

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2020-24(2)-12

УДК: 616.89-008.45/48:616.853-039

КЛІНІЧНЕ ПІДҐРУНТЯ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ, АСОЦІЙОВАНИХ З ЕПІЛЕПТИЧНИМ СИНДРОМОМ РІЗНОГО ҐЕНЕЗУ

Симоненко Г. Г.

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця (бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна, 01601)

Відповідальний за листування:
e-mail: aleis@ukrpost.net

Статтю отримано 01 липня 2020 р.; прийнято до друку 03 серпня 2020 р.

Анотація. *Поширеність когнітивних порушень, які не досягають ступеня деменції, становить 15-20%. Відомо, що у 20% людей з інтелектуальними порушеннями, внаслідок структурних змін у головному мозку, може діагностуватися епілепсія. Метою дослідження було оцінити клінічні, лабораторні та функціональні показники пацієнтів з діагнозом когнітивного зниження різного ступеня на фоні перенесеного епілептичного нападу в умовах неврологічного відділення. Ретроспективно було оцінено 211 пацієнтів з когнітивним зниженням, у анамнезі яких були посилання на епілептичні напади (з наслідками черепно-мозкової травми, перинатальної травми з гіпоксичною енцефалопатією, інсульту, дисциркуляторною енцефалопатією, пухлинами головного мозку, артеріо-венозною мальформацією, криптогенні та внаслідок екзогенної інтоксикації). Для оцінки стану когнітивної функції пацієнта використовували експрес-тести: скорочений тест розумових здібностей - 4 (AMT-4) та спрощений тест MMSE. Орієнтовне порівняння ретроспективних якісних показників пацієнтів оцінювали простими математичними методами. Був показаний значний вплив на рівень когнітивних порушень з боку екзогенної інтоксикації, а також атеросклеротичних змін у судинах. Ураження головного мозку внаслідок травми або пухлини, як причини судомного нападу, показало більш виражену астенизацію, загальмованість, зниження критики та інтелекту у разі правопівкульної локалізації. Більш виражені когнітивні порушення виникали при ураженні лобової та скроневої локалізації. Так, при ураженні скроневої частки характерними були мнестичні порушення, дезорієнтація у часі та просторі. При ураженні лобової частки - зниження уважності, виникнення астено-депресивного синдрому, загальмованості. Більш виражені мовні та письмові розлади, дезорієнтацію у часі та просторі, астено-невротичний синдром з емоційною лабільністю виявлялись у разі ураження лівого каротидного басейну при інсульті. Таким чином, дослідження когнітивних порушень у неврологічній клініці є однією з важливих міждисциплінарних проблем сучасної медицини.*

Ключові слова: когнітивні порушення, епілепсія, топічний діагноз.

Вступ

Когнітивні порушення є однією з важливих міждисциплінарних проблем сучасної медицини. Значні розлади когнітивних функцій найбільш часто спостерігаються у людей похилого віку і призводять до зниження якості життя, обмеження професійної діяльності, аж до інвалідизації. Поширеність когнітивних порушень, які не досягають ступеня деменції, становить 15-20%. У похилому віці їх частота збільшується від 20% у 60-69-річних до більш, ніж 40% у осіб, старших 85 років. Більш легкі розлади зустрічаються, залежно від віку, від 40 до 80% [6].

До когнітивних функцій відносяться пам'ять, гнозис, мова, праксис та інтелект. Функція пам'яті пов'язана з діяльністю усього мозку, особливо гіпокампу (на поточній події). Її зниження часто може маскуватись емоційними розладами: підвищеною тривожністю або депресією. Найчастіше спостерігається маскована (ларвірована) депресія, яка проявляється масою соматичних скарг без скарги на зниження настрою. У більш пізніх стадіях на перший план виступає емоційне збіднення, звуження кола інтересів, аспонтанність та апатія. Первинна агнозія розвивається при патології задніх відділів кори головного мозку (скроневої, тім'яної та потиличної часток). Ураження скронево-тім'яних відділів призводить до розладів розуміння мови, при патології лобової частки порушується здатність висловлювання думок вер-

бально, здатності побудови рухової програми у рамках праксису. Патологія тім'яних часток проявляється у неправильному використанні свого тіла в процесі рухового акту зі збереженою програмою рухів. Інтелект забезпечується інтегрованою діяльністю головного мозку в цілому. Провідну роль у когнітивних порушеннях відіграють: вибір мети (функція цингулярної звивини), стійкість уваги (фронтальноорбітальна кора), здатність до переключення (дорсолатеральна лобова частка). Не дивлячись на неспецифічність когнітивного дефіциту, більшість хворих з когнітивними порушеннями чітко диференціюються на 2 клінічні групи: перша - з порушенням загального тону кори та зниженням психічної активності в цілому; та друга - хворі з первинним пригніченням керуючої лобової функції [7, 15].

При нормальному старінні за період від 60 до 90 років відбуваються: редукція гіпокампу - на 35%, кори - на 15%, білої речовини мозку - на 25%, довжина мієлінізованих аксонів зменшується майже на 50% [16].

При цьому закономірно уповільнюється швидкість реакції та діяльності, засвоєння інформації та нових навичок; здатності вирішувати завдання, не спираючись на досвід; а також підвищена втомлюваність. Однак, на відміну від патології, при засвоєнні нових навичок, стареча людина, здатна ними користуватися [5].

Велику роль у розвитку когнітивних порушень у людей похилого віку має неконтрольована артеріальна гіпертензія, внаслідок якої вже з середнього віку у більш, ніж 25% пацієнтів прогресивно розвивається лейкоареоз та церебральна атрофія [4].

Субклінічні когнітивні порушення виявляються у 12% населення зі зменшенням об'єму енторинальної кори і підвищеному у 2 рази ризику виникнення клінічних проявів. Легкі порушення виявляються при складних нейропсихологічних тестах, у той час як помірні когнітивні порушення вже є помітними для пацієнта та оточуючих, які виходять за межі вікової норми, але не обмежують повсякденну та професійну діяльність. Ризик розвитку деменції у таких пацієнтів похилого віку становить 10-15% проти фонового ризику в 1-2%. Протягом 5 років у 55-70% пацієнтів з помірними когнітивними порушеннями розвивається деменція.

Когнітивні порушення різної вираженості виникають при великій кількості неврологічних захворювань: нейродегенеративні, демієлінізуючі, судинні захворювання, епілепсія, пухлини, травми тощо. Вогнищеве ураження головного мозку призводить до порушення однієї або кількох когнітивних функцій, що характерно для наслідків інсульту, забою головного мозку або пухлини. Зокрема, у 10-82% хворих після інсульту відмічаються когнітивні порушення у вигляді зниження швидкості психомоторних реакцій, порушення виконавчих та зорово-просторових функцій та конструктивних здібностей. Відновлення протягом півроку можливе у 35-80%, протягом 2 років позитивна динаміка з покращенням деменції до додементного стану спостерігається у 14% [6].

При багатовогнищевому та дифузному ураженні виявляється його комплексний характер, який класифікують за тяжкістю. Найбільш поширеною причиною деменції після 65 років є хвороба Альцгеймера, яка проявляється мнестичними, мовними та просторово-орієнтаційними порушеннями. При цьому первинні моторні та сенсорні поля у більшості залишаються інтактними. Наявність вогнищевих симптомів у поєднанні з легкою та помірною деменцією частіше всього свідчить про судинний її ґенез. При цьому домінують інтелектуальні розлади: важкість узагальнення, порівняння, концентрації, уповільнення мислення, поєднані з вогнищовою симптоматикою.

Недостатність семантичного кодування є основним розмежувальним критерієм у діагностиці судинних, дегенеративних та змішаних когнітивних порушень на стадії легкої та помірної деменції [13].

Найбільш відомим інструментом для скринінгу когнітивних порушень у дорослих є шкала MMSE, яка була розроблена для діагностики пацієнтів з деменцією при хворобі Альцгеймера і включає в себе шкали для оцінки орієнтації у просторі, пам'яті, вербальних здібностей, здібності до рахування, праксису та конструктивних здібностей [14].

Епілепсія являє собою хронічне поліетіологічне зах-

ворювання, яке проявляється повторними неспровокованими судомними або іншими нападами, порушенням свідомості та змінами особистості. У пері- та інтеріктальних періодах у пацієнтів можуть спостерігатися зміни когнітивних функцій та афективно-особистісні порушення [9].

В останні десятиріччя було показано, що коефіцієнт інтелекту у хворих на епілепсію варіює у широких межах, хоча має місце і прогресивне погіршення, аж до епілептичного недоумства (у похилому віці), або розумова відсталість (при епілептичній енцефалопатії у дітей) - зниження інтелекту, яке в подальшому може переходити у плато. Найбільші зміни виникають при початку епілепсії у дітей, у той час як при дебюті хвороби у 14-16 та після 18 років асоціації з когнітивними порушеннями не виявлено. З іншого боку, у людей з інтелектуальними порушеннями у 20% може діагностуватися епілепсія (у зв'язку зі структурними змінами). Тривалий анамнез захворювання у дорослих, дифузне або велике локальне ураження головного мозку можуть призводити аж до деменції, а також стійких психічних розладів [8].

У дорослих пацієнтів частіше зустрічається фокальна форма епілепсії. Хоча багато випадків виникнення епілептичних нападів серед дорослих пацієнтів пов'язані з інсультами, дегенеративними захворюваннями, пухлинами мозку, травмами головного мозку та інфекціями, причина початку епілепсії у даній популяції залишається невідомою у 50% випадків. Генералізована форма частіше починається в дитинстві і супроводжується когнітивним дефіцитом. Так при ювенільній міоклонічній епілепсії виявляються порушення лобової частки у вигляді зниження працездатності, розумової гнучкості і швидкості когнітивних процесів, зниження швидкості та плавності письма. За допомогою високоспеціалізованих методів нейровізуалізації, таких як автоматизованої морфометрії (voxel-based morphometry - VBM) при структурній МРТ знаходять зміни у фронтальній корі, передній частці таламуса, зменшення кількості сірої речовини у задній частині поясної звивини, а також зміни у мозолистому тілі [10].

Показано, що рівень оксигенації крові позитивно корелює зі спайк-хвильовою активністю у додатковій моторній корі та таламусі, і негативно корелює з активністю у задній частині поясної звивини.

Розвиток розладів є поліетіологічним: вік дебюту (корелює з порушенням читання), форма епілепсії, тривалість перебігу, тип, тривалість і частота нападів, їх поліморфність (корелюють з калькулією), локалізація, наявність тривалої епілептиформної активності в інтраіктальний період та під час повільно-хвильового сну (асоціюються з порушенням пам'яті, уваги, мови, поведінки), наявність статусів в анамнезі асоціюється з затримкою розвитку різних когнітивних функцій, переважно у хлопчиків. Однак, кореляція між порушеннями вищої нервової діяльності, локалізацією та активністю спостерігається не завжди.

Певний вплив мають також протиепілептичні препарати. При обстеженні 894 хворих епілепсією дітей та дорослих когнітивні порушення частіше були обумовлені прийомом барбітуратів (61%) або бензодіазепінових похідних (30%). Побічна дія топірамату визначалась у когнітивній затримці та проблемі у підборі слів, сонливості, порушенні концентрації уваги та пам'яті. Прегабалін обумовлює труднощі у підборі слів, а вальпроати навіть можуть викликати специфічну енцефалопатію [3].

Ідіопатична епілепсія співвідноситься з легкими когнітивними розладами, епісіндром алкогольного генезу і післяопераційний - помірні когнітивні розлади, епісіндром при цереброваскулярній патології співвідноситься з легкою деменцією. Когнітивні розлади при симптоматичній епілепсії носять більш тяжкий характер, ніж при ідіопатичній епілепсії, а також більш пов'язані з лобними дисфункціями [12].

Труднощі програмування дій, прийняття рішень та напрацювання стратегій, абстрактного мислення - при локалізації патологічного вогнища у лобових частках. Поширення електричного розряду на обидві долі обумовлює їх функціональне об'єднання [2].

Деякі автори вказують на взаємозв'язок кори великих півкуль з лімбічними та стовбуровими структурами як значний фактор патоморфозу захворювання та різних порушень вищої нервової діяльності при епілепсії.

Депресія у пацієнтів з епілепсією більшою мірою впливає на якість життя, ніж частота нападів. Скарги на порушення пам'яті, мови, мислення знаходяться на другому місці після скарг на напади.

Транзиторна епілептична амнезія спостерігається у 5%, частіше при скроневій епілепсії у чоловіків старше 60 років. Напади виникають, як правило, 1 раз на місяць і тривають 30-60 хвилин. Чоловік повністю втрачає всі види пам'яті, а потім він відчуває цей період, як той, що випав з життя [1].

При скроневій епілепсії частіше всього страждають консолідація пам'яті, зберігання та відтворення інформації. При лівобічному скроневому фокусі відмічається порушення просторової та зорової пам'яті, нерідко мовні порушення, але афазія спостерігається нечасто, в основному переважають бідний лексичний запас, труднощі з підбором слів.

Більшість дослідників пов'язують виникнення дисмнестичного синдрому з двобічним ураженням скроневих часток або специфічними порушеннями вербальної (лівобічна скроня) та просторової (правобічна скроня), особливо після операцій або пухлини. У більшості хворих з гіпокамповим склерозом також може виникати дисмнестичний синдром.

Мовні порушення (частіше при читанні та письмі) можуть виникати без порушення інтелекту, досліджуються рідше, ніж у мнестичній сфері. Більшість авторів пов'язують їх з патологією лівої скроневі частки.

Синдром дефіциту уваги з гіперактивністю зустрічається при всіх формах епілепсії.

Мета роботи - оцінити клінічні, лабораторні та функціональні показники пацієнтів з діагнозом когнітивного зниження різного ступеня на фоні перенесеного епілептичного нападу в умовах неврологічного відділення.

Матеріали та методи

Ретроспективно було оцінено 211 пацієнтів з когнітивним зниженням: 66 (31,3%) жінок і 145 (68,7%) чоловіків. У всіх пацієнтів у анамнезі були посилення на епілептичні напади. 35 (16,6%) хворих були з наслідками черепно-мозкової травми (ЧМТ), 6 (2,8%) - перинатальної травми з гіпоксичною енцефалопатією, 48 (22,7%) пацієнтів перенесли інсульт, а 27 (12,8%) були з ізольованою дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕП). Пухлина головного мозку (ГМ) відмічалась у 10 (4,7%) пацієнтів, артеріо-венозна мальформація - у 7 (3,3%). Безпосередньо з наслідками перенесеного епілептичного нападу невизначеного генезу поступив 41 (19,4%) пацієнт та 37 (17,5%) пацієнтів - з судомним нападом внаслідок екзогенної інтоксикації. Пацієнтам були проведені загальні аналізи крові та сечі, біохімічний аналіз крові, глюкоза крові, коагулограма, методи нейровізуалізації, електрокардіографія, електроенцефалографія, реоенцефалографія або ультразвукове дослідження магістральних артерій голови. Для оцінки стану когнітивної функції пацієнта використовували експрес-тести: скорочений тест розумових здібностей - 4 (AMT-4) та спрощений тест MMSE [11].

Результати. Обговорення

У 20 (9,5%) пацієнтів після судомного нападу неутраченого генезу когнітивні порушення були мінімальними, за наявності вестибуло-атактичного синдрому, проявів менінгізму та субкортикальних ознак. 20 (9,5%) пацієнтів показували помірні когнітивні порушення, з затримкою при відповіді та виконанні інструкцій, з ознаками дезорієнтації у просторі та часі, зниженні критики до свого стану аж до ейфорії. В той же час при екзогенній інтоксикації виражені когнітивні порушення відмічались у 9 (4,3%) хворих, різко знижувалась пам'ять на поточні події, наявними були вестибуло-атактичний, менінгеальний, астено-невротичний синдроми, субкортикальні ознаки. Один з таких хворих був загальмованим, сонливим, дезорієнтованим у часі та просторі; при дослідженні рухів очей погляд фіксував, але за молоточком не слідував. 20 (9,5%) пацієнтів мали помірні когнітивні порушення, асоційовані з вестибуло-атактичним синдромом та субкортикальними ознаками.

У 8 (3,8%) хворих з хронічною цереброваскулярною патологією реєструвались легкі інтелектуальні порушення, помірні - у 14 (6,6%) і виражені - у 5 (2,4%) випадках. Часто вони асоціювались з астено-невротичними, вегетативно-судинними та вестибуло-атактичними проявами на фоні пірамідної недостатності та субкортикальних симптомів.

Таблиця 1. Розподіл пацієнтів з різними діагнозами за важкістю когнітивних порушень, віком та статтю.

	ЧМТ	Перинатальна травма	Інсульт	ДЕП	Мальформація ГМ	Пухлина ГМ	Екзогенна інтоксикація	Епінапад неуточнений	Σ
Жінки	5 (2,4%)	1 (0,5%)	20 (9,5%)	16 (7,6%)	4 (1,9%)	3 (1,4%)	8 (3,8%)	9 (4,3%)	66 (31,3%)
Чоловіки	30 (14,2%)	5 (2,4%)	28 (13,3%)	11 (5,2%)	3 (1,4%)	7 (3,3%)	29 (13,7%)	32 (15,2%)	145 (68,7%)
НКП	8 (3,8%)	3 (1,4%)	8 (3,8%)	12 (5,7%)	5 (2,4%)	3 (1,4%)	8 (3,8%)	20 (9,5%)	67 (31,8%)
ПКП	21 (10,0%)	2 (0,9%)	35 (16,6%)	10 (4,7%)	1 (0,5%)	6 (2,8%)	20 (9,5%)	20 (9,5%)	115 (54,5%)
ВКП	6 (2,8%)	1 (0,5%)	5 (2,4%)	5 (2,4%)	1 (0,5%)	1 (0,5%)	9 (4,3%)	1 (0,5%)	29 (13,7%)
18-40 років	21 (10,0%)	6 (2,8%)	3 (1,4%)	-	7 (3,3%)	5 (2,4%)	14 (6,6%)	25 (11,8%)	81 (38,4%)
40-60 років	11 (5,2%)	-	21 (10,0%)	9 (4,3%)	-	3 (1,4%)	20 (9,5%)	13 (6,2%)	77 (36,5%)
> 60 років	3 (1,4%)	-	24 (11,4%)	18 (8,5%)	-	2 (0,9%)	3 (1,4%)	3 (1,4%)	53 (25,1%)

Примітки: НКП - незначні когнітивні порушення; ПКП - помірні когнітивні порушення; ВКП - виражені когнітивні порушення.

Помірне зниження критики, пам'яті, інтелекту визначалося у хворих з пухлинами головного мозку. Так, у пацієнта 38 років фальксменінгеома правої лобно-тім'яної ділянки проявлялась вираженим монопарезом лівої ноги, лівобічною гемігіпестезією, горизонтальним ністагмом більше вираженим вліво, епілептиформними судомою в анамнезі. Психічно він був дещо загальмованим, астенозованим, з помірним когнітивним зниженням та субкортикальними ознаками. Анапластична астроцитомома 3 стадії лівої скроневої ділянки проявлялась у пацієнта 18 років астеничним синдромом і зниженням пам'яті на поточні події. Жінка 53 років з пухлиною такої ж локалізації була гіподинамічною, дещо загальмованою, з наявними помірними когнітивними порушеннями, вестибуло-атактичним синдромом, субкортикальними ознаками. У пацієнта 20 років, з 6-річним анамнезом видалення кістозної пухлини мозочка, у вигляді остаточних проявів реєструвались: лівобічна пірамідна недостатність, горизонтальний ністагм в обидва боки, незначна гіпотонія в правій руці та інтенція справа, а також епілептиформний та астено-невротичний синдром, помірне інтелектуальне та мнестичне зниження. Гліобластома лівої лобової частки у жінки 80 років характеризувалась помірним зниженням критики, пам'яті, інтелекту на фоні моторної афазії, судомного та вестибуло-атактичного синдрому (горизонтального ністагму вправо), а також правобічної пірамідної недостатності. Судомні напади при аденомі гіпофізу у хворого 31 року супроводжувались вегето-вісцеральними кризами на фоні гіподинамії та психічної загальмованості.

Артеріо-венозна мальформація правої та лівоїтім'яної ділянки, аномалія розвитку правої скронево-тім'яної частки головного мозку, як і аномалія розвитку шлуночкової системи у вигляді додаткового 5 шлуночка у молодих пацієнтів співвідносились з астенозацією та фіксацією на власних почуттях, з відносним збереженням критики, пам'яті та інтелекту. При поширенні мальформації на лобову частку збільшувались мнестичні розлади. В той час як пацієнтка 33 років, 13 років назад оперована з приводу гігантської артеріо-венозної мальформації правої задньомозкової артерії демонструва-

ла фіксацію на власних почуттях, помірне погіршення пам'яті на поточні події, когнітивні порушення, просторову дезорієнтацію, зниження працездатності та швидку втомлюваність.

Судомний синдром як правило супроводжував черепно-мозкову травму середньої важкості та важку, з наслідками яких було оцінено 35 (16,6%) пацієнтів. Майже у всіх хворих реєструвалась різної вираженості пірамідна недостатність, ністагм, субкортикальні ознаки та когнітивні порушення.

При ліквородинамічних порушеннях відмічались астено-невротичний, астено-депресивний, астено-вегетативний, симпато-адреналовий синдроми, емоційна лабільність. Так, у хворого 40 років, який переніс важку ЧМТ 8 років назад, у лобовій ділянці з переломом основи черепа, ліквородинамічними порушеннями, виявлялись правобічна пірамідна недостатність, субкортикальні ознаки, судомний, помірний вестибуло-атактичний, астено-депресивний синдроми, інтелектуально-мнестичне зниження, емоційна лабільність. У пацієнта 36 років, який переніс 3 роки назад забій ГМ, перелом скроневої кістки з розповсюдженням на середню та передню черепну ямку зліва, субарахноїдальний крововилив, отогематолікворею зліва, виявлялись легкий правобічний геміпарез, сенсо-моторна афазія, судомний та вестибуло-атактичний синдроми з горизонтальним ністагмом в обидва боки, інтенцією та промахуванням справа. Пацієнт демонстрував значне зниження пам'яті на поточні події, утруднення при вимові слів, когнітивні розлади.

Згідно топічного діагнозу ушкодження або пухлини, при правопівкульних процесах виявлялась більша астенозація (37,5%), загальмованість (37,5%) пацієнта, вираженішими були зниження критики (62,5%) та інтелекту (81,3%), що супроводжувались ністагмом (81,3%) та геміанопсією (25,0%). При лівопівкульному такому ураженні визначними були сенсо-моторна (23,8-28,6%) та амнестична афазія (4,8%), аграфія (4,8%) на фоні вестибуло-атактичного синдрому (81,0%).

Серед 6 пацієнтів з наслідками перинатальної травми троє були з легкими когнітивними порушеннями, суб-

Таблиця 2. Симптоми при інсультах у каротидних басейнах, при пухлинах, мальформаціях, травмах та сумі всіх локальних уражень.

	Права півкуля			Ліва півкуля		
	Інсульт (n=26)	Пухлина, травма (n = 16)	Σ (n=42)	Інсульт (n=13)	Пухлина, травма (n = 21)	Σ (n=34)
Астенізований	6 (23,1%)	6 (37,5%)	12 (28,6%)	5 (38,5%)	6 (28,6%)	11 (32,4%)
Загальмований	4 (15,4%)	6 (37,5%)	10 (23,8%)	1 (7,7%)	1 (4,8%)	2 (5,9%)
Дезорієнтація	-	1 (6,3%)	1 (2,4%)	1 (7,7%)	2 (9,5%)	3 (8,9%)
Критика ↓	25 (96,2%)	10 (62,5%)	35 (83,3%)	11 (84,6%)	10 (47,6%)	21 (61,8%)
Анозогнозія	2 (7,7%)		2 (4,8%)	-		-
Пам'ять ↓	25 (96,2%)	12 (75,0%)	37 (88,1%)	12 (92,3%)	17 (81,0%)	29 (85,3%)
Інтелект ↓	24 (92,3%)	13 (81,3%)	37 (88,1%)	12 (92,3%)	14 (66,7%)	26 (76,5%)
Моторна афазія	-	-	-	4 (30,8%)	6 (28,6%)	10 (29,4%)
Сенсорна афазія	-	-	-	3 (23,1%)	5 (23,8%)	8 (23,5%)
Амнестична афазія	-	-	-	2 (15,4%)	1 (4,8%)	3 (8,9%)
Аграфія	-	-	-	-	1 (4,8%)	1 (2,9%)
Атаксія	13 (50,0%)	9 (56,3%)	22 (52,4%)	9 (69,2%)	17 (81,0%)	26 (76,5%)
Ністагм	8	13 (81,3%)	21 (50,0%)	4 (30,8%)	11 (52,4%)	15 (44,1%)
Субкортикальні	25 (96,2%)	8 (50,0%)	33 (88,1%)	13 (100%)	9 (42,9%)	22 (64,7%)
Пірамідні	26 (100%)	14 (87,5%)	40 (95,2%)	13 (100%)	16 (76,2%)	29 (85,3%)
Менінгеальні	7 (26,9%)	4 (25,0%)	7 (16,7%)	2 (15,4%)	1 (4,8%)	2 (5,9%)
Геміанопсія	-	12 (75,0%)	4 (9,5%)	-	17 (81,0%)	1 (2,9%)
Втрата свідомості	21 (80,8%)	3 (18,8%)	33 (78,6%)	11 (84,6%)	4 (19,0%)	28 (82,4%)
Лікворо-динамічні	2 (7,7%)	12 (75,0%)	5 (11,9%)	-	17 (81,0%)	4 (11,8%)

кортикальними ознаками, лікворо-динамічними та вегетативно-судинними змінами. Двоє були з помірним інтелектуально-мнестичним зиженням на фоні ДЦП, генералізованих судом, резистентних до препаратів, ротаторного компоненту ністагму, кісти прозорої перетинки, виявленої на МРТ в одному випадку. У одного пацієнта 33 років після такої травми в дитинстві виявляються безсудомні генералізовані епілептичні напади, наслідки ТІА у ВББ, менінгеальний синдром, виражене інтелектуально-мнестичне зниження, загальмованість, гіподинамія, уповільнене виконання команд.

Вираженість когнітивних порушень при наслідках інсульту з судомним синдромом корелювала з супутньою енцефалопатією. Так, у жінки 45 років, яка перенесла геморагічний інсульт у лівій скронево-тім'яній ділянці 3 роки назад, з проведеною декомпресійною трепанацією черепа і виставленим діагнозом ДЕП 2-3 стадії, на фоні правобічного геміпарезу, субкортикальних ознак, вестибуло-атактичного та судомного синдромів, виявлялись елементи сенсорної та амнестичної афазії, значне утруднення при сприйнятті зверненої мови та підборі слів під час розмови. Катастрофа у лівому каротидному басейні часто супроводжувалась мовними розладами, збідненням словникового запасу, аграфією, дезорієнтацією у часі та просторі. Різні варіанти епілептичних нападів частіше зустрічались при

інсультах у правому каротидному басейні (26 пацієнтів проти 13 - у лівому). Як правило, такі пацієнти відрізнялись більшою загальмованістю (15,4%), анозогнозією (7,7%), зниженням критики свого стану (96,2%), когнітивною недостатністю (92,3%) на фоні емоційних та мнестичних (96,2%) порушень. Частими були менінгеальні ознаки (26,9%) та ліквородинамічні порушення (7,7%). Так, у відносно молодого хворого - 46 років, який 2 роки тому переніс ішемічний інсульт у правому каротидному басейні, на фоні ДЕП 3 стадії, виявлялися помірний лівобічний геміпарез, субкортикальні ознаки, судомний простий парціальний напад у лівих кінцівках, помірні когнітивні розлади, зниження пам'яті на поточні події та насильницький сміх (прояви псевдобульбарного синдрому). При інсультах у лівому каротидному басейні нерідкими були астено-невротичний синдром (38,5%) з емоційною лабільністю, фіксацією пацієнта на власних відчуттях, а також сенсорна (23,1%), моторна (30,8%) та амнестична (15,4%) афазії, з стовідсотковою наявністю субкортикальних ознак.

Інсульт у ВББ значно рідше супроводжувався епілептичними нападами: три випадки - два з лівобічною і один з правобічною пірамідою недостатності. Наявними були астено-невротичний синдром, загальмованість, зниження пам'яті та інтелекту, а також геміанопсія та субкортикальні ознаки.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. При ізольованій епілепсії, яка виникла у дорослому віці, половина пацієнтів показували мінімальні когнітивні порушення, у той час як такі напади, обумовлені екзогенною інтоксикацією, відмічались лише у 21,6%, що вказувало на значну роль інтоксикації у виникненні таких порушень.

2. Хворі з хронічною цереброваскулярною патологією у половині випадків виявляли помірне когнітивне зниження і більш, ніж у третині випадків - легке когнітивне зниження, що може свідчити про значну роль атеросклеротичних змін судин у виникненні таких порушень.

3. Оцінка впливу локалізації ураження головного мозку внаслідок травми або пухлини, як причини судомного нападу, показала більш виражену астенізацію, загальмованість, зниження критики та інтелекту у разі правопівкульної локалізації.

Більш виражені когнітивні порушення виникають при ураженні лобової та скроневої локалізації. При ураженні

скроневої частки характерними були мнестичні порушення, дезорієнтація у часі та просторі, у разі лівобічної локалізації у праворуких - сенсорна афазія, утруднення та уповільнення підбору слів, збіднення словарного запасу.

При ураженні лобової частки характерними були зниження уваги, виникнення астено-депресивного синдрому, загальмованості, у разі лівобічної локалізації у праворуких - моторна афазія.

Оцінка впливу басейну ураження при інсульті, як причини судомного нападу, показала більш виражені мовні та письмові розлади, дезорієнтацію у часі та просторі, астено-невротичний синдром з емоційною лабільністю у разі ураження лівого каротидного басейну.

Результати дослідження підтверджують доцільність використання класичного мініментального тесту (MMSE), Монреальської шкали когнітивної оцінки (MoCA), тесту розумових здібностей Ходкінсона (AMT-10) задля більш точної та детальної оцінки когнітивних порушень у даного контингенту хворих, що створює підставу для широкого їх використання у клінічній практиці.

Список посилань

- Броди, М. (2005). Течение и рациональная терапия эпилепсии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*, 105 (10), 62-8.
- Воронкова, К. В., & Петрухин, А. С. (2011). Нарушения когнитивных функций у больных с эпилепсией, возможности профилактики и коррекции: современное состояние проблемы. *Эффективная фармакотерапия. Неврология и Психиатрия*, 4, 46-51. Взято с https://umedp.ru/articles/narusheniya_kognitivnykh_funktsiy_u_bolnykh_s_epilepsiy_vozmozhnosti_profilaktiki_i_korreksii_sovr.html.
- Воронкова, К. В., Петрухин, А. С., Пылаева, О. А., & Холин, А. А. (2008). *Рациональная антиэпилептическая фармакотерапия: руководство для врачей*. Москва: Бино. ISBN: 5951802288; ISBN-13(EAN): 9785951802286.
- Дамулин, И. В., & Екушева, Е. В. (2014). Деменция вследствие поражения мелких церебральных сосудов: современные представления о патогенезе и терапии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*, 4, 94-100. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/dementsiya-vsledstvieporazheniya-melkih-tserebralnyh-sosudov-sovremennye-predstavleniya-o-patogeneze-i-terapii>.
- Дамулин, И. В., & Екушева, Е. В. (2016). Клиническое значение феномена нейропластичности при ишемическом инсульте. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*, 1, 57-64. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskoe-znachenie-fenomena-neyroplastichnosti-pri-ishemicheskom-insulte>.
- Екушева, Е. В. (2018). Когнитивные нарушения - актуальная междисциплинарная проблема. *PMЖ*, 12 (1), 32-37. Взято с https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Kognitivnye_narusheniya_aktualnaya_meghdisciplinarnaya_problema/.
- Захаров, В. В. (2005). Когнитивные нарушения в неврологической практике. *Трудный пациент. Журнал для врачей*, 5, 4-9. Взято с <http://t-pacient.ru/articles/6078/>.
- Калинин, В. В. (2003). Психиатрические проблемы эпилептологии и психиатрии. *Социальная и клиническая психиатрия*, 13 (3), 5-11. Взято с <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=23511994>.
- Костылев, А. А., Пизова, Н. В., & Пизов, Н. А. (2013). Когнитивные нарушения при эпилепсии. *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*, 4, 66-70. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/kognitivnye-narusheniya-pri-epilepsii>.
- Котова, О. В. (2011). Когнитивный дефицит при эпилепсии. *PMЖ*, 30, 1936-1938. Взято с https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Kognitivnyy_deficit_pri_epilepsii/.
- Кутлубаев, М. А. (2014). Выявление когнитивного дефицита в практике терапевта: обзор скрининговых шкал. *Терапевтический архив*, 11, 135-138. Взято с <http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=306941>.
- Малев, А. Л., Захарова, А. Н., Калиберденко, В. Б., & Кузнецов, Э. С. (2016). Выраженность когнитивных расстройств при эпилепсии и симптоматических эпилептических синдромах. *Международный научно-исследовательский журнал*, 5 (47), 5, 166-169. DOI: 10.18454/IRJ.2016.47.176.
- Мантасова, А. М. (2013). Сравнительная клинко-нейропсихологическая оценка когнитивных нарушений у пациентов с болезнью Альцгеймера, сосудистыми и смешанными когнитивными нарушениями, находящихся на различных стадиях познавательного дефицита. *Пермский медицинский журнал*, 30 (3), 30-36. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitel'naya-kliniko-neyropsihologicheskaya-otsenka-kognitivnyh-narusheniy-u-patsientov-s-boleznyu-altsgeymera-sosudistymi-i>.
- Соловьева, А. П., Горячев, Д. В., & Архипов, В. В. (2018). Критерии оценки когнитивных нарушений в клинически исследованиях. *Ведомости Научного центра экспертизы средств медицинского применения*, 8 (4), 218-230. <https://doi.org/10.30895/1991-2919-2018-8-4-218-230>.
- Щербакова, М. М. (2018). Специфика когнитивных нарушений у неврологических больных. Реабилитационные программы. *Consilium Medicum*, 20 (2), 30-40. Взято с <https://cyberleninka.ru/article/n/spetsifika-kognitivnyh-narusheniy-u-nevrologicheskikh-bolnyh-reabilitatsionnye-programmy>.
- Fjell, A. M., & Walhovd, K. B. (2011). Structural brain changes in aging: courses, causes and cognitive consequences. *Rev. Neurosci.*, 21 (3), 187-221. doi: 10.1515/revneuro.2010.21.3.187.

References

- Brodı, M. (2005). Tchenie i racionalnaya terapiya epilepsii [The course and rational therapy of epilepsy]. *Zhurnal neurologii i*

- психиатрии им. С. С. Korsakova - *Journal of Neurology and Psychiatry*, 105 (10), 62-8.
2. Voronkova, K. V., & Petruhin, A. S. (2011). Narusheniya kognitivnykh funktsiy u bolnykh s epilepsiej, vozmozhnosti profilaktiki i korektsii: sovremennoe sostoyanie problemy [Cognitive dysfunctions in patients with epilepsy, possibilities of prevention and correction: current state of the problem]. *Effektivnaya farmakoterapiya. Nevrologiya i Psihiatriya - Effective pharmacotherapy. Neurology and Psychiatry*, 4, 46-51. Vzyato s https://umedp.ru/articles/narusheniya_kognitivnykh_funktsiy_u_bolnykh_s_epilepsiej_vozmozhnosti_profilaktiki_i_korektsii_sovr.html.
 3. Voronkova, K. V., Petruhin, A. S., Pylaeva, O. A., & Holin, A. A. (2008). *Racionalnaya antiepilepticheskaya farmakoterapiya: rukovodstvo dlya vrachej [Rational antiepileptic pharmacotherapy: a guide for physicians]*. Moskva: Binom. ISBN: 5951802288; ISBN-13(EAN): 9785951802286.
 4. Damulin, I. V., & Ekusheva, E. V. (2014). Demenciya vsledstvie porazheniya melkih cerebralnykh sosudov: sovremennye predstavleniya o patogeneze i terapii [Dementia due to damage to small cerebral vessels: current understanding of pathogenesis and therapy]. *Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika - Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*, 4, 94-100. Vzyato s <https://cyberleninka.ru/article/n/demenciya-vsledstvie-porazheniya-melkihtserebralnyh-sosudov-sovremennye-predstavleniya-o-patogeneze-i-terapii>.
 5. Damulin, I. V., & Ekusheva, E. V. (2016). Klynycheskoe znachenye fenomena neuroplastichnosti pry yshemycheskom ynsulte [The clinical significance of the phenomenon of neuroplasticity in ischemic stroke]. *Annaly klinicheskoy i eksperimentalnoy neurologii - Annals of Clinical and Experimental Neurology*, 1, 57-64. Vzyato s <https://cyberleninka.ru/article/n/klinicheskoe-znachenie-fenomena-neyroplastichnosti-pri-ishemicheskom-insulte>.
 6. Ekusheva, E. V. (2018). Kognitivnye narusheniya - aktualnaya mezhdisciplinarnaya problema [Cognitive impairment is a topical interdisciplinary problem]. *RMZh - RMJ*, 12 (1), 32-37. Vzyato s https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Kognitivnye_narusheniya_aktualnaya_meghdisciplinarnaya_problema/.
 7. Zaharov, V. V. (2005). Kognitivnye narusheniya v nevrologicheskoy praktike. Trudnyj pacient [Cognitive impairment in neurological practice. Difficult patient]. *Zhurnal dlya vrachej - Journal for doctors*, 5, 4-9. Vzyato s <http://t-patient.ru/articles/6078/>.
 8. Kalinin, V. V. (2003). Psihiatricheskie problemy epileptologii i psihiatriya [Psychiatric problems of epileptology and psychiatry]. *Socialnaya i klinicheskaya psihiatriya - Social and Clinical Psychiatry*, 13 (3), 5-11. Vzyato s <https://www.elibrary.ru/item.asp?id=23511994>.
 9. Kostylev, A. A., Pizova, N. V., & Pizov, N. A. (2013). Kognitivnye narusheniya pri epilepsii [Cognitive impairment in epilepsy]. *Nevrologiya, nejropsihiatriya, psihosomatika - Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*, 4, 66-70. Vzyato s <https://cyberleninka.ru/article/n/kognitivnye-narusheniya-pri-epilepsii>.
 10. Kotova, O. V. (2011). Kognitivnyj deficit pri epilepsii [Cognitive deficits in epilepsy]. *RMZh - RMJ*, 30, 1936-1938. Vzyato s https://www.rmj.ru/articles/nevrologiya/Kognitivnyj_deficit_pri_epilepsii/.
 11. Kutlubaev, M. A. (2014). Vyyavlenie kognitivnogo deficita v praktike terapevta: obzor skringovnykh shkal [Identifying cognitive deficits in therapist practice: a review of screening scales]. *Terapevticheskij arhiv - Therapeutic archive*, 11, 135-138. Vzyato s <http://www.fesmu.ru/elib/Article.aspx?id=306941>.
 12. Malev, A. L., Zaharova, A. N., Kaliberdenko, V. B., & Kuznecov, E. S. (2016). Vyrazhennost kognitivnykh rasstrojstv pri epilepsii i simptomaticheskikh epilepticheskikh sindromah [The severity of cognitive disorders in epilepsy and symptomatic epileptic syndromes]. *Mezhdunarodnyj nauchno-issledovatel'skij zhurnal - International Research Journal*, 5 (47), 5, 166-169. DOI: 10.18454/IRJ.2016.47.176.
 13. Mantashova, A. M. (2013). Sravnitel'naya kliniko-nejropsihologicheskaya ocenka kognitivnykh narushenij u pacientov s boleznyu Alzgejmera, sosudistymi i smeshannymi kognitivnymi narusheniyami, nahodyashihsya na razlichnykh stadiyah poznavatel'nogo deficita [Comparative clinical and neuropsychological assessment of cognitive impairments in patients with Alzheimer's disease, vascular and mixed cognitive impairments, at various stages of cognitive deficit]. *Permskij medicinskij zhurnal - Perm Medical Journal*, 30 (3), 30-36. Vzyato s <https://cyberleninka.ru/article/n/sravnitel'naya-kliniko-nejropsihologicheskaya-otsenka-kognitivnykh-narusheniy-u-patsientov-s-boleznyu-altzgejmerya-sosudistymi-i>.
 14. Soloveva, A. P., Goryachev, D. V., & Arhipov, V. V. (2018). Kriterii ocenki kognitivnykh narushenij v klinicheskii issledovaniyah [Criteria for assessing cognitive impairment in clinical trials]. *Vedomosti Nauchnogo centra ekspertizy sredstv medicinskogo primeneniya - Bulletin of the Scientific Center for the Expertise of Medicinal Products*, 8 (4), 218-230. <https://doi.org/10.30895/1991-2919-2018-8-4-218-230>.
 15. Sherbakova, M. M. (2018). Spetsifika kognitivnykh narushenij u nevrologicheskikh bolnykh. Reabilitacionnye programmy [Specificity of cognitive impairment in neurological patients. Rehabilitation programs]. *Consilium Medicum*, 20 (2), 30-40. <https://cyberleninka.ru/article/n/spetsifika-kognitivnykh-narusheniy-u-nevrologicheskikh-bolnykh-reabilitatsionnye-programmy>.
 16. Fjell, A. M., & Walhovd, K. B. (2011). Structural brain changes in aging: courses, causes and cognitive consequences. *Rev. Neurosci.*, 21 (3), 187-221. doi: 10.1515/revneuro.2010.21.3.187.

КЛИНИЧЕСКИЙ БАЗИС КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА

Симоненко Г. Г.

Аннотация. Распространенность когнитивных нарушений, не достигших степени деменции, составляет 15-20%. Известно, что у 20% людей с интеллектуальными нарушениями, вследствие структурных изменений в головном мозге, может быть диагностирована эпилепсия. Целью исследования было оценить клинические, лабораторные и функциональные показатели пациентов с диагнозом когнитивного снижения различной степени на фоне перенесенного эпилептического приступа в условиях неврологического отделения. Ретроспективно было оценено 211 пациентов с когнитивным снижением, в анамнезе у которых было указание на эпилептические приступы (с последствиями черепно-мозговой травмы, перинатальной травмы, с гипоксической энцефалопатией, инсультом, дисциркуляторной энцефалопатией, опухолями головного мозга, артерио-венозной мальформацией, криптогенные и вследствие экзогенной интоксикации). Для оценки состояния когнитивной функции пациента использовали экспресс-тесты: сокращенный тест умственных способностей - 4 (AMT-4) и упрощенный тест MMSE. Ориентировочное сравнение ретроспективных качественных показателей пациентов оценивали простыми математическими методами. Было показано значительное влияние на уровень когнитивных нарушений

екзогенної інтоксикації, а також атеросклеротических змін в судудах. Пораження головного мозга вследствие травми или опухоли, как причины судорожного приступа, показало более выраженную астенизацию, заторможенность, снижение критики и интеллекта в случае правополушарной локализации. Более выраженные когнитивные нарушения возникли при поражении лобной и височной локализации. Так, при поражении височной доли характерными были амнестические нарушения, дезориентация во времени и пространстве. При поражении лобной доли - снижение внимания, возникновение астено-депрессивного синдрома, заторможенности. Более выраженные речевые и письменные расстройства, дезориентация во времени и пространстве, астено-невротический синдром с эмоциональной лабильностью выявлялись в случае поражения левого каротидного бассейна при инсульте. Таким образом, исследование когнитивных нарушений в неврологической клинике является одной из важных междисциплинарных проблем современной медицины.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, эпилепсия, топический диагноз.

CLINICAL BACKGROUND OF COGNITIVE DISORDERS ASSOCIATED WITH EPILEPTIC SYNDROME OF VARIOUS GENESIS

Symonenko H.

Annotation. The prevalence of cognitive impairments that have not reached the degree of dementia is 15-20%. It is known that 20% of people with intellectual disabilities, due to structural changes in the brain, can be diagnosed with epilepsy. The aim of the study was to evaluate the clinical, laboratory, and functional parameters of patients diagnosed with varying degrees of cognitive disorders in the setting of an epileptic seizure in a neurological department. A retrospective assessment was made of 211 patients with cognitive decline who had a history of epileptic seizures (with consequences of traumatic brain injury, perinatal trauma with hypoxic encephalopathy, stroke, discirculatory encephalopathy, brain tumors, arteriovenous malformations, cryptogenic and due to exogenous intoxication). To assess the patient's cognitive function, rapid tests were used: a shortened test of mental abilities - 4 (AMT-4) and a simplified MMSE test. A preliminary comparison of retrospective patients quality indicators was assessed using simple mathematical methods. It was shown a significant effect on the level of cognitive impairment of exogenous intoxication, as well as atherosclerotic changes in the vessels. Brain damage due to trauma or tumor, as the cause of a convulsive attack, showed more pronounced asthenization, lethargy, decreased criticism and intelligence in the case of right hemispheric localization. More pronounced cognitive impairments occurred with lesions in the frontal and temporal localization. So, with damage to the temporal lobe, amnestic disturbances, disorientation in time and space were characteristic. With damage to the frontal lobe - decreased attention, the occurrence of asthenic-depressive syndrome, lethargy. More pronounced speech and writing disorders, disorientation in time and space, astheno-neurotic syndrome with emotional lability were revealed in the case of damage to the left carotid system in stroke. Thus, the study of cognitive impairments in a neurological clinic is one of the important interdisciplinary problems of modern medicine.

Keywords: cognitive impairment, epilepsy, topical diagnosis.
