени семнадцатилетний Трифон уже был известен по всей Малой Азии как целитель многих телесных и душевных недугов, включая одержимость демонами. Посланцы Гордиана застали Трифона невдалеке от родной деревни Кампсада, где он пас гусей на берегу озера. Трифон с радостью согласился помочь императорской дочери. Когда Трифон, сопровождаемый свитой Гордиана, был еще в пути, с дочерью императора случился последний судорожный припадок. При этом бесовский голос из тела девушки провозгласил, что он уходит из-за боязни прихода Трифона. По свидетельству очевидцев, девушка мгновенно просветлела лицом и разумом, и с той поры к ней возвратились ум, грация и красота. Трифона, пришедшего во дворец на третий день спустя последнего приступа, встретили радостно и с почетом. Трифон не скрывал, что он – христианин и исцеляет всех больных исключительно по воле Господа Иисуса Христа. Но у императора возникли сомнения в силе святого и христианского Бога, и он обратился к Трифону с просьбой продемонстрировать всем присутствующим злого духа, посмеявшегося нарушить покой его дочери. Трифон согласился, но попросил отсрочку в шесть дней единения, проведенных в посте и молитвах для приумножения духовных сил. Утром седьмого Трифон предстал перед императором и его подданными. Святой произвел перед неверующими показательную демонстрацию демона, вызвавшего недуг у девушки. Трифон молитвой во имя Господа Иисуса Христа заставил демона материализоваться в одном из своих страшных обликов – перед толпой как бы из ничего возник огромный страшный черный пес с огненными глазами, а воздух сгустился, наполнившись смрадом. Трифон произвел допрос демона, и тот сознался, что был послан сатаной с повелением мучить императорскую дочь. Святой Трифон заставил демона произнести признание: «Мы не имеем власти над теми, которые знают Бога и веруют в Единородного Его Сына Христа. От этих людей мы со страхом бежим; и только когда нам бывает попущено, мы причиняем им искушения, испытывающие крепость их веры. Иное дело с теми, кто в Бога не верует. Послушные своим прихотям и страстям, они творят угодные нам дела – и тогда мы получаем полную над ними власть». После всего свершившегося Трифон отправил демона обратно в Ад. Многие, услышав эти слова, отказались от идолопоклонства и уверовали во Христа.

Гордиан щедро одарил святого и отпустил Трифона домой. По дороге святой Трифон раздал все подарки страждущим и в родной стране продолжал вести чистую и непорочную жизнь во служении Богу и ближним.

После прихода к власти в 249 году нового римского императора Деция начались жестокие гонения на христиан. При поддержке римского сената новый император Деций попытался укрепить административный аппарат Империи. Он решил ужесточить государственный культ почитания «гения» императора, провозгласив его обязательным для всех подданных Рима. Остальные культы и религиозные общины были запрещены, а открытое исповедание или проповедь какой-либо иной религии приравнивались к государственным преступлениям. Это привело к массовым репрессиям по отношению к последователям других культов. Особенно жестокие гонения проводились в отношении членов христианских религиозных общин.

В то время святой Трифон странствовал, на своем пути проповедуя христианство и исцеляя больных. Помогая всем страждущим, он требовал только одной платы – веры в Иисуса Христа, благодатью Которого он исцелял. Многие из язычников, видя в делах святого Трифона Божию



силу, принимали крещение. Узнав об этом, прокуратор Никеи – ревностный язычник и гонитель христиан Аквилин – велел привести Трифона к себе. Аквилин склонял Трифона отречься от Христа вначале уговорами, а затем приказал мучить святого. Трифона повесили на дерево посредством железных крючьев и жестоко избивали палками и железными прутьями. Затем Аквилин приказал вбить острые гвозди в ноги святому Трифону и водить его по городу. Позже, привязанный к лошади, Трифон сопровождал игемона на охоте. Святой Трифон мужественно выдержал все пытки, не издавая ни единого стога. «Принесу Богу моему совершенное исповедание, и если сохраню неизменною, как многоценное сокровище, благочестивую веру в Него, и сделаюсь жертвою Тому, Кто Сам принес Себя в жертву ради меня», – приводит его ответ житие. Господь укреплял Своего избранника, и он мужественно переносил все пытки. Во время мучений перед святым предстал Ангел с драгоценным венцом в руках. Увидев это, мучители испугались, но Аквилин еще более ожесточился. На следующий день он продолжил пытки, и после многочисленных неудачных попыток обратить святого в языческую веру он приговорил мученика Трифона к усечению мечом. Перед казнью святой мученик молился, благодаря Бога, подкрепившего его в страданиях, и испросил у Господа особую благодать тем, кто будет призывать его имя на помощь. Древнее Житие передает такие слова святого мученика к Богу: «...Приими в мире душу мою, всех же, иже мя, раба Твоего, воспоминати будут, и в память мою Святыя Жертвы принесут Тебе, услыши с высоты Святыни Твоя, и призири на них от Святаго Жилища Твоего, подавая им изобильная и нетленная дарования, яко Един еси Благ и Щедрый Податель во веки веков». Прежде, чем воины занесли меч над головой святого мученика, он предал душу свою в руки Божий. Это событие произошло в городе Никее в 250 году. Никейские христиане забрали тело Трифона, намереваясь предать должному погребению в городской черте. Трифон явился им в видении и повелел перенести мощи в родную Кампсаду, что и было исполнено.

Впоследствии мощи святого Трифона были перенесены в Константинополь, а затем в Рим. В настоящее время глава святого мученика хранится в городе Которе (Черногория), в кафедральном соборе святого Трифона. Часть мощей в 1803 году была оттуда привезена в Россию. Рука святого хранится в Костамоните, перст – в Пантократорском монастырях, на Афоне. Частицы мощей святого хранились в Москве в церкви святого Трифона в Напрудном и затем были перенесены в храм в честь Знамения Пресвятой Богородицы, у Рижского вокзала в Москве, а также в Киево-Софийском соборе, в Покровском соборе русского Пантелеимонова монастыря на Афоне, и в монастырях Зограф, Ватопед и Эсφιγμεν.

Интересно узнать, почему святой Трифон всегда изображается на иконах с белым соколом на руке. Дело в том, что святой Трифон является также покровителем охотников (особенно покровителем соколиной охоты), и с этим связана следующая легенда.

На Руси особо популярной среди представителей высшей аристократии была соколиная охота, и ее традиции издавна чтились. Известная по письменным источникам, еще со времен князя Владимира Святого, соколиная охота достигла наибольшего расцвета во времена Золотой Орды, а также во времена царствования таких больших поклонников соколиной охоты, как Иоанн IV Грозный и Алексей Михайлович Романов («Тишайший»).

Однажды на великокняжеской охоте, по оплошности сокольничего, боярина Трифона Патрикеева, улетел любимый кречет по имени Адраган. Сокольнику было велено во что бы то ни стало разыскать пропавшего кречета в три дня. В противном случае – провинившемуся сокольничему грозила смертная казнь.

Длительные поиски оказались безрезультатны. Измученный и усталый, Трифон Патрикеев остановился на третий день под Москвой, в месте, ныне называемом Марьино роща, и, помолившись своему святому покровителю – мученику Трифону, обращаясь к нему с просьбой о помощи, свалился в траву под деревом от сильного изнеможения и заснул крепким сном. Вдруг сокольничий почувствовал, что кто-то разбудил его. Он увидел перед собой белого коня, в седле которого сидел «светлый ликом благолепный юноша», в котором боярин узнал своего небесного покровителя, святого мученика Трифона. На руке у святого сидел пропавший кречет. Всадник сказал: «Возьми твою птицу, поезжай с Богом к царю и не печалься». Когда сокольник проснулся окончательно, он не поверил своим глазам – невдалеке на сосне и вправду сидел пропавший кречет! Он тотчас схватил птицу крепче и отвез к государю, пересказав свое видение, и гнев властителя сменился на милость. Данную легенду часто ошибочно относят ко времени царствования Иоанна IV Грозного (в том числе она упоминается графом



Алексеем Константиновичем Толстым в романе «Князь Серебряный»). Однако, учитывая время постройки храма в Напрудном, данные события следует относить ко времени правления Ивана Калиты – известного поклонника соколиной охоты. Известен факт, что в конце XIV и первой четверти XV века на монетах Москвы и других северо-восточных княжеств часто чеканилось изображение мирного всадника с соколом на правой руке, а Василий I сделал всадника гербовой эмблемой Москвы. Лишь позднее данное изображение сменил образ всадника-копейщика Георгия Победоносца. Изображение всадника с соколом на руке будет являться также гербом и печатью боярского и княжеского рода Патрикеевых в память о событии, спасшем жизнь их родоначальника.

С тех пор один из самых почитаемых на Руси святых – святой мученик Трифон, как правило, изображается на иконах с белым кречетом на руке.

В благодарность за свое чудесное спасение боярин Трифон Патрикеев выстроил на том месте, где нашелся сокол, сначала часовню, а затем при содействии самого государя и других пожертвований – каменную церковь во имя святого мученика Трифона. В последующем храм разрастался, но по большей части был разрушен после 1917 года, за исключением самой древней его части. В 1803 году в Россию из города Котор в Черногории, где хранится глава святого, привезли частицу мощей мученика Трифона и передали ее в Трифоновскую церковь. В 1819 году эта святыня была вложена в трех ковчежцах в икону святого мученика Трифона, находившуюся в построенной в его честь церкви. Когда в 1930 году Трифоновский храм был закрыт, икону с частицей мощей перенесли в соседнюю церковь Знамения Пресвятой Богородицы. Она находится недалеко от Рижского вокзала в Москве, неподалеку от места явления святого Трифона сокольнику.

Святой мученик Трифон был в большом почитании наших предков и считался скорым небесным помощником. Ему молятся об исцелении от различных недугов (особенно, эпилепсии и нарушений сна, в частности, даже от храпа), от колдовства, от грусти, об изгнании бесов, о счастливом браке, о помощи в житейских нуждах. Крестьяне просят святого Трифона об избавлении от полевых, огородных и домашних вредителей; ему молятся в случаях порчи плодов, во время голода. К святому Трифону обращаются также с просьбой найти хорошую работу. В прежние времена перед иконой мученика Трифона традиционно молились девушки на выданье, мечтающие встретить хорошего жениха. Считалось, что святой помогает в устройении брака. Сегодня в любое время дня перед иконой можно увидеть людей, молящихся об успешном устройстве на работу. Они ставят свечи, читают святому акафист и искренне надеются на его помощь. Многие возвращаются к мученику Трифону снова, уже для того, чтобы поблагодарить святого за свое благополучное трудоустройство.

22 февраля 1995 года Священным Синодом Русской Православной Церкви был учрежден Орден святого мученика Трифона трех степеней. Первая степень – серебряный крест с позолотой, вторая – серебряный крест, третья – серебристый крест из ювелирного сплава. Орденом награждаются священнослужители, церковные, государственные и общественные деятели, служащие правоохранительных органов, писатели и журналисты, медицинские работники и работники просвещения за активную деятельность по борьбе с алкоголизмом, наркоманией и другими разрушительными явлениями в духовной жизни общества.

Католическая церковь отмечает 14 февраля дни памяти трех Валентинов: Интерамнского епископа, римского пресвитера и африканского мученика (относительно последнего неизвестно ни точное место страданий, ни время жизни). В связи с этим произошло смешение этих святых. И жизнеописание св. Валентина было дополнено множеством легенд. Предполагается, что покровителем больных эпилепсией в Европе можно считать священномученика Валентина, епископа Интерамнского (+ ок. 273). По другим источникам, оба святых Валентина (Интерамнский и Римский) были покровителями больных «падучей болезнью». Проводится аналогия между латинским именем *Valentinus* (Валентин) и древневерхненемецким глаголом *fallan* (падать) (ср. англ. *to fall*). Таким образом, прослеживается аналогия между именем святого и названием болезни («падучая болезнь»).

Святой Валентин был епископом в Умбрии (Италия), в городе Интерамне. Он обладал даром чудотворений и молитвой исцелял людей от разных болезней.

В то время в Рим пришли из Афин три юноши-язычники Прокул, Ефив и Аполлоний для ознакомления с римской наукой и языком. В то время, когда они жили в доме своего наставника



Кратона, сын Кратона Херимон тяжело заболел – спина его согнулась так, что голова очутилась между колен. Кратон обратился к епископу Валентину с усердной просьбой помочь больному. Святой епископ затворился в особой комнате вместе с больным юношей и усердно молился всю ночь. Когда наступил день, счастливые родители увидели своего сына исцеленным, уверовали во Христа и крестились. Ученики Кратона юноши Прокул, Ефив и Аполлоний также приняли святое крещение и стали вместе с Херимоном преданными учениками святителя Валентина.

Слава о духовном учителе быстро распространилась, и много юношей и отроков обратилось к вере во Христа. В числе их был Авундий, сын Плацида, префекта Рима. Авундий, приняв святое крещение, открыто перед всеми исповедал себя христианином. Это был смелый поступок, так как в то время в мире еще господствовало языческое многобожие, а христианство жестоко преследовалось. Гнев отца и других начальствующих обрушился на святого епископа Валентина – наставника юношей. Плацид велел схватить Валентина. Его стали принуждать отречься от Христа и поклониться идолам. После долгих мучений он был брошен в темницу и позднее приговорен к смертной казни через обезглавливание.

Ученики святителя Прокул, Ефив и Аполлоний взяли тело своего учителя и отнесли в город Интерамну. Они проводили дни при гробе святого епископа в молитвах, и к ним стали собираться верующие и язычники, которых они обращали к истинной вере. Это стало известно властям. Прокул, Ефив и Аполлоний были схвачены язычниками и представлены на суд градоначальника Интерамны Леонтия, который, не сумев склонить их уговорами к отречению от Христа, приказал тайно обезглавить ночью. Сын градоначальника праведный Авундий, узнав, что друзья его заключены в темнице, поспешил придти к ним, но, не застав их в живых, сильно опечалился. Он взял их тела и похоронил при гробе святого епископа Валентина. Вскоре в Риме мученически пострадал Кратон со своей семьей.

При Римском папе Захарии (741-752) в Интерамне над могилой святого Валентина была выстроена базилика в его честь. В Европе в средние века священику Валентину молились об исцелении от эпилепсии.

Празднование «Дня влюбленных» связано с легендами о тайном венчании влюбленных пар. Согласно одной из многочисленных легенд, властный и жестокий римский император Клавдий II запретил мужчинам жениться, так как решил, что неженатые мужчины смогут принести больше пользы Родине на поле битвы. По легенде, святой Валентин был священником, который сочувствовал несчастным влюбленным и тайком от всех, под покровом ночи освящал брак любящих мужчин и женщин.

Однако отношение религиозной общественности к отмечанию «Дня влюбленных» (пользующегося большой популярностью, особенно, среди молодежи) очень неоднозначное, причем, не только в православных, но и в католических странах, так как по традиции существует его связь с языческим праздником «Луперкалии». Католическая церковь не отмечает «День влюбленных» (считая его «народной», но никак не церковной традицией). В настоящее время католическая церковь отмечает в этот день память святых Кирилла и Мефодия, просветителей славян и день памяти святого Валентина, который считается необязательным (факультативным) праздником.

Покровителями благополучия в супружеских отношениях на Руси считались Пётр и Феврония Муромские. В 2008 году Совет Федерации России одобрил инициативу учреждения в день их памяти (8 июля нового стиля, что соответствует 25 июня старого стиля) праздника супружеской любви и семейного счастья – в России появился новый официальный праздник «Всероссийский День семьи, любви и верности».

Библиография

1. Имя мое Трифон. О жизни и чудесах мученика Трифона / Литер. обр. Барышева В. – М.: Православный издательский центр «Глагол», 2001.
2. Каледин А.П. Православие и охота. – М.: ИПО Профиздат, 1999.
3. Холин А.А., Мухин К. Ю., Петрухин А.С., Клюгер Г. Небесные покровители больных эпилепсией в России. Святой великомученик Трифон – небесный заступник больных эпилепсией // Рус. жур. дет. невр. – 2006. – Т. I. – Вып. 1. – С. 47-51.



СОЧЕТАНИЕ ЭПИЛЕПСИИ И СДВГ В «ИСТОРИЯХ БОЛЕЗНИ» ВЕЛИКИХ ЛЮДЕЙ

О.А. Пылаева

Кафедра неврологии и эпилептологии ФУВ ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

В современной литературе обсуждается вопрос о возможном сочетании в детском возрасте одаренности и синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). В отношении детей, у которых сочетается одаренность и СДВГ, предлагается термин «двойной дар» или «двойная исключительность» (*twicegifted* или *twice exceptional*). Взгляды ученых на эту проблему противоречивы. Существуют три основные точки зрения. В соответствии с первой, одаренность может сочетаться с проявлениями СДВГ. Вторая точка зрения гласит, что симптомы СДВГ могут быть похожи на особенности поведения у одаренных детей, однако, их следует дифференцировать и избегать ошибочной диагностики СДВГ у одаренного ребенка. В соответствии с третьей теорией, дети с СДВГ – это одаренные дети («детиндиго»). Первая точка зрения представляется наиболее обоснованной. «Историческими доказательствами» возможного сочетания одаренности и СДВГ могут служить современные представления о том, что у многих великих людей в детстве наблюдались симптомы, напоминающие СДВГ или СДВ (синдром дефицита внимания без гиперактивности). Среди них известные политические и общественные деятели: Петр Первый, Наполеон, Авраам Линкольн, Бенджамин Франклин, Элеонора Рузвельт, Уинстон Черчилль; люди творческих профессий: музыканты (Людвиг ван Бетховен, Вольфганг Амадей Моцарт, Гендель, Рихард Штраус, Пуччини, Джон Леннон), поэты и писатели (Ганс Христиан Андерсен, Лев Николаевич Толстой, Агата Кристи, Льюис Кэрролл, Бернард Шоу, Эрнст Хемингуэй, Эдгар По, Шарлота Бронте, лорд Байрон), художники (Сальвадор Дали, Винсент Ван Гог, Леонардо да Винчи), великие философы и ученые (Сократ, Галилео Галилей, Альберт Эйнштейн, Томас Эдисон, Исаак Ньютон, Луи Пастер, Лев Ландау, Джемс-Клерк Максвелл) и многие другие.

СДВГ часто выявляется в сочетании с многочисленными так называемыми сопутствующими психическими расстройствами, включая аффективные нарушения, тревожные расстройства, расстройства поведения, трудности обучения и вызывающее оппозиционное расстройство. В тоже время, СДВГ нередко сочетается с такими заболеваниями как мигрень и эпилепсия (Hermann В. и соавт., 2007; Baptista-Neto L. и соавт., 2008; Torres A.R. и соавт., 2007).

Важно учесть, что СДВГ может продолжаться и во взрослом возрасте; при этом у взрослых пациентов симптомы гиперактивности могут стать менее выраженными, а на первый план выходят симптомы невнимательности и сопутствующих психических нарушений. В случае сочетания одаренности, СДВГ (СДВ) и сопутствующих заболеваний, формируется яркая и неординарная творческая личность, имеющая в тоже время целый «букет» нарушений и проблем в разных сферах, что значительно снижает качество жизни, как одаренного ребенка, так и его близких, и создает значительные диагностические затруднения для врача.

Интересно, что подобное сочетание одаренности, СДВГ (СДВ), а также соматических и неврологических сопутствующих заболеваний часто встречается и в биографиях великих людей. Сочетание СДВГ и мигрени предполагается у Эдгара По, Петра Первого, Льюиса Кэрролла, Моцарта, Бетховена, Ньютона, Шарлоты Бронте. Сочетание СДВГ и эпилепсии, вероятно, могло бы быть диагностировано у Сократа, Ван Гога, Льюиса Кэрролла, Петра Первого, Наполеона, Эдгара По, Байрона. Сочетание СДВГ и дислексии – возможный диагноз у Ганса Христиана Андерсена, Петра Первого, Леонардо да Винчи, Альберта Эйнштейна, Уинстона Черчилля, и др. У Леонардо да Винчи предполагается сочетание СДВГ, дислексии (Rosstad A., 2002) и левшества (доминирование правого полушария); исследователей особенно интересует «зеркальное письмо» (направленное справа-налево) великого художника и изобретателя (Eskenhazy J., 1967; Schott G.D., 1979; Reinke K.R., 1993; McManus I.C., Drury H., 2004). У Томаса Эдисона отмечались проявления гиперактивности, трудностей обучения в сочетании с расстройством слуха. У Моцарта, в детстве часто болевшего ангинами, один из возможных диагнозов – PANDAS-синдром (педиатрическое аутоиммунное нейропсихиатрическое расстройство, ассоциированное со стрептококковой инфекцией), который мог лежать в основе тикозного расстройства (синдрома Туретта) (Ashoori A., Jankovic J., 2007).



Известно, что СДВГ часто сочетается со злоупотреблением психоактивными веществами во взрослом возрасте. По данным зарубежных исследований, более 35% людей с СДВГ злоупотребляют алкоголем и более 30% – злоупотребляют наркотиками. Развитию алкоголизма и наркомании у людей с СДВГ способствуют такие проявления заболевания, как нарушение контроля над своими эмоциями, импульсивность и низкая самооценка. В биографиях великих людей, которые предположительно страдали СДВГ, также нередко встречается указание на злоупотребление психоактивными веществами.

Не удивительно, что единое мнение в отношении «историй болезни» известных исторических личностей, попавших в список «великих людей с СДВГ», отсутствует, и споры среди ученых продолжаются.

Рассмотрим «истории болезни» великих людей с предполагающимся сочетанием СДВГ, эпилепсии и других сопутствующих заболеваний (включая злоупотребление психоактивными веществами).

Van Meekegen E. сообщает, что по свидетельству современников, великий нидерландский художник Ван Гог уже задолго до появления приступов болезни, которой великий художник страдал в последние годы жизни, отличался выраженной импульсивностью, лабильностью настроения и поведения, склонностью к аутодеструктивному поведению и испытывал страх одиночества. Вероятно, именно симптомы импульсивности, лабильности, непредсказуемости поведения, сопутствующие поведенческие и аффективные расстройства, дали основание для ретроспективной диагностики СДВГ.

С другой стороны, ученые считают, что Ван Гог страдал фокальной эпилепсией (вероятно, симптоматической эпилепсией височной локализации) с простыми и сложными фокальными приступами [7]. Такие симптомы как головокружение, шум в ушах, беспокойство и эпизоды психомоторного возбуждения могут рассматриваться как компоненты парциальных височных приступов. Дифференциальный диагноз включает целый ряд заболеваний, в том числе, шизофрению и маниакально-депрессивный психоз [16], сифилитический менингоэнцефалит, острую перемежающуюся порфирию и болезнь Меньера.

На основании изучения писем Ван Гога к друзьям, Arnold W.N. (1988) делает вывод о том, что великий художник также страдал алкогольной зависимостью и особенно патологическим пристрастием к бренди и абсенту (полынной водке, изготовленной из полыни горькой – *Artemisia absinthium*) [4]. Химический компонент туйон, содержащейся в абсенте, может вызывать возбуждение и конвульсии. Абсент был популярен в среде художников, так как считалось, что этот напиток оказывает стимулирующее и возбуждающее действие, усиливает творческие способности и обладает свойствами афродизиака [10]. По свидетельству современников, употребление алкоголя приводило к значительному ухудшению состояния Ван Гога и усугубляло циклические колебания настроения, которые, по мнению ряда авторов, являлись патохарактериологической особенностью и сочетались с эпилепсией (Morrant J.C., 1993). По мнению некоторых исследователей, преобладание желтого цвета в картинах великого художника могло быть связано с предпочтениями или характерологическими особенностями, или служить проявлением ксантопсии, которая, в свою очередь могла быть компонентом парциальных приступов или возникать в результате воздействия психоактивных веществ. Интересно, что Ван Гог, создавший за относительно короткий, но очень плодотворный период творчества (около 10 лет) более 2000 живописных и графических работ (в последние месяцы жизни он писал по одной картине ежедневно), не смог продать ни одной своей картины, и не имел средств к существованию. Его брат Тео, занимающийся продажей предметов искусства, поддерживал великого художника, в том числе, помогал ему в материальном отношении. Однако и ему удалось продать при жизни художника всего лишь одно полотно (изображение виноградника в Ардле), Ван Гог получил за него 400 франков. Зато сейчас картины Ван Гога ценятся очень высоко, и лучшие музеи мира готовы платить за них значительно больше, чем за шедевры других художников. Последние два года жизни Ван Гог провел в психиатрической больнице; он прожил короткую жизнь (менее 40 лет), полную лишений и разочарований, и умер в нищете и одиночестве, однако, практически до последних дней сохранял высокую творческую активность [3].

Джордж Гордон Байрон – великий английский поэт – с 16-летнего возраста страдал пароксизмальными состояниями, которые могут расцениваться как эпилептические приступы. Первый эпизод возник, когда юный Байрон узнал, что любимая девушка собирается выйти замуж: «его охватили судороги». «Я почти задохнулся» – подтверждал сам поэт. Хотя описание этого состояния и, особенно, вызвавшего его ситуации, позволяет предполагать психогенный приступ, с учетом гиперчувствительной, неустойчивой, эмоциональной и невротической личности поэта, приступы, возникавшие в последние недели жизни поэта, позволяют по-иному интерпретировать это заболевание.

Вильям Парри, один из сопровождающих Байрона в греческий город Мезолонгион, в который поэт направлялся, чтобы лично принять участие в освободительном движении греков против турок, описывает, как поэт зашатался и упал после выпитого коньячного пунша и яблочного вина. «В следующую минуту его зубы были стиснуты, он не мог говорить и был без сознания, затем начались страшные судороги... Его лицо было сильно перекошено на одну сторону».



Ворберг добавляет к этому: «Я сомневаюсь, что эпилептический приступ был предвестником тяжелого заболевания головного мозга. Я думаю, что он, скорее всего, связан со злоупотреблением алкоголем. У Байрона с февраля 1824 года появились четкие признаки так называемой «малярийной хахексии»: раздражительное настроение, головные боли, головокружение, нарушения памяти... фебрильные приступы... [Все эти проявления указывали на] развитие менингоэнцефалита в результате переполнения сосудов головного мозга малярийным плазмодием. Началась гибель клеток коры головного мозга».

В последнем случае приступ, напоминающий эпилептический, невозможно дифференцировать от ситуационно обусловленных приступов. По-видимому, он связан со злоупотреблением алкоголем в сочетании с сильным физическим переутомлением, что, возможно, имело место уже в дебюте инфекционного менингоэнцефалита, который через два месяца и послужил причиной смерти Байрона (что потом подтвердили данные патологоанатомического вскрытия).

Таким образом, приступы в конце жизни Байрона, вероятно, представляли собой ситуационно обусловленные судороги в остром периоде менингоэнцефалита. Не исключена возможность, что в течение жизни у Байрона возникали психогенные приступы и особые психические состояния.

Сочетание СДВГ и эпилепсии «ретроспективно» предполагается у великого русского царя Петра Первого [11, 12]. По мнению J. R. Hughes (2007), дифференциальный диагноз пароксизмальных состояний Петра Первого включает психогенные приступы, судорожные приступы, как компонент алкогольной абстиненции, и симптоматическую эпилепсию (последствие перенесенного энцефалита) [11]. В возрасте 10 лет, в 1682 году, Петр Первый стал свидетелем жестокого убийства двух близких людей, которые были буквально разрублены на куски на его глазах. Страшная сцена насилия оставила неизгладимый след в душе будущего русского царя, что может объяснить возможную психогенную природу его приступов. Кроме того, огромное количество алкоголя, которое постоянно употреблял этот гигант ростом 6 футов и 8 дюймов (примерно 213 см), могло стать причиной появления эпилептических приступов как симптома абстиненции. Однако отсутствуют объективные доказательства, что Петр Первый страдал приступами двух выше упомянутых типов. В возрасте 21 года он, вероятно, перенес тяжелый энцефалит, и в течение этого года у него было отмечено развитие простых парциальных приступов в виде судорог в левой половине лица, распространяющихся на руку и в конечном итоге – на ногу, в дальнейшем эволюционирующих в сложные парциальные приступы с потерей сознания. Яркое описание приступов великого русского царя представлено в художественной литературе (роман Д.С. Мережковского «Петр и Алексей») и позволяет предположить моторные фокальные приступы с вовлечением моторных центров лобной доли:

«в правой щеке, в углу рта и глаза, во всей правой стороне лица его началось быстрое дрожание, подергивание; постепенно усиливаясь, перешло оно в судорогу, которая сводила лицо, шею, плечо, руку и ногу. Многие считали его одержимым падучею, или даже бесноватым за эти судорожные корчи, которые предвещали припадки бешенства... Судорога в теле слабела. Только мертвая маска лица, теперь уже совсем окаменелая, с закрытыми глазами, все еще порою дергалась, как будто корчила шутовские рожи ...¹»

Вполне возможно, что эпилептические приступы Петра Первого являются примером новой нозологии, названной «острый энцефалит с рефрактерными, повторными парциальными приступами», иногда ассоциированной с *epilepsia partialis continua* и периодическими латерализованными эпилептиформными разрядами на ЭЭГ. По данным других авторов, у Петра Первого также возникали тикозные гиперкинезы (синдром Туретта), и иногда русский царь употреблял большое количество алкоголя именно для уменьшения выраженности тиков [12].

Есть данные о том, что другой великий правитель – Александр Македонский – также страдал эпилепсией и алкогольной зависимостью. История жизни и смерти Александра Македонского привлекает большое внимание биографов и исследователей: более 20.000 публикаций, книг и монографий посвящены изучению жизни этой исторической личности. Выдвигается несколько теорий о причине смерти Македонского, основанных на исторических событиях, дневниках, и записях очевидцев. Sbarounis C.N. (1997) предполагает, что причиной смерти Александра Македонского мог явиться острый панкреатит, возникший как осложнение злоупотреблением алкоголем и обильной пищей [15]. Battersby C. (2007), ссылаясь на исторические доказательства злоупотребления алкоголем Александра Македонского, предполагает, что смерть могла наступить в результате хирургических осложнений острого алкогольного отравления [5]. С другой стороны, Liarras J.A. и соавт. (2003), проведя анализ доступных исторических источников, пришли к выводу о том, что Александр Македонский действительно периодически употреблял неразбавленное вино в очень больших количествах. Однако, по мнению

¹ Мережковский Д.С. Петр и Алексей: Роман. - М.: Прометей, 1990. - 485 с.

этой группы авторов, существующие данные не позволяют диагностировать злоупотребление алкоголем или алкогольную зависимость в соответствии с диагностическими критериями МКБ-10 или DSM-IV, и представляется маловероятным, что прием алкоголя мог стать непосредственной причиной смерти великого правителя [13].

Наполеон Бонапарт – великий французский завоеватель, гениальный военачальник, император Франции – уже в возрасте 24 лет, после первой победы под Тулоном, стал бригадным генералом и был назначен начальником артиллерии французской Альпийской армии и в дальнейшем завоевал большую часть Европы.

«Il gemissait et il bavait, il avait des especes de convulsions qui cesserent au bout d'un quart d'heure...» («Он стонал и истекал слюной. У него были своего рода судороги, которые прекращались через четверть часа...»). Это свидетельство Talleyrand от 1805 года является не единственным сообщением того времени, которое говорит об эпилептических приступах у Наполеона Бонапарта. В мемуарах императорского камердинера Constant в записи от 10 сентября 1804 года можно прочитать, что в предыдущую ночь у императора «случился тяжелый нервный шок или эпилептический приступ, в связи с которым он очень страдал».

Вопрос об этиологии пароксизмальных состояний у Наполеона дискутируется с давних времен. Исследователи считают, что этиологическими факторами эпилепсии могли быть: алкоголизм отца, неоднократно упоминаемая знаменитая брадикардия у Наполеона (со вторичными нарушениями мозгового кровоснабжения) и гидроцефалия средней степени выраженности. Противники диагноза эпилепсии у Наполеона отмечают, что ни один врач из многочисленного окружения императора никогда не высказывал предположения об эпилептических приступах у Наполеона. Однако сокрытие медицинской информации такого рода не удивительно по отношению к царствующей особе.

По данным Hughes H.R. (2003), в течение жизни у Наполеона могло возникать два типа приступов – психогенные (вероятно, связанные с ранее перенесенным тяжелым психологическим стрессом) и эпилептические (в результате хронической уремии, вызванной уретральным стенозом гонорейной этиологии). Из биографии Наполеона известно, что пароксизмальные состояния возникали у него с детства. Один из фактов биографии великого императора – один раз в школьном возрасте он был наказан за нарушение субординации, в результате на глазах у всех у мальчика возник припадок, напоминающий эпилептический, и он был освобожден от наказания – подтверждает предполагающиеся у будущего завоевателя проблемы поведения в детском возрасте в сочетании с пароксизмальными состояниями.

Другим историческим примером служит полная трагизма биография Эдгара Алана По. Исследователи предполагают, что у Эдгара По выявлялись симптомы СДВГ, возникали эпилептические приступы и эпизоды мигренозных головных болей. Ученые считают, что великий американский писатель страдал парциальной эпилепсией со сложными парциальными приступами. Мотивы эпилепсии и патологических переживаний, которые могли быть проявлением приступов, встречаются и в литературных произведениях писателя [18]. Кроме того, с юношеских лет писатель испытывал патологическое влечение к алкоголю и наркотикам. В жизни Эдгара По было много потерь и разочарований. Он лишился родителей в младенческом возрасте. Отец будущего писателя, страдавший хроническим алкоголизмом, бросил семью, когда Эдгару было 18 месяцев, и вскоре после этого умер от туберкулеза [14]. Мать писателя также умерла от туберкулеза, когда ребенку еще не было 3х лет. В 3 года Эдгара усыновила бездетная семейная пара – Джон и Франсес Аллан. Детские годы писателя были достаточно благополучными: Эдгар хорошо учился в школе и занимался спортом, у него были хорошие отношения с приемной матерью, полные любви и взаимопонимания. Однако поступив в Университет Вирджинии, он стал игроком и начал злоупотреблять алкоголем в возрасте 17 лет. Узнав об этом, приемная мать лишила его финансовой поддержки. В связи с этим Эдгар По был вынужден прекратить обучение в университете и с тех пор всю жизнь безуспешно боролся с бедностью. Вскоре приемная мать также умерла от туберкулеза, и ее смерть была тяжелым ударом для Эдгара. В возрасте 27 лет он женился на своей 13-летней кузине Вирджинии. Он очень любил свою юную, слабую здоровьем жену, однако также вскоре лишился ее. Несмотря на то, что он проводил дни и ночь в заботе о ней, пытаясь поправить ее здоровье, она также умерла от туберкулеза в возрасте 24 лет. По словам самого Эдгара По, во время ухудшений в состоянии здоровья жены он становился безумным от горя и очень много пил. Затем отчаянье сменялось кратковременной надеждой, и снова отчаяньем... [14]. Эдгар По страдал эпизодами тяжелой депрессии, мигренозными головными болями и отличался чрезвычайной нервозностью. У него возникали эпизоды потери сознания, спутанности сознания и паранойи. Эти симптомы, по мнению некоторых авторов, могли быть связаны со злоупотреблением алкоголем и наркотиками или быть проявлением сложных парциальных приступов, длительных постиктальных состояний и



постиктального психоза. Сложные парциальные приступы были неизвестны во времена Эдгара По, что могло служить причиной ошибочного диагноза. В свою очередь, парциальные приступы также могли быть осложнениями злоупотребления психоактивными веществами [6]. На протяжении всей жизни злоупотребление алкоголем и опийная наркомания были страшным роком Эдгара По, благодаря которому он лишился работы (он испытывал большие затруднения при поиске работы и многократно терял работу, несмотря на яркий литературный талант), друзей, уважения и положения в обществе и здоровья [8, 9, 14].

Примеры сочетания СДВГ, эпилепсии и других сопутствующих расстройств в «историях болезни» великих людей (оставивших огромный вклад в мировую историю и культуру задолго до появления эффективных методов лечения этих заболеваний) вселяют надежду и указывают на необходимость своевременной диагностики и терапевтической коррекции этих заболеваний, а также социальной адаптации больных и проведения мероприятий, направленных на выявление и гармоничное развитие одаренных детей в этой популяции пациентов.

Библиография

1. Пылаева О.А. История болезни Ван Гога // Вестник эпилептологии. – 2005. – 1(04). – С. 19-20.
2. Пылаева О.А. Эпилепсия и злоупотребление психоактивными веществами в «историях болезни» великих людей // Вестник эпилептологии. – 2008. – №2. – С. 41-43.
3. Пылаева О.А. Проблемы детской одаренности. Одаренность и синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) // Рус. жур. дет. невр. – 2008. – Т. III. – Вып. 1. – С. 37-46.
4. Arnold W.N. Vincent van Gogh and the thujone connection // JAMA. – 1988. – V. 260(20). – P. 3042-4.
5. Battersby C. What killed Alexander the Great? // ANZ J Surg. – 2007. – V. 77(1-2). – P. 85-7.
6. Bazil C.W. Seizures in the life and works of Edgar Allan Poe // Arch Neurol. – 1999. – V. 56(6). – P. 740-3.
7. Blumer D. The illness of Vincent van Gogh // Am J Psychiatry. – 2002. – V. 159(4). – P. 519-26.
8. Brown C.T. Alcohol and Poe // Mil Med. – 1965. – V. 130(11). – P. 1089-91.
9. Courtney J.F. Addiction and Edgar Allan Poe // Med Times. – 1972. – V. 100(4). – P. 162-3.
10. Gambelunghe C., Melai P. Absinthe: enjoying a new popularity among young people? // Forensic Sci Int. – 2002. – V. 130(2-3). – P. 183-6.
11. Hughes J.R. The seizures of Peter Alexeevich – Peter the Great, Father of Modern Russia // Epilepsy & Behavior. – 2007. – V. 10 (1). – P. 179-182.
12. Lagerkvist B. [Peter the Great and Tourette syndrome. Impulsive, violent sovereign who drank a lot of alcohol to control his tics] // Lakartidningen. – 2005. – V. 102 (18-19). – P. 1440-1443.
13. Liappas J.A., Lascaratos J., Fafouti S., Christodoulou G.N. Alexander the Great's relationship with alcohol // Addiction. – 2003. – V. 98(5). – P. 561-7.
14. Patterson R. Once upon a midnight dreary: the life and addictions of Edgar Allan Poe // CMAJ. – 1992. – V. 147(8). – P. 1246-1248.
15. Sbarounis C.N. Did Alexander the Great die of acute pancreatitis? // J Clin Gastroenterol. – 1997. – V. 24(4). – P. 294-6.
16. Strik W.K. [The psychiatric illness of Vincent van Gogh] // Nervenarzt. – 1997. – V. 68(5). – P. 401-9.
17. Van Meekeren E. Psychiatric case history of Vincent van Gogh // Ned Tijdschr Geneesk. – 2000. – V. 144(52). – P. 2509-14.
18. Wolf P. Epilepsy and catalepsy in Anglo-American literature between romanticism and realism: Tennyson, Poe, Eliot and Collins // J Hist Neurosci. – 2000. – V. 9(3). – P. 286-93.



ОБЪЕДИНЕНИЕ ВРАЧЕЙ-ЭПИЛЕПТОЛОГОВ И ПАЦИЕНТОВ

Некоммерческое партнерство (НП) «Объединение врачей-эпилептологов и пациентов» создано 2 сентября 2010г. Президент Объединения – главный внештатный специалист «Детский невролог» Минздравсоцразвития РФ профессор, доктор медицинских наук *Андрей Сергеевич Петрухин*, вице-президент – профессор, доктор медицинских наук *Кира Владимировна Воронкова*.

Цель Объединения врачей-эпилептологов и пациентов – оптимизация помощи больным, страдающим эпилепсией, и улучшение качества их жизни. Для достижения поставленных задач Объединение проводит просветительскую работу среди пациентов с эпилепсией и образовательные программы для врачей различных специальностей и работников других сфер (психологов, соцработников, воспитателей, учителей и др.). Одна из важных задач – решение проблем пациентов с эпилепсией на государственном уровне, что поможет отстаивать их интересы для получения самых современных средств диагностики и лечения. Важным аспектом служит также привлечение зарубежных специалистов как для проведения образовательных врачебных конференций, так и для консультативной помощи пациентам. В целом, создание Объединения способствует интеграции врачей и пациентов, что обеспечивает их взаимодействие и повышает качество оказываемой медицинской помощи.

Государственные органы Российской Федерации придают важное значение проблеме лечения больных с эпилепсией. 8 июля 2010 г. состоялось заседание Экспертного Совета по здравоохранению Комитета Совета Федерации РФ по социальной политике и здравоохранению по проблеме эпилепсии. 8 декабря 2010 г. в Государственной Думе Федерального собрания Российской Федерации состоялся круглый стол по теме «Ключевые проблемы качества оказания медицинской помощи пациентам с эпилепсией». В организации указанных мероприятий приняли участие руководители Объединения. Итогом заседаний явились решения, направленные на улучшение качества помощи больным с эпилепсией в России.

11 ноября 2010 г. в Москве состоялась I-ая Российская конференция с международным участием «Инновации в эпилептологии». На конференции присутствовали 230 делегатов из 61 города России, 4 стран Евросоюза и 5 стран СНГ. Кроме того, в работе конференции приняли непосредственное участие пациенты с эпилепсией, что имело большое социальное значение.

9 февраля 2011 г. в Независимом пресс-центре руководители Объединения приняли участие в работе пресс-конференции «О вымывании с Российского фармацевтического рынка жизненно необходимых медицинских препаратов» по проблеме, связанной с прекращением поставок этосуксимида (суксилепа) в Россию.

НП «Объединение врачей-эпилептологов и пациентов» планирует в 2011 г. проведение региональных врачебных конференций, круглых столов для пациентов и их близких, а также II-ой Конференции «Инновации в эпилептологии», которая состоится в Москве.



ОБЩЕРОССИЙСКИЙ БЛАГОТВОРИТЕЛЬНЫЙ ОБЩЕСТВЕННЫЙ ФОНД «СОДРУЖЕСТВО»

Общероссийский благотворительный общественный фонд «Содружество» создан в 2007 году благодаря объединению усилий врачей (эпилептологов, неврологов, психиатров) и пациентов (их родственников и близких). В 49 регионах Российской Федерации созданы отделения Фонда, которые поддерживают его цели и задачи.

Общероссийский Фонд «Содружество» с 2009 года является действительным членом Международного Бюро по Эпилепсии (International Bureau for Epilepsy – IBE).

Целями Фонда «Содружество» являются:

1. Создание условий для раскрытия потенциальных способностей больных эпилепсией, создания равных возможностей для них и полноценной их интеграции в гражданское общество.
2. Борьба с неоправданными социальными ограничениями, накладываемыми на больных. Распространение достоверной информации об эпилепсии и современных возможностях её излечения среди организаторов здравоохранения, врачей, больных и всего населения. Издание журнала и тематических брошюр. Участие в международном движении «Эпилепсия из тени» («Epilepsy out of the shadow»).
3. Помощь больным в получении квалифицированной медицинской помощи. Организация обследования и лечения инвалидов на дому. Посильное оказание помощи больным и их близким в психологических, юридических и педагогических вопросах.
4. Содействие использованию современных методов лечения и диагностики для каждого больного, издание научной литературы, проведение конференций с привлечением выдающихся специалистов. Распространение специальных образовательных программ («школ») для детей и взрослых, страдающих эпилепсией. Организация их досуга и семейного отдыха.

Перечень планируемых мероприятий на 2011 год:

1. Продолжить Школы для больных эпилепсией, их родителей и родных с ежемесячными заседаниями, выступлениями эпилептологов, активных родителей и членов Фонда «Содружество».
2. Реализация образовательных программ по эпилепсии для воспитателей детских дошкольных учреждений, учителей и психологов школьных учреждений, посвященных оказанию первой помощи при приступе и адаптации детей, больных эпилепсией, в детских коллективах.
3. Проведение благотворительного концерта в Государственном музее А. С. Пушкина, посвященного Европейскому Дню Эпилепсии – 14 февраля.
4. Проведение выставки детского рисунка и конкурса фотографии под эгидой IBE (International Bureau for Epilepsy).
5. Продолжение издания журнала «Вестник эпилептологии» для врачей и больных.
6. Выездные семинары для активизации работы Фонда «Содружество» в регионах.
7. Проведение походов выходного дня для больных и их родственников в летние месяцы с участием активистов Фонда и привлеченных молодежных организаций.
8. Продолжение регулярных посещений музеев и театров группами больных и их близких на благотворительной основе.
9. Поддержание работы сайта Фонда «Содружество» [www. epileptologhelp.ru](http://www.epileptologhelp.ru)

Предполагается активизировать сотрудничество с фармацевтическими компаниями и другими организациями, помогающими больным эпилепсией.

Президент Фонда: М.Ю. Дорофеева

