

ЕПИЛЕПСИЯ И ПСИХИЧНИ РАЗСТРОЙСТВА

Епилепсията е хронично неврологично заболяване, с психични и електрофизиологични нарушения, при които водещо място има пристъпното възникване на гърчов припадък, в резултат на патологична биоелектрична активност на определени невронни структури. Разпространено е между 0.5 до 1% от общата популация. Освен двигателните феномени, се проявява и с психични разстройства, които изискват специфично диагностициране и лечение.



г-р Вася Вутова

УМБАЛ
„Александровска“,
Психиатрична
клиника, гр. София

Епилепсията е хронично неврологично заболяване, характеризиращо се с комплекс от неврологични, психични и електроенцефалографски (ЕЕГ) нарушения, при които водещо място има пристъпното възникване на гърчов припадък, в резултат на патологична биоелектрична активност на определени невронни структури. Единството на епилепсията се обуславя от специфичните ЕЕГ данни и тенденцията на различните форми епилептични припадъци да прерастват в голям епилептичен припадък (75%).

Хипократ дава наименованието на болестта, *Гален* описва различни групи епилептични заболявания, вкл. генуинната епилепсия. Съществен тласък в изучаването на епилепсията дават клиничните наблюдения на *Джексън* в края на 19 век и въвеждането на ЕЕГ през 1929 г. от *Ханс Бергер*.

Около 0.5 до 1% от общата популация боледуват от епилепсия. 50-60% от случаите са с начало преди 15 години. При 5-25% от случаите етиологията остава неясна. Счита се, че най-голяма роля имат наследствените фактори, но не е изяснен начи-

нът, по който участват в генезата на заболяването. Най-застъпената хипотеза е свързана с унаследяването на т.нар. гърчов праг, който е строго индивидуален. Представлява склонността към генерализиране на биоелектричната активност на определени невронни групи под влияние на вътрешни и външни раздразни. Колкото е по-нисък този праг, толкова по-незабележими причини предизвикват гърчова реакция. Допуска се, че гърчовият праг се унаследява полигенно.

Фамилни изследвания показват 60% конкордантност при еднородни близнаци, ако единият родител боледува, вероятността да се разболее детето е 4%, при двама здрави родители – 0.5%. При роднини на болни от епилепсия се срещат по-често ЕЕГ промени и личностови профили с абнормни черти.

Други етиологични фактори са:

- Генетично предадени дефекти – ензимопатии, туберозна склероза, Болест на Sturge-Weber.
- Увреда в ембриогенезата – съдови аномалии, дисграфични състояния, микрогирия.
- Увреда във феталния период – вся-

ка патологична бременност, вътреутробни инфекции (токсоплазмоза, лусес, рубеола).

- Увреда през родовия период – асфиксия, увита пъпа и др.
- Увреда след раждането – менингоенцефалити, интоксикации, черепно-мозъчни травми.

Патогенезата също не е изяснена. Повечето хипотези се свеждат до обяснение на механизма на гърчовия припадък на базата на физиологичната основа на нормалната възбудимост. При покой постсинаптичната клетъчна мембрана поддържа определено K/Na съотношение, което се определя като състояние на поляризация (K преобладава в клетката, Na – в извънклетъчното пространство). При предаване на възбуда чрез определен невромедиатор се променя избирателната пропускливост на клетъчната мембрана – натриеви йони нахлуват в клетката, а калиеви йони преминават извън клетката. Настъпва деполяризация или т.нар. мембранен акционен потенциал. Енергията за придвижването на йоните се осигурява от аденозинтрифосфат (АТФ) и креатининфосфат. Невромедиатор активира ензима

Ключови думи:

епилепсия,
епилептични
психични
разстройства,
антиконвулсивно
лечение

агенилатциклаза, който превръща АТФ в цикличен аденозинмонофосфат (АМФ), а той повлиява специфично клетъчната пропускливост.

При епилептичен гърч настъпва разстройство в равновесието на мембранните потенциали на група неврони, което води до високочестотна, хиперсинхронна деполаризация и нерегулярно синапсно разпространение на възбудата (ЕЕГ – хиперсинхронни високоволтажни остри вълни и бавни вълни в различни комбинации).

- Химичната хипотеза допуска смущение в енергетичната обмяна на синапсно ниво с повлияване на клетъчната пропускливост чрез смутен метаболизъм на невромедиатор, агенилатциклаза, АТФ, цикличен АМФ.
- Мозъчни механизми (структурно или функционално огнище с епилептогенни свойства).
- Общосоматични механизми – с водещо значение са нарушенията на водно-солевото и алкално-киселинното равновесие.

Филогенетично различни мозъчни структури имат различна епилептогенна активност. С най-голямо значение и най-нисък гърчов праг е т.нар. центрецефална система – срединните структури на мезодиенцефалния отдел на ретикуларната формация.

Патоанатомичните находки, които се срещат по-често са:

- *Хетеротопия на ембрионални клетки:* Ганглийни клетки на Кајал в I молекулярен слой на мозъчната кора. Ганглийни клетки в подкоровото бяло вещество.
- *Огнища на склероза:* Краева склероза (по-вероятно като резултат

от чести припадъци). Склероза на хипокампа – по-често при темпорална епилепсия.

Класификация

Според водещото значение на етиологичните фактори епилепсията се разграничава на първична (водещи ендогенни причини) и симптомна (водещо значение на екзогенни причини). Класификацията на епилептичните припадъци, въведена от Janz и приета от СЗО. Според клиничното протичане, ЕЕГ данните и предилекционната възраст най-общо се делят на генерализирани и огнищни.

Генерализирани припадъци

Задължително са налице загуба на съзнание и моторни прояви. ЕЕГ – двустранно синхронни биоелектрични заряди. Счита се, че възникват при първично или вторично ангажиране на центрецефалната система (центрецефална епилепсия). От своя страна генерализираните припадъци се делят на:

Големи припадъци (разгърнат тонично-клоничен гърч)

● Първично генерализиран

Без аура, често при събуждане. Възможни са продроми, може би свързани с биохимични промени.

Тонична фаза 15-30 sec

Клонична фаза 30-60 sec

Кома, възстановяване на дишането, сопор.

Терминален сън от 3 до 20 минути – не е задължителен

ЕЕГ – двустранно синхронни високо-

волтажни вълни с честота 10 и повече в секунда. Между припадъците може да се регистрират комплекси от остриета – бавни вълни („епилептизация“ на неврони).

● Вторично генерализиран

Всички форми на епилептичен припадък могат да преминат в голям припадък, по-често по време на сън.

При деца до 3 год. не се стига до билатерална синхронизация и генерализиране на възбудата. Клинично се наблюдава тонична фаза (спазмофилия) или унилатерални гърчове.

Епилептичен статус от големи припадъци.

Малки припадъци – гонуска се, че също са с центрецефален произход

Обща характеристика: подчертано възрастово и ЕЕГ специфични. Възникват често, с кратка продължителност (5-30 sec), внезапно начало и край, моторните прояви са съвсем дискретни.

- **Синдром на West** (пропулсивен, инфантилни спазми на Saalam) – от 6 месеца до 3 год.

Етиология – свързва се с тежки заболявания, водещи до органични увреди на мозъка.

Клиника – кратки, за 1-2 sec, но многократно през деня, флексорни спазми на главата и тялото като поклон. С лоша прогноза – геменция или големи припадъци.

ЕЕГ – хипсаритмия: върху основно трасе от бавни вълни, дифузно, неритмично повтарящи се остри вълни с голяма амплитуда.

- **Синдром на Lennox** (акинетичен малък припадък) – от 2 до 5 год.

Етиология – могат да бъдат криптогенни или симптомни, по-често при момчета.

Клиника – миоклонично потрепване, последвано от краткотрайна (1-2 сек) загуба на мускулен тонус и стеснение на съзнанието. Детето кляка, отпуска се и пада внезапно, могат да се явят на групи до статус. Лоша прогноза.

- **Синдром на Freedman** (типичен малък припадък, абсанс, пикнолепсия) – 4-15 год.

Етиология – голяма роля на наследствеността, по-често при момичета.

Клиника – много чести абсанси, започват и завършват внезапно и не нарушават бодността. Съзнанието изключва за миг, без падане, но със „заковаване“, ако има моторна компонента е насочена назад, може да наподобява друга форма на малък припадък, но ЕЕГ е характерна.

ЕЕГ – двустранно синхронни комплекси от бавна вълна – пик с висока амплитуда и честота 3 комплекса в секунда. При статус се наподобява помрачение на съзнанието, разграничава се само по ЕЕГ. Добра прогноза – до 30 год. Възраст 2/3 оздравяват.

- **Миоклоничен малък припадък** на юношеската възраст (импулсивен) – 14-18 год.

Етиология – водещ фактор е наследствеността.

Клиника – внезапни клонични потрепвания с различна интензивност до падане, усеща се като преминаване на ел. ток. Добра прогноза, често преминават в големи припадъци.

ЕЕГ – поли-пика-бавна вълна комплекс (multi-spike-wave complex) – комплекси от множество пики, последвани от бавна вълна.

Огнищни припадъци

Характеризират се с клинични и ЕЕГ данни за възбуда в ограничена анатомична зона. Огнищните припадъци се делят на:

Огнищни припадъци с комплексни симптоми, обикновено с нарушение на съзнанието (палеокортикални, темпорални, психомоторни, парциални комплексни пристъпи)

Диагностични затруднения възникват при минимално помрачение на съзнанието.

Популярно наименование – темпорална епилепсия, най-разпространена (20-40%) от всички епилепсии. Обикновено е ангажирана медулбалната част на темпоралния дял.

Етиология – важен фактор е голямата ранимост на темпоралния дял, епилептогенните огнища се увеличават с възрастта. Нормална ЕЕГ се среща често при болни с парциални комплексни пристъпи – ЕЕГ епилептогенно огнище се установява в 25 до 50% от случаите.

Клиника – голямо разнообразие, дължащо се на ангажирането на лимбичната система.

Целият пристъп продължава обикновено от 30 сек до 2 min.

Психомоторните припадъци биват първични и вторични. Първичните генерализират лесно в гранд мал (50%).

Различават се следните типични клинични признаци:

- *Аура* – може да бъде сенестопатна, обонятелна, вегетативна и сложна с психотични симптоми – просънища (dreamy state) с витален страх, дереализация и деперсонализация, илюзии, халюцинации и др.
- *Моторни прояви* – на фона на изменено съзнание – амбулаторни автоматизми: фуги, транс, сомнамбулни прояви, орални автоматизми (дъвкане, мляскане, облизване), адверзивни движения, речеви автоматизми, пристъпи на смях или плач и др. Продължават най-често до 30 sec, в 80% от случаите до 5 min и никога над 1 час.
- *Вегетативни прояви* – налице са при 70% от случаите – изпотяване, зачервяване, хиперсаливация и др.

На върха на психомоторния пристъп съзнанието се губи или помрачава. След припадъка е възможен период на обърканост с немотивирани действия.

Психомоторен статус – аура continua, делиро-аментивен синдром или темпорален псевдоабсанс. Разграничават се само по ЕЕГ.

Прогнозата е лоша – често се развива енехетопатна личностова промяна, чести психози.

ЕЕГ – едно или двустранно темпорално огнище.

Огнищни припадъци с елементарни симптоми, обикновено без нарушаване на съзнанието – най-често са резултат от екзогенна органична увреда на неокортекса.

- Моторни Джаксънови припадъци – огнището е в предната централна извишка (4^{та} поле по Бродман).

Клиника – соматотропично ограничени клонични гърчове.

- Сензорни Джаксънови припадъци – огнището е в задната централна извивка (3^{мо} поле). Клиника – притъпни парестезии по съответния дерматом.
- Адверзивни гърчове – огнището е в премоторната зона (6.8 поле по Бродман). Клиника – синергично отклоняване на главата и очите в обратна на огнището посока.

Под формата на аура се наблюдават прости фотопсии или акуазми.

Неепилептични припадъци

- Фебрилни гърчове при деца от 6 месеца до 6 год., 15-30% от тях еволюират в епилепсия.
- Афективно-респираторни гърчове при деца от 6 месеца до 3 год. При афектирано състояние дишането спира в експириум, при което възниква тоничен или абортивен клоничен гърч.

Психични разстройства при епилепсия

Разграничават се преходни (със или без нарушение на съзнанието), протрахираны (ендоморфни) и трайни (когнитивни или личностови) психични разстройства.

Преходни психични разстройства

При нарушено съзнание:

- Постприпадъчна обърканост.
- Статус от малки припадъци.
- Психомоторен припадък.

- Хаотично помрачение на съзнанието – възниква в междуприпадъчния период и представлява епилептична психоза с дълбока дезориентация и относително подредено, но дълбоко психотично поведение с витален страх, налудности, халюцинации, дисфория и агресивно-разрушителни действия. По време на психозата се наблюдава т.нар. форсирано нормализиране на ЕЕГ (Lango).

При ясно съзнание:

- Кратки дисфорични непсихотични разстройства – автохтонна или реактивна дисфория, често преди припадък.
- Кратки депресивни или депресивно-дисфорични разстройства.
- Остро полиморфно или параноично психотично разстройство.
- Нарушени влечения – гипсомания, громомания.

Протрахираны психични разстройства

Възникват при около 2% от епилептично болните Много често са на лице при темпоралната епилепсия с огнище в медио-базалната част на темпоралния дял.

Определят се като ендоморфни психози – винаги се проявяват на фона на ясно съзнание, като психотичното разстройство е патопластично повлияно от енехетопатни и органични признаци.

Шизофреноподобни психози

Большинството са с облик на параноична шизофрения, около 10% наподобяват хебефренна шизофрения. Параноичната шизофрения се свързва

с темпорална епилепсия, хебефренната – с мезо-гиенцефалната (центрицефална) епилепсия.

Психозата възниква 13-14 год. след началото на болестта, обикновено на 30-40-годишна възраст, при разреждане на припадъците. Повечето случаи (80%) са с постепенно развитие на налудности или няколко остри психотични епизода се последват от хронично протичащо психотично състояние. Налудностите често са систематизирани, с фантастен характер, свързани с налудни идеи за въздействие в съчетание с халюцинации.

Халюцинациите са главно в слухова модалност (46%), но също така често са обонятелните, вкусовите и соматичните халюцинации. Зрителните се срещат при около 10% от случаите.

Структурни мисловни разстройства (като разкъсаност и неологизми) се срещат при около 50% от случаите.

Афективноподобни психози

Характерни са проявите на разгрозителност, агресивност, лабилност, затегнат ход.

Параноични състояния

По-чести са идеите за отношение, величие, хипохондрия с белези на кверулантно поведение.

Трайни психични промени с когнитивен и личностов характер

Настъпват при около 48% от болните с епилепсия. Промени са органично обусловени, но и психогенно обусловени, тъй като самото

заболяване създава ситуации с характер на сериозен хроничен стрес (хронична психотравма). Началото в ранна възраст обективно предизвиква задържане в развитието.

Според преобладаващата сфера на засягане се разграничават:

- Промяна на характера (енехотопатна, експлозивна) – основна пропорция в поведенческите прояви е колебанието от благодушие и сервилност до дисфория, агресивност и отмъстителност при нисък фрустрационен праг. И в двата полюса са налице застойност, обстоятелственост, вискозност.
- Промяна на интелекта с когнитивен дефицит (вискозно-апатична деменция) – засяга се силно при ЕЕГ данни за хипсаритмия, чести епилептични статуси, ранно начало. Интелектуалният дефицит се засилва вторично от характеровите промени на ретардация и застойност.

Лечение

Схематично антиконвулсивните (антиепилептични) средства се свеждат до следните фармакологични групи:

Антиконвулсивни средства:

- Барбитурати – основно при големите припадъци, а при останалите припадъци – в комбинация.
- Фенобарбитал – 0.1-0.3 г/дн.
- Хексамидини 0.2-2.0 г/дн. – пет пъти по-слаби антиконвулсанти от Фенобарбитал, главно при големите припадъци, миоклонии на юношеската възраст, психомоторни припадъци.
- Хидантоини 0.2-0.5 г/дн. – по-ефикасен от Фенобарбитала, но

по-токсичен. При всички, с изкл. на абсанси.

- Бензодиазепини – средство на избор при епилептичен статус – Клоназепам, Диазепам и.в. При малки припадъци и психомоторни пристъпи. Нитразепам – при вторично генерализирани припадъци, West и Lennox
- Карбамазепин – 0.6-1.0 г/дн., основно при темпорална епилепсия, и за други припадъци, но без абсанси.
- Валпроат – за всички видове припадъци.
- Топирамат 0.2-0.6 г/дн.
- Ламотрижин 0.2-0.4 г/дн.
- Габапентин 3.0 г/дн.
- Прегабалин 0.15-0.6 г/дн.

Антиконвулсанти с по-ограничени показания:

- Сукцинимиди 0.5 г/дн. – при абсанси, вкл. и в комбинация с Фенобарбитал.
- Диони – но с изразени странични действия.
- Султамови – при огнищни припадъци.
- Агренокортикотропен хормон (АКТХ) – при синдром на West.
- Дехидратанти.

Психичните разстройства при епилепсия се лекуват комплексно с психотропни и антиконвулсивни средства, когнитивно-поведенческа психотерапия и психо-социална рехабилитация. ■

Книгопис:

1. Elaine Wyllie. *Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Lippincott Williams & Wilkins, 2012. 187.
2. Fahad Algreeschah. *Psychiatric disorders associated with epilepsy*, 04 Feb 2016.
3. Semple & Smyth. *Oxford Handbook of Psychiatry, Psychiatric aspects of epilepsy*, 2019. 138-141
4. Стаманов Й. Диференциална диагноза на психичните заболявания, 1985. Диференциална диагноза на припадъчните състояния, 122-137.
5. Kaplan & Sadock. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, Vol. 1, Sixth Edition, 1995, 720-724
6. Муханова В. *Психиатрия: учебник за студенти и специализиращи лекари*. София: Медицина и физкултура, 2013.
7. Wolters Kluwer. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. 2nd ed., Philadelphia, Health/Lippincott Williams & Wilkins, 2008, с. 426.