

УДК: 616.89-008.44/47:616.853

**С. Н. Саржевский**

**СОЧЕТАНИЕ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ**

Запорожский государственный медицинский университет

Ключевые слова: фокальная эпилепсия, когнитивные расстройства, депрессия

Эпилептология является междисциплинарной наукой, формирующейся на стыке нейрофизиологии, неврологии, нейрохирургии и психиатрии. Традиционно пациент первоначально обращается к неврологам, которые описывают разнообразие нейрофизиологических особенностей заболевания, многогранность клинической картины, медикаментозную тактику и различные

осложнения, периодически возникающие на фоне регулярного приема антиэпилептических препаратов. При этом бытует мнение, что наличие интеллектуально-мнестических расстройств результат не вовремя начатой или неадекватно проводимой терапии болезни. Психиатры наоборот, курируют пациента спустя годы от начала процесса и вынуждены констатировать в первую очередь

деменцию, поведенческие и эмоциональные нарушения, что позволяет предполагать обязательную прогрессивность эпилепсии [2; 3].

В последнее время уделяется внимание развитию когнитивных нарушений, когда они выходят за границы возрастной нормы, но ещё не достигают степени деменции. Согласно современной классификации данные проявления диагностируются как лёгкое когнитивное или эмоционально лабильное органическое расстройство, а в сочетании с поведенческой симптоматикой как органическое расстройство личности. Эти нозологические формы встречаются достаточно часто, однако не всегда диагностируются и корригируются. У больных эпилепсией развивающиеся когнитивные нарушения могут быть транзиторными (иктальными или постиктальными), а также продолжительными или постоянными (интериктальными). На фоне проводимой терапии они могут иметь чаще всего дозозависимый преходящий или более продолжительный характер. Характер данных когнитивных нарушений ассоциирован как с локализацией очага эпилептиформной активности, так и с локализацией структурного дефекта головного мозга. Существует мнение, что именно когнитивный дефект является одной из причин нарушения социальной адаптации и инвалидизации больных эпилепсией [1].

Как и деменции, лёгкие когнитивные расстройства являются полиэтиологическим синдромом и характеризуются клинической полиморфностью. Среди факторов, связанных с их проявлениями ведущими являются возраст больного в момент дебюта заболевания, его длительность, тип и частота пароксизмов, локализация и латерализация очага поражения, применяемые антиконвульсанты (их дозировка и сочетание) [6]. На когнитивный дефицит оказывает влияние формирование эпилептической энцефалопатии, присоединение сосудистого компонента, вследствие сопутствующих заболеваний, наличие эмоциональной (депрессивной или тревожной) симптоматики. Так описаны когнитивные нарушения при депрессиях, имеющие характер «депрессивной псевдодеменции» с амнестической дезориентировкой, при их обратимости в процессе лечения [4]. В структуре когнитивных нарушений доминирует патология памяти, однако описаны расстройства внимания, речи, мышления. По литературным данным, представляет интерес изучение вопроса о связи когнитивных нарушений с эмоциональной патологией больных при разных типах припадков, их сочетании и динамике [5].

**Целью** настоящего исследования являлось изучение структуры и динамики невыраженного когнитивного дефицита при наиболее распространённой фокальной эпилепсии у взрослых в сочетании с эмоциональными (депрессивными) расстройствами.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 46 пациентов в возрасте от 24 до 68 лет (34 мужчины, 12 женщин), средний возраст  $36,2 \pm 1,8$  года. Все больные проходили стационарное обследование и лечение или неоднократно амбулаторное консультирование в Запорожской областной психиатрической больнице. У

них была диагностирована симптоматическая (или возможно симптоматическая) фокальная эпилепсия. Данный диагноз основывался на определении заболевания, сформированной последней ревизией Международной противоэпилептической лиги. При определении формы болезни и структуры ведущего пароксизмального синдрома использовалась современная классификация эпилепсии (Нью-Дели, 1981) и эпилептических приступов (Киото, Япония, 1981). Всем пациентам на протяжении болезни неоднократно проводилось нейрофизиологическое (ЭЭГ) исследование. Психопатологическая квалификация психических нарушений проводилась согласно диагностическим критериям МКБ-10, раздел F/06,07. Средняя продолжительность заболевания у 84% была более 10 лет. У всех пациентов выявлялся различной степени выраженности депрессивный симптомокомплекс, в 37% выставлен диагноз депрессивное органическое расстройство.

Для исследования когнитивных нарушений применялся тест MiniMental State Examination (MMSE) (Folstein et al., 1975) в первый день, а также в процессе лечения (через 4 недели). Для оценки степени выраженности депрессивных переживаний включалась шкала Гамильтона для оценки депрессии (HDRS) (Hamilton, 1967), её вариант из 17 шкал, которая также отражала динамику лечения антидепрессантами и транквилизаторами.

**Результаты и обсуждение.** Из общей характеристики группы учитывались этиологические факторы, тип и частота пароксизмов, локализация и латерализация поражения, наличие образования и работы по специальности, особенности лечения. Проведенный анализ анамнестических данных показал, что у больных первые эпилептические припадки развивались после перенесенной ЧМТ (62,3%), интоксикаций (24,7%), воспалительных заболеваний головного мозга (4,9%). Среди остальных причин – сосудистые поражения, токсоплазмоз, опухоли и последствия операций. Средний возраст дебюта заболевания составил  $31,2 \pm 2,11$  года. Отягощённый анамнез прослеживался лишь в 8,2% больных.

При сопоставлении пароксизмов преобладали простые фокальные моторные приступы (37,2%), в 14,4% – они проходили с вторичной генерализацией. Фокальные сенсорные пароксизмы выявлялись у 28,3% пациентов. Они могли проявляться как с элементарными, так и сложными сенсорными феноменами; в 12,6% и они сопровождалась дальнейшей генерализацией. В 6,1% диагностированы сложные фокальные моторные приступы с различными автоматизмами. В остальных случаях выявлены вторично-генерализованные приступы с неутончённым фокусом. По частоте преобладали редкие (1 раз в 1–2 месяца) и умеренно выраженные (2–4 в месяц) пароксизмы.

Среднее специальное образование имели 52,1% пациентов, однако на момент исследования лишь 37,4% продолжали работать по специальности. Только начальное образование отмечалось у 37,1% больных, остальные имели высшее и незаконченное высшее образование. В целом только 41,3% продолжали в настоящее

время работать, остальные не могли найти работу по специальности, были пенсионерами по возрасту или инвалидностью, ожидали трудоустройства в бюро занятости.

Среди локализации поражения удалось выделить три варианта: лобная, теменно-затылочная, височная; у 46,8% больных определялось двустороннее поражение мозга с акцентом в динамике наблюдения. В лечебных назначениях преобладал карбамазепин, соли вальпроевой кислоты, в 14,3% в сочетании с ламотриджином и топираматом. Из антидепрессантов преобладали селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, транквилизаторы были представлены гидазепамом и афобазолом.

Когнитивные нарушения у всех пациентов, согласно тесту MMSE, были представлены лёгкими (26–28 баллов) и умеренно выраженными (24–25 баллов) значениями. Больные с проявлениями даже лёгкой степени деменции из исследования исключались. В целом наличие интеллектуально-мнестических расстройств фиксировалось, начиная с жалоб. Это были субъективные признаки снижения памяти и умственной работоспособности, трудность концентрации внимания и уменьшения способности к обучению. Они сочетались с повышенной утомляемостью при выполнении умственной нагрузки. По данным шкалы MMSE доминировали нарушения внимания в виде нарушения обратного счёта и повторения без ассоциаций. В меньшей степени встречались ошибки в воспроизведении запоминаемых предметов, копировании геометрических фигур и письме. В клинических проявлениях выявленного когнитивного дефекта удалось проследить зависимость от очага патологической активности. Так при височной локализации преобладали признаки амнестического синдрома, либо нарушения вербальной и пространственной памяти. Теменно-затылочная локализация демонстрировала акцент на афатических нарушениях. При локализации патологического очага преимущественно в лобных долях головного мозга доминировали такие нарушения в когнитивной сфере, как трудности программирования действий, принятия решений и выработки стратегий, абстрактного мышления, недостаточная переключаемость или неустойчивость произвольного внимания.

Депрессивный симптомокомплекс также был представлен легкими (7–17 баллов по HDRS) и умеренно выраженными (18–25 баллов по HDRS) проявлениями. Сложность диагностики депрессий была обусловлена субъективными и объективными причинами. Сами больные менее склонны определять имеющиеся жалобы как

психическое нарушение, а видят их как психологические или соматические проблемы. Врач также основное внимание уделяет лечению пароксизмов, а у части больных эмоциональные нарушения расценивались как результат когнитивного дефекта. По структуре преобладали атипичные депрессии с доминированием астении, тревожного компонента и частой ипохондрической фиксацией на переживаниях. Признаки тревоги переживались наиболее мучительно больными и потенцировались соматовегетативными проявлениями – потливостью, вазомоторной лабильностью, тахикардией, колебаниями артериального давления. У трети пациентов определялись маскированные депрессии с ведущими цефалгическими симптомами и расстройствами сна.

Результаты сочетания когнитивных и эмоциональных расстройств, которые имели особенности в зависимости от локализации очага, описаны в таблице 1.

Вне зависимости от локализации количество больных с лёгким и умеренно выраженным когнитивным дефицитом было практически равным. Однако при лобном и теменно-затылочном эпилептических очагах поражения мозга лёгкие когнитивные нарушения преобладали более чем в два раза. При височной эпилепсии наоборот доминировали умеренно выраженные когнитивные расстройства.

Депрессии также распределялись неравномерно, преобладали умеренно выраженные вне зависимости от интеллектуально-мнестического снижения. Частота подобной глубины депрессивных переживаний представляется как результат взаимодействия когнитивных и эмоциональных составляющих, с дополнительным присоединением симптомов эпилептической энцефалопатии и сосудистого компонента на протяжении заболевания. С учётом локализации поражения у больных с височной и лобной эпилепсией преобладали умеренно выраженные периоды сниженного настроения, при теменно-затылочном фокусе диагностировались преимущественно лёгкие депрессии.

Динамика когнитивных и депрессивных нарушений в результате лечения показаны в таблице 2.

В результате комплексного лечения, включающего антидепрессанты, общее количество больных с умеренно выраженной депрессией уменьшилось в 2 раза, при лобной и теменно-затылочной локализации и умеренно выраженными когнитивными проявлениями эта категория вообще отсутствовала. Наиболее ригидной выявлялась динамика депрессии при височной локализации, чему способствовал возраст пациентов и трудности

Таблица 1

**Выраженность когнитивного дефицита и уровень депрессии до лечения**

Локализация очага поражения	Кол-во больных	MMSE 26 -28 баллов, n (%)		MMSE 24 -25 баллов, n (%)	
		HDRS 7-17 баллов, n (%)	HDRS 18-25 баллов, n (%)	HDRS 7-17 баллов, n (%)	HDRS 18-25 баллов, n (%)
Лобная	16	3 (18,75)	7 (43,75)	2 (12,5)	4 (25)
Теменно-затылочная	14	6 (42,85)	3 (21,43)	3 (21,43)	2 (14,29)
Височная	18	1 (5,6)	5 (27,8)	4 (22,2)	8 (44,4)

Таблиця 2

## Выраженность когнитивного дефицита и уровень депрессии после лечения

Локализация очага поражения	Кол-во больных	MMSE 26 -28 баллов, n (%)		MMSE 24 -25 баллов, n (%)	
		HDRS 7-17 баллов, n (%)	HDRS 18-25 баллов, n (%)	HDRS 7-17 баллов, n (%)	HDRS 18-25 баллов, n (%)
Лобная	16	9 (56,25)	4 (25)	3 (18,75)	–
Теменно-затылочная	14	10 (71,4)	3 (21,4)	1 (7,2)	–
Височная	18	7 (38,9)	1 (5,6)	6 (33,3)	4 (22,2)

лечения пароксизмов. В этих случаях требовался более длительный период лечения. У 9 больных (18,75%) после лечения по шкале MMSE определялись лишь лёгкие когнитивные нарушения (до лечения, оцениваемые как умеренные), что позволяет предполагать обратимость (либо неточную диагностику) данных проявлений.

**Выводы.** Когнитивные нарушения при фокальной эпилепсии разнородны по структуре и имеют особенности при различной локализации поражения мозга. Сочетание депрессивных и интеллектуально-мнестических расстройств характеризуется взаимным их усилением, а комплексное лечение способствует обратному развитию когнитивного дефицита.

**Литература**

1. Воронкова К. В. Фокальные формы эпилепсии у детей:

*интеллектуальное развитие и варианты нарушений высших психических функций: автореф. дис. ... канд. мед. наук/ К. В. Воронкова. - М. 2002. - 27с.*

2. Зенков Л. П. Бессудорожные эпилептические энцефалопатии с психиатрическими, коммуникативными и поведенческими расстройствами / Л. П. Зенков // *Вестник эпилептологии. - 2004. - Т. 1, №2. - С. 11-12.*
3. Калинин В. В. Психиатрические проблемы эпилептологии и нейрорепсихиатрия / В. В. Калинин // *Соц. и клин. психиатрия. - 2003. - Т. 7, № 3. - С. 5-11.*
4. Смуглевич А. Б. Депрессия при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смуглевич. - М.: Медицина, 2007. - 432 с.
5. Holmes M. D. Is partial epilepsy progressive? Ten years of EEG and neuropsychological changes in adults with partial seizures / M. D. Holmes // *Epilepsia. - 1998. Vol. 39, №4. - P. 1189-1193.*
6. Kim S. Cognitive impairment in juvenile myoclonic epilepsy / S. Kim, Y. Hwang, H. Lee [et al.] // *J. Clin. Neurol. - 2007. - Vol. 10, №3. - P. 86-92.*

**СПОЛУЧЕННЯ КОГНІТИВНИХ ТА ЕМОЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЕПІЛЕПСІЇ**

**С. Н. САРЖЕВСЬКИЙ**

Описані клінічні особливості когнітивних розладів в залежності від локалізації ураження мозку у хворих на епілепсію. Визначені варіанти сполучення когнітивного дефекту та депресії, можливості їх динаміки.

**Ключові слова:** фокальна епілепсія, когнітивні розлади, депресія

**COMBINATION OF COGNITIVE AND EMOTIONAL VIOLATIONS AT EPILEPSY**

**S. N. SARZHEVSKIY**

The clinical features of cognitive violations are described depending on localization of defeat of brain at patients by epilepsy. The variants of combination of cognitive defect and depression, possibilities of their dynamics, are certain.

**Key words:** focal epilepsy, cognitive disorders, depression