Эпилепсия и расстройства психики. Общность механизмов развития и подходов к лечению

С 14 по 16 мая в киевской гостинице «Славутич» проходила очередная научно-практическая конференция Украинской противоэпилептической лиги, которая ежегодно собирает со всей страны врачей, интересующихся проблемами эпилепсии и пароксизмальных состояний. В рамках сателлитного симпозиума «Коррекция психических нарушений у больных эпилепсией», организованного компанией «Gerot Lannacher Pharma», прозвучали лекции и доклады ведущих отечественных и зарубежных специалистов по проблеме коморбидности эпилепсии с психическими и поведенческими расстройствами.

Заведующий кафедрой детской и общей неврологии ФИПО Донецкого национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Станислав Константинович Евтушенко представил доклад «Электрический эпилептический статус сна и его соотношения с различными формами эпилепсии у детей», в котором осветил одну из наиболее дискуссионных и малоизученных проблем эпилептологии.

– Прежде чем перейти к основной теме – электрическому эпилептическому статусу сна (Electric Status Epilepticus in Sleep, ESES), позволю себе напомнить суть понятия «эпилептическая энцефалопатия» (ЭЭ). В проекте новой классификации эпилепсий Международной противоэпилептической лиги (ILAE) к разделу ЭЭ отнесены эпилепсии и эпилептические синдромы, при которых эпилептиформные нарушения приводят к прогрессирующей мозговой дисфункции – расстройствам речи, поведения и интеллекта (2001). Термин «эпилептическая энцефалопатия» также входит в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

Клиницисты чаще обращают внимание на проявления ЭЭ, когда они протекают с типичными припадками. Многие случаи ЭЭ не диагностируются, если когнитивные и поведенческие расстройства не сопровождаются судорожными припадками. На основании собственного клинического опыта нами выделены две разновидности ЭЭ с бессудорожным течением. Первая получила условное определение «бессудорожная клинически обоснованная энцефалопатия». Эту группу в нашем наблюдении составили 18 детей с тиками, гиперкинезами, поведенческими нарушениями, речевыми расстройствами, двигательной расторможенностью, фобиями, симптомами расстройства из спектра аутизма, у которых на ЭЭГ обнаруживались грубые изменения, хотя типичные эпилептические приступы в клинике не наблюдались. Практически все дети в этой группе имели нарушения активности и внимания или соответствовали диагностическим критериям гиперкинетического расстройства. Вторая разновидность бессудорожной ЭЭ была выявлена у 12 детей с оппозиционно-демонстративным (вызывающим) и кондуктивным (антисоциальным) поведением, которые наблюдались у детских психиатров по поводу личностных расстройств (F.07.0, F.60), расстройств поведения и эмоций (F.90, F.91). У многих детей наряду с нарушениями поведения имели место расстройства речи (речевой артикуляции, экспрессивной речи, заикание) и снижение когнитивных функций. При ЭЭГ-исследовании после депривации сна и во время сна наблюдалась картина электрического эпилептического статуса сна (ESES-феномен).

Что представляет собой синдром ESES? Сегодня и детским неврологам, и детским психиатрам следует определиться в двух стратегически важных понятиях:

1. Электрический эпилептический статус сна (ESES), или синдром Патри, – это первичная самостоятельная нозологическая форма, наблюдающаяся у детей без эпилептических припадков.

2. В то же время ESES – это вторичный электроэнцефалографический феномен, который встречается при ряде классических форм эпилепсии у детей, а также фактор, коррелирующий с атипией клинических проявлений эпилепсии и ее резистентностью к лечению.

По мнению ряда авторов, именно ESES является краеугольным камнем, объединяющим различные судорожные и бессудорожные формы эпилепсий у детей и определяющим диагностические рамки эпилептической энцефалопатии (K. Tassinari, 2003; Л.Р. Зенков, 2005; В.А. Карлов, 2006).

ESES характеризуется специфической картиной на ЭЭГ с наличием пароксизмальной активности, которая значительно возрастает в фазу медленноволнового сна. Это непрерывные спайки и волны, напоминающие картину эпилептического статуса (отсюда и название) и занимающие не менее 85% времени записи ЭЭГ.

В 1971 г. непрерывная диффузная спайковая и волновая активность во время сна была расценена первооткрывателем феномена – S. Patry как «эпилептический статус без сопутствующих клинических проявлений» (картина ЭЭГ напоминала таковую при petit mal). Ни одному из 6 больных, наблюдавшихся S. Patri, не был поставлен диагноз «приобретенная эпилептическая афазия». Тем не менее именно открытие ESES позволило объяснить причинно-следственную связь между эпилепсией и нарушениями психики и поведения, приводящие к «психическому распаду», афазии, тяжелым двигательным нарушениям, апраксии, негативному миоклонусу, гиперкинезам, синдрому дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ).

Результаты современных исследований подтверждают важную роль сна в нейропластическом ремоделировании нервных сетей, что оказывает влияние на когнитивные функции и поведение, особенно у детей. Периодическое (спонтанное) возбужденное состояние нейронов на фоне медленноволнового сна, является необходимым для воспроизведения ранее полученного опыта. Такой вывод был сделан исходя из того, что вслед за обучением во время сна наблюдается локальное изменение медленноволновой активности ЭЭГ в тех областях коры, которые были вовлечены в процесс обучения (S. Huben, 2004, K. Tononi, 2004). Таким образом, ESES позволяет объяснить клинические последствия и текущие локальные нарушения ЭЭГ-картины, вызванные длительной, связанной со сном эпилептической активностью.

В 2007 г. K. Tassinari предположил, что длительная фокальная эпилептическая активность во время сна, которая имеет место при ESES, нарушает фокальную медленноволновую активность в зоне расположения эпилептического очага, приводя к сбою нейропластические процессы обучения, память и другие когнитивные функции. Тот же автор предложил для ESES новое название – «синдром Пенелопы», которое в образной мифологической форме, но достаточно четко отражает суть процессов, происходящих в ЦНС у пациентов с подобным феноменом. Синдром Пенелопы возможно трактовать следующим образом: дневное плетение Пенелопой ткани – это в переносном смысле построение новых нервных связей, то есть плетение нейрональной сети. А распускание полотна ночью – это освобождение нейронов от дневного «сдерживания» и возникновение спайковой, преимущественно фокальной активности на ЭЭГ.

Существует ли возможность предотвратить или уменьшить выраженность ЭЭ, в частности у детей с ESES-феноменом?

Назначение антиэпилептических препаратов (АЭП) детям с расторможенностью, тиками, психотическими расстройствами, неуправляемостью, агрессивностью является целесообразной и распространенной практикой в детской психиатрии, хотя многие специалисты и не подозревают о наличии у своих пациентов эпилептического статуса сна.

Естественно, нельзя утверждать, что у всех пациентов, находящихся под наблюдением детских психиатров, расстройства психики и поведения являются следствием ЭЭ, даже при выявлении эпилептогенной активности на ЭЭГ. Однако, по нашему мнению, при обнаружении у детей с расстройствами психики и поведения ЭЭГ-картины ESES должны быть немедленно назначены АЭП.

Препаратом первого выбора при ЭЭ у детей в возрасте от 1 мес до 3 лет длительное время оставался сироп (или таблетки) вальпроата натрия в дозе 20-30 мг/кг массы тела. У детей с эпилептическими синдромами Отахара, Айкарди, Веста, Драве, Дуузе на первых этапах вальпроаты действительно оказывают терапевтическое действие и обоснованно назначаются врачами.

В 2008-2009 гг. нами была рандомизирована группа первично диагностированных больных с ЭЭ, имеющих феномен ESES, которым мы назначали препарат вальпроата натрия – Конвулекс производства компании Gerot Lannacher Pharma (Австрия). У младенцев и детей младшего возраста препарат применялся в форме сиропа. Его преимущества – удобное и четкое дозирование (1,0 мл сиропа = 50 мг действующего вещества) и приятный вкус, что немаловажно для детей. Пролонгированный период полураспада (от 10 до 18 ч) удачно сочетается с быстрым достижением максимальной концентрации действующего вещества в плазме крови (1-3 ч). В наших наблюдениях 50% концентрацию мы фиксировали хроматографическим методом уже через 30-60 мин после приема препарата. Фармакокинетические характеристики диктуют целесообразность назначения суточной дозы Конвулекса детям старше 5 лет с ЭЭ и феноменом ESES однократно на ночь для достижения максимального терапевтического действия в период сна, когда эпилептогенная активность наиболее выражена.

Также Конвулекс представлен в Украине внутривенной формой, которую мы применяем не только при неотложных состояниях (эпилептическом статусе), но и для базисной 7-10-дневной терапии ЭЭ, связанной с ESES.

Следует отметить, что перед внутривенным введением целесообразно назначить препарат перорально для исключения непереносимости вальпроатов.

На основании собственного клинического опыта отмечу, что особенно эффективной внутривенная форма Конвулекса оказалась при синдромах Отахара, Веста, Драве, Рассмуссена. Доза препарата, вводимая болюсно через постоянный венозный катетер, составляла 20 мг/кг массы тела ребенка, повторные инфузии осуществлялись через 6 ч.

Если контроль приступов на фоне применения Конвулекса в дозе 30 мг/кг не достигался и проявления ЭЭ не редуцировались, производили измерение концентрации препарата в сыворотке крови, и при ее значении менее 75 мкг/мл раствор Конвулекса для инъекций готовился из расчета 5,0 мл на 500 мл физиологического раствора и вводился путем внутривенной инфузии, а суточную дозу в этот период повышали до 35-40 мг/кг массы тела.

У детей старших возрастных групп также применялся раствор 5,0:500 мл, который вводили со скоростью 20-30 кап/мин (30 мг/ч).

В течение суток инфузии проводились через постоянный катетер по схеме:

– утром – 9.00-11.00;
– днем – 13.00-14.00, 16.00-18.00;
– вечером – 20.00-21.00.

В условиях реанимации при частых эпилептических приступах (эпилептическом статусе) мы рекомендуем применять Конвулекс инфузионно в следующих однократных дозах:

– у детей от 3 мес до 1 года – 15 мг/кг;
– от 1 года до 3 лет – 20 мг/кг;
– от 3 до 7 лет – 25 мг/кг;
– старше 7 лет – 30 мг/кг.

Поддерживающая доза, вводимая через постоянный катетер, составляла 1-2 мг/кг в час.

Необходимо учитывать, что эпилептические энцефалопатии – это почти всегда труднокурабельные состояния, и их лечение в условиях реальной клинической практики редко обходится монотерапией. На Международном конгрессе детских эпилептологов (Брюссель, 2007), посвященном эпилепсии Ландау-Клеффнера и ESES-феномену, отмечалось, что базисными препаратами при данных состояниях являются вальпроаты и леветирацетам, а в период учащения приступов к ним следует присоединять кортикостероиды и внутривенное введение иммуноглобулина. При синдроме Веста дополнительно рекомендуется вигабатрин.

Таким образом, главным компонентом лечения детей с ЭЭ, связанной с феноменами эпилептической активности во время сна, на сегодняшний день остаются АЭП. Однако не следует забывать о важной роли семейной и групповой психотерапии, коррекционных педагогических воздействий, необходимости поиска скрытых талантов и способностей у детей с подобными расстройствами, ведь от этого в значительной степени зависит успешность их психосоциальной реабилитации.

Доклад на тему причинно-следственных взаимоотношений различной психопатологии и эпилепсии у детей сделал **главный детский психиатр Министерства здравоохранения Украины, доктор медицинских наук Игорь Анатольевич Марценковский (Украинский НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии, г. Киев)**.

– Следует признать, что детские психиатры часто не распознают эпилепсии у детей с психическими расстройствами, а детские неврологи, занимающиеся лечением эпилепсии, игнорируют у этих детей сопутствующие расстройства психики и поведения. Проблема усугубляется противоречивостью данных о том, как лечение антиконвульсантами влияет на течение коморбидных психических расстройств, и как психотропная терапия влияет на течение эпилепсий.

По сообщениям ряда зарубежных авторов наиболее частыми формами психических расстройств, диагностируемых совместно с детскими эпилепсиями, являются депрессия, тревожные расстройства, психозы и расстройство с дефицитом внимания и гиперактивностью, причем показано, что их распространенность у пациентов с эпилепсией в несколько раз выше, чем в общей популяции (J.C. Anthony с соавт., 1995; M.M. Weissman с соавт., 1986; R.C. Kessler с соавт., 1994; E.J. Costello,1989; D.W. Dunn с соавт., 2003).

Известно, что более 10% детей с эпилепсиями страдают расстройствами из спектра аутизма. У них нередко диагностируются тяжелые эпилептические синдромы – Ландау-Клеффнера, Леннокса-Гасто, Веста. При таких расстройствах уровень коморбидности может достигать 20-25%. На ЭЭГ у детей с расстройствами из спектра аутизма часто регистрирует очаги эпилептической активности. Параксизмальные феномены на ЭЭГ нередко коррелируют с поведенческими и эмоционально-волевыми нарушениями. Это позволяет говорить о возможной общности механизмов развития для эпилепсии и ряда психических расстройств.

На основании собственного клинического опыта (И.А. Марценковский, Я.Б. Бикшаева, 2002-2005) нами сделано предположение о том, что эффективность солей вальпроевой кислоты у детей с расстройствами из спектра аутизма может свидетельствовать об идентичности механизмов эпилептогенеза и двигательной расторможенности. По-видимому, состояния гиперактивности при расстройствах общего развития являются достаточно гетерогенными: в части случаев это аффинные к терапии метилфенидатом расстройства с дефицитом внимания и гиперактивностью, у части детей – чувствительные к лечению солями вальпроевой кислоты гипоманиакальные состояния.

Связь тревожно-фобических расстройств с эпилептическими припадками может иметь различную причинно-следственную и пространственно-временную организацию. Тревога может усиливаться в дни, предшествующие припадкам, у детей с генерализованными или парциальными типами припадков, может помочь предсказать припадок. Тревога может возникать во время припадков. Симптомы опасения, беспокойства или чувства страха входят в структуру простых парциальных припадков (чаще всего височных) и комплексных парциальных припадков, сопровождающихся речевыми или моторными автоматизмами. Пациенты с иктальной тревогой чаще нуждаются в госпитализации, чем пациенты с эпилепсией без проявлений тревоги (B. Vazquez et al., 2003). Проявления клинически очерченных тревожно-фобических расстройств (панического, генерализованного тревожного,

обсессивно-компульсивного, социально-фобического, посттравматического стрессового), которые наблюдаются в межприпадочный период, не всегда коррелируют с частотой и тяжестью припадков, но очень часто коррелируют с симптомами нарушений настроения (B. Vazquez et al., 2003; A.M. Kanner, 2004).

СДВГ является самым частым психическим расстройством у детей школьного возраста. Согласно современным представлениям в его основе лежит связанное с экспрессией генов нарушение нейронального развития лобных отделов головного мозга. Для синдрома характерно раннее, в возрасте до 6 лет, начало, а его основные клинические проявления – импульсивность, гиперактивность и нарушения внимания – могут существенно затруднять социальную адаптацию ребенка. Взаимосвязь эпилепсии и СДВГ изучена плохо, эпидемиологические данные, представленные разными авторами противоречивы. Так, в 1955 г. Ounset в группе из 830 детей с эпилепсией выявил СДВГ у 8,4%, в 1970 г. Rutter среди 65 детей с эпилепсией обнаружил 1,6% гиперактивных, а в 1990 г. Bravidor в выборке 45 детей с эпилепсией (60% из них имели резистентную эпилепсию) диагностировал СДВГ почти в половине случаев. Согласно данным Украинского НИИ социальной и судебной психиатрии и наркологии (И.А. Марценковский, 2004) у 156 детей с эпилепсией в возрасте 3-9 лет СДВГ был выявлен в 21,8% случаев.

Некоторые авторы акцентируют внимание на проблеме недостаточного уровня диагностики абсансов, сложных парциальных припадков и ночных эпилептических приступов у детей с РДВГ (С.К. Евтушенко с соавт., 2005-2009), другие отмечают, что дети с эпилепсией имеют более выраженные нарушения концентрационной функции внимания (M. Semrud-Clikeman и соавт., 1999; D. Dunn и соавт., 2003). Общепринятым стандартом лечения таких детей является назначение психостимуляторов после достижения ремиссии припадков и подбора противоэпилептической терапии. Такие рекомендации носят слишком обобщенный характер для того чтобы удовлетворять реальные потребности клинической практики. Следует уточнить, каким образом психостимуляторы влияют на клиническое действие антиконвульсантов. До настоящего времени мало известно о существовании различий в реакции на терапию психостимуляторами абсансных, лобных и первично генерализованных эпилепсий. Остается открытым вопрос: является ли форма эпилепсии предиктором эффективности или неэффективности назначения метилфенидата для коррекции нарушений внимания и поведения.

Проблема коморбидности депрессий и эпилепсий заслуживает отдельного внимания. Каковы механизмы причинно-следственной взаимосвязи между этими расстройствами: депрессия и эпилепсия являются следствием органического поражения мозга, депрессия является следствием социальной дезадаптации при труднокурабельной эпилепсии, депрессия провоцирует более прогредиентное течение эпилепсии? Концепций много, но доказательная база в их поддержку очень ограничена.

Распространенность депрессий у пациентов с контролируемыми припадками варьирует от 3 до 9%, в то время как у пациентов с продолжающимися припадками составляет 20-55% (D. Blum et al., 2002). Установлен ряд нейротрансмиттерных и структурно-морфологических нарушений, объединяющих депрессию и эпилепсию. Снижение выработки серотонина и норадреналина повышает судорожную готовность и утяжеляет припадки. При депрессии, как и при эпилепсии, в ЦНС наблюдается дефицит гамма-аминомасляной кислоты – основного тормозного медиатора. При хронической депрессии, болезни Альцгеймера и височной эпилепсии наблюдаются подобные признаки атрофии гиппокампа, особенно слева. Наибольшая тяжесть депрессии и наиболее злокачественное течение эпилептического процесса отмечаются при медиобазальном височном склерозе (склерозе гиппокампа). Подтверждена связь депрессий с правополушарной локализацией эпилептического очага. Отмечается положительный эффект лечения депрессии некоторыми АЭП (солями вальпроевой кислоты, ламотриджином).

Следует отметить, что депрессия нередко является только эпизодом другого расстройства – биполярного. С этой точки зрения уместно обсудить проблему терапии эпилепсий с коморбидным биполярным расстройством. Применение тимоизолептиков (антиконвульсантов) выглядит для таких больных как хорошая терапевтическая альтернатива. Преимущество солей вальпроевой кислоты при маниакальных состояниях перед плацебо, литием и карбамазепином доказано в серии клинических исследований (H.G. Popo и соавт., 1991, C.L. Bowden и соавт., 1994). В то же время карбамазепин наряду с эффектом стабилизации настроения, напоминающим эффект лития, обладает антиагрессивным действием (J. Dehing, 1968). Карбамазепин продемонстрировал положительное влияние в отношении снижения агрессивности у пациентов с эпилепсией, органическим слабоумием, психопатиями, психозами. По данным R.M. Post (1990), карбамазепин превосходит по эффективности литий при маниях с явлениями дисфории, биполярном расстройстве с быстрой сменой фаз и наиболее тяжелыми фазными приступами.

Тему диагностики и коррекции психических расстройств у пациентов с эпилепсией продолжил развивать российский гость конференции – **руководитель центра экзогенно-органических расстройств и эпилепсии Московского НИИ психиатрии Министерства здравоохранения Российской Федерации, доктор медицинских наук Владимир Вениаминович Калинин**.

– Аффективные расстройства при эпилепсии встречаются намного чаще, чем в общей популяции, а вероятность их развития зависит от локализации эпилептогенного очага (фокуса) в головном мозге. Так, по данным Blumer и Altschuler (1998), депрессия чаще возникает при наличии левостороннего эпилептического фокуса в височной доле. Больные эпилепсией со сложными парциальными припадками и депрессией характеризуются вовлечением в патологический процесс фронтальных отделов мозга (Hermann et al., 1988). При височной эпилепсии может наблюдаться все многообразие психической патологии – депрессии, дисфории, психозы, деменции, личностные нарушения. Височная эпилепсия не только резистентна к лечению, при ней наиболее часто диагностируются разнообразные психические расстройства. У больных с височной эпилепсией в разное время были описаны сноподобные состояния («dreamy states», Jackson, 1884), особые состояния сознания (М.О. Гуревич, 1936), а также различные варианты психических припадков: дисмнестические, аффективные, психосенсорные, идеаторные, галлюцинаторные (М.Я. Киссин, 2001).

В 1923 г. Крепелин опубликовал описание интериктальных депрессивных эпизодов у пациентов с эпилепсией. Позднее D. Blumer с соавт. расширили определение Крепелина и ввели термин «интериктальное дисфорическое расстройство» (ИДР), под которым следует понимать дисфорию с полиморфной картиной тоскливо-злобного и гневливо-раздражительного настроения, возникающую незадолго до эпилептических припадков (преиктальное ИДР), либо сразу после припадков (постиктальное ИДР), но чаще протекающую независимо от генерализованных припадков. Основные компоненты ИДР – раздражительность, гневливость, злобность, депрессивное или тревожное настроение, цефалгии, инсомния или гиперсомния, периоды эйфории. Длительность эпизодов ИДР составляет от нескольких часов до двух суток. ИДР чаще сопутствует больным височной эпилепсией с типичными эпилептоидными изменениями личности по типу глишроидии (энехетичности), которые характеризуются торпидностью и вязкостью всех психических процессов.

Возникновение ИДР связывают с состоянием выраженного торможения в ЦНС, что предопределяет назначение таким больным трициклических антидепрессантов (ТЦА) в умеренных дозах (имипрамин, кломипрамин, амитриптилин) с целью снятия торможения и чрезмерной седации. Препараты класса селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) также способны снижать проявления ИДР, а их комбинация с ТЦА более эффективна, чем монотерапия препаратами разных классов. Терапию ИДР следует проводить с учетом влияния антидепрессантов на течение эпилепсии. К ТЦА, которые не снижают порога судорожной готовности, относятся кломипрамин, имипрамин и амитриптилин. Рекомендуемые дозы – 75-125 мг на ночь. Следует избегать назначения больным эпилепсией мапротилина. При отсутствии эффекта в схему лечения вводят СИОЗС, оставляя ТЦА в дозе 100 мг/сут. У пациентов с эпилепсией рекомендуется применять следующие СИОЗС: пароксетин (20-40 мг/сут), сертралин (50-100 мг утром), циталопрам (20-40 мг/сут). Если ожидаемый эффект не достигается на фоне комбинированной терапии антидепрессантами, возможно применение атипичного антипсихотика рисперидона (1-2 мг/сут) или высокопотентного конвенционного нейролептика зуклопентиксола (5-10 мг на ночь).

Депрессия – одно из самых частых расстройств психики у больных эпилепсией. Препаратами первого выбора для лечения депрессии при эпилепсии являются представители класса СИОЗС: циталопрам, сертралин и пароксетин. Следует учитывать фармакокинетические взаимодействия АЭП и антидепрессантов, связанные с их синергичным или антагонистическим влиянием на активность печеночных ферментов CYP-450. Так, фенобарбитал, фенитоин и карбамазепин приводят к снижению концентрации ТЦА и СИОЗС в плазме крови за счет индукции изофермента 2D6. Наоборот, некоторые СИОЗС приводят к повышению концентрации АЭП. Флуоксетин наиболее часто повышает концентрацию фенитоина и карбамазепина. Следует помнить о том, что при переключении с приема АЭП-индуктора на прием АЭП-ингибитора цитохромов может произойти резкое повышение плазменной концентрации назначенных ранее ТЦА. Примером такого переключения является замена карбамазепина на ламотриджин или топирамат. Вальпроаты также повышают концентрацию ТЦА в плазме крови. У больных эпилепсией следует избегать одновременного назначения нескольких антидепрессантов, в частности комбинаций ТЦА и СИОЗС. Флуоксетин и пароксетин могут приводить к трехкратному повышению уровня ТЦА при параллельном назначении, хотя флувоксамин и циталопрам подобного действия не оказывают.

Депрессия влияет и на выбор АЭП у больных эпилепсией. У депрессивных пациентов

Таблица. Влияние некоторых АЭП на когнитивные функции, настроение и вероятность суицида

АЭП	Когнитивные функции	Настроение	Суицидальность
фенобарбитал	↓	↓	↑
фенитоин	↓	↓	↑
карбамазепин	↑	↑	↓
окскарбазепин	↓	↑	↓
вальпроаты	↑	↑	↓
ламотриджин	↑	↑	↓
топирамат	↓	↓	↑

целесообразно применять антиконвульсанты с отчетливым тимолептическим эффектом – вальпроаты, карбамазепин, топирамат, ламотриджин. Напротив, следует избегать назначения миорелаксанта баклофена, фенобарбитала и вигабатрина, которые могут провоцировать депрессивный эпизод. При выборе конкретного препарата следует руководствоваться структурой припадков, однако чаще назначаются традиционные АЭП широкого спектра действия. Так, вальпроаты могут применяться для лечения припадков любого типа, но особенно эффективны при простых генерализованных припадках, малых припадках, парциальных припадках (психомоторных с аффективной аурой, пароксизмах с депрессивным аффектом, обсессивными включениями). Преимущество вальпроатов состоит в том, что их можно применять в интериктальном периоде при стойких депрессивных и дисфорических расстройствах. В своей клинике из препаратов вальпроевой кислоты мы чаще всего используем Конвулекс.

Говоря о спектре психотропных эффектов антиконвульсантов более широко, следует отметить, что наиболее универсальным действием обладают соли вальпроевой кислоты и карбамазепин, которые продемонстрировали способность снижать проявления как мании, так и депрессии, а также предотвращать повторение аффективных эпизодов при длительном приеме, хотя по выраженности антидепрессивного эффекта среди АЭП лидирует препарат нового поколения ламотриджин.

Пристального внимания врачей заслуживает проблема когнитивных расстройств и связанных с ними суицидов у лиц с эпилепсией. Эпидемиологические исследования Б.А. Казаковцева (1999) показали, что среди находящихся на диспансерном учете больных эпилепсией доля пациентов с эпилептической деменцией составляет 51,8%, а частота развития слабоумия сопряжена с имеющейся у больных психопатологической симптоматикой: у 22,2% имелись аффективные нарушения, у 60,5% психическое состояние характеризовалось тугоподвижностью, вязкостью и инертностью мышления, то есть типичными эпилептоидными изменениями личности, а на так называемую тотальную деменцию с выраженным мнестико-интеллектуальным дефектом приходилось 17,3% случаев. Указанные психические нарушения существенно затрудняют социальную адаптацию больных и снижают качество их жизни. Отсюда вытекает необходимость учета влияния АЭП на настроение и когнитивные функции больных (табл.). Как видно, оптимальное сочетание положительного воздействия на настроение и познавательные функции характерно для традиционных АЭП – вальпроатов и карбамазепина, а также для нового препарата – ламотриджина.

Подготовил ***Дмитрий Молчанов***