

*Н. Д. Сорокина<sup>1\*</sup>, Г. В. Селицкий<sup>2</sup>, В. М. Смирнов<sup>1</sup>*

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛАТЕРАЛИЗАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ОЧАГА И ТЯЖЕСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

<sup>1</sup>ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н. И. Пирогова, Москва;  
<sup>2</sup>ФГОУ ДПО Институт повышения квалификации ФМБА России, Москва

\*Сорокина Наталья Дмитриевна, д-р биол. наук, доц. каф. нормальной физиологии  
117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1. E-mail: medical-phys11@mail.ru

♦ Изучены устойчивые и динамичные проявления функционального состояния мозга, характерные особенности топографии и динамики распространения эпилептической активности у больных эпилепсией при нарастании тяжести болезни, проведена оценка параметров межполушарной асимметрии при первичной и вторичной генерализации эпилептической активности у больных с лево- и правополушарными очагами, выявлены корреляции показателей организации биоэлектрических процессов, отражающих функциональное состояние мозга, с особенностями когнитивной и эмоционально-личностной сферы у разных групп больных по сравнению со здоровыми. Обследовано 110 больных эпилепсией с различной латерализацией эпилептического очага и 20 здоровых испытуемых; показана роль пространственной синхронности корковых биопотенциалов, отражающих усиление функциональной активности корковых зон левого полушария, что позволяет считать его ведущим в генезе генерализованных припадков у правшей. При нарастании тяжести эпилептического процесса уровень когнитивных функций достоверно снижается, причем при левополушарном очаге больше, чем при правополушарном. Определение тяжести когнитивных нарушений позволяет прогнозировать степень нарушения адаптации пациента и проследить динамику антиэпилептического лечения.

**Ключевые слова:** электроэнцефалография, пространственная синхронность корковых биопотенциалов, функциональная асимметрия корковой биоэлектрической активности, когнитивные функции, эмоционально-личностные особенности

*N. D. Sorokina<sup>1</sup>, G. V. Selitsky<sup>2</sup>, V. M. Smirnov<sup>1</sup>*

### THE FUNCTIONAL STATE OF CEREBRAL HEMISPHERES IN RELATION TO THE LATERALIZATION OF AN EPILEPTIC FOCUS AND THE SEVERITY OF AN EPILEPTIC PROCESS

<sup>1</sup>N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow;  
<sup>2</sup>Institute for Advanced Training, Federal Biomedical Agency of Russia, Moscow

♦ The authors studied the steady-state and dynamic manifestations of the functional state of the brain, the characteristic features of its topography and changes in the propagation of epileptic activity in patients with epilepsy in its progression, estimated interhemispheric asymmetric parameters in the primary and secondary generalization of epileptic activity in patients with left and right hemispheric foci, and found correlations of the parameters of organization of bioelectrical processes reflecting the functional state of the brain with the specific features of the cognitive and emotional personality sphere in different patient groups as compared to healthy individuals. One hundred and ten epileptic patients with varying epileptic focus lateralization and 20 healthy individuals were examined; the role of the spatial synchronicity of the cortical biopotentials reflecting the enhanced functional activity of cortical regions in the left hemisphere, which allows it to be regarded as leading in the genesis of generalized seizures in right-handed people. As the epileptic process progressed the level of cognitive functions significantly decreased, this decreasing level being higher in the patients with a left hemispheric focus than in those with a right hemispheric one. The determination of the severity of cognitive disorders makes it possible to predict the degree of impaired adaptation and to follow up changes in antiepileptic treatment.

**Key words:** electroencephalography; spatial synchronicity of cortical biopotentials; functional asymmetry of bioelectrical activity; cognitive functions, emotional personality features

**П**роблема функциональной асимметрии мозга находится в сфере внимания специалистов различного профиля. Своеобразие клинических проявлений эпилепсии, зависимость их от топика поражения, специфичность электрографических коррелятов эпилептического разряда делают это заболевание удобной моделью для изучения функциональной роли левого (ЛП) и правого (ПП) полушарий головного мозга. И если функциональная асимметрия больших полушарий играет важную роль в деятельности мозга человека в норме, то в случае церебральной патологии она существенно влияет на характер патофизиологической симптоматики. ЭЭГ-исследование является одним из основных объективных методов оценки функционального состояния мозга и имеет очень важное диагностическое значение при эпилепсии, а также в оценке результатов терапевтического лечения [1, 4—6, 11, 14, 16]. Однако интерпретация получаемых данных затруднена вследствие динамичного характера биоэлектрических феноменов, которые зависят от периода проводимых исследований (иктальный, интериктальный), а

также от формы эпилептического процесса, его тяжести и многих причин, влияющих на функциональное состояние мозга. Несмотря на имеющиеся данные по этой проблеме [2, 4, 5], ощутим недостаток углубленного нейрофизиологического анализа с применением специальных методических подходов.

Целью данной работы явилось изучение устойчивых и динамичных проявлений функционального состояния мозга, которое формируется в зависимости от тяжести эпилептического процесса и полушарной локализации очага, а также корреляций показателей организации биоэлектрических процессов, отражающих функциональное состояние мозга, с особенностями когнитивной и эмоционально-личностной сферы у разных групп больных по сравнению со здоровыми.

Функциональное состояние полушарий головного мозга изучали у 110 больных (правшей) эпилепсией с генерализованными (ГП) и вторично генерализованными (ВГП) припадками (см. таблицу) в возрасте 18—37 лет с длительностью заболевания от 2 мес до 16 лет.

Кроме того, для сопоставления данных использовали результаты обследования 20 практически здоровых испытуемых (правшей). 40 больных с судорожными припадками были разделены по степени тяжести на 3 группы: с легким течением (10 человек), со среднетяжелым (15) и тяжелым (15). Оценивая степень тяжести течения эпилепсии, учитывали частоту судорожных ГП, выраженность психических нарушений, длительность заболевания.

В остальные группы включены больные эпилепсией с ГП в виде абсансов и судорожной и бессудорожной эпилепсией с ВГП только легкого и среднетяжелого течения заболевания. Такое формирование изучаемых групп обосновывалось тем, что у больных с тяжелым течением с ВГП и ГП в значительной степени сглаживаются клиничко-электрофизиологические различия в силу отрицательной нейрофизиологической динамики по мере прогрессирования эпилептического процесса. Поэтому для изучения особенностей биоэлектрической активности мозга у больных с тяжелой формой заболевания достаточно одной группы больных. Особый же интерес для исследования механизмов эпилептогенеза представляют начальные формы заболевания с меньшим количеством вторичных изменений.

У больных эпилепсией с ВГП и псевдоабсансами (50 человек) обращали внимание на наличие клиничко-неврологических асимметрий. У 43 больных регистрировали скрытый парез зрения, у 40 больных имелись признаки центрального пареза VII пары черепных нервов, у 32 — XII пары, у 42 больных отмечалась сухожильная и периостальная анизорефлексия, у 21 больного выявлялись отдельные патологические рефлексии (кистевой и стопный рефлекс Россолимо, симптом Жуковского, симптом Бабинского). Топографически эти симптомы соответствовали латерализации очага. Не выявлено закономерной связи асимметрии кожных рефлексов с латерализацией очага. Неврологическая симптоматика имела нестабильный характер и разную выраженность у одного и того же больного в зависимости от времени проведения обследования — сразу после приступа или в межприступный период.

Функциональное состояние мозга оценивали по показателям компьютерного картирования пространственной синхронности корковых биопотенциалов (ПСКБ), отражающим общую активированность, локальные сдвиги состояния корковых зон, межполушарные взаимоотношения [7—9]. Биоэлектрическую активность отводили монополярно (с референтным электродом на подбородке) от 48 корковых точек сетью посеребренных электродов, состоящей из 8 дуг (в каждой по 6 электродов), равномерно распределенных от лобного полюса к затылочному. Для усиления биоэлектрической активности использовали систему "Биоскоп" [9]. Эпоха анализа составляла 4 с при частоте опроса 128 Гц. Для количественной оценки ПСКБ использовали коэффициенты кросскорреляции (КК), которые подсчитывали между биопотенциалами всех возможных пар ЭЭГ.

В результате получали матрицы, состоящие из 1128 значений КК, которые подвергали вторичной обработке [7—9]. В процессе этой обработки учитывали следующие показатели: 1) общий уровень синхронности (количество высоких КК) 0,85% и более (в процентном отношении к общему числу возможных КК), который определяет общую неспецифическую активированность мозга. Достоверность определяли по *U*-критерию Манна—Уитни и *t*-критерию Стьюдента; 2) локальную синхронность — количество высоких КК для потенциалов каждой из 48 точек. Закономерности изменения локальной синхронности оценивали с помощью полей вероятности изменения синхронности биопотенциалов, отражающих зоны доминирования КК более чем в 70% от общего количества проб. Достоверность определяли по биноминально-

му критерию; анализ асимметрии прироста синхронности проводили с использованием результатов разности сопоставляемых КК-матриц. Он выявлял изменения внутри- и межполушарных КК для каждой гемисферы.

Полученные результаты свидетельствуют о динамике функционального состояния корковых зон в зависимости от тяжести эпилептического процесса у больных эпилепсией с ГП. Общий уровень синхронности у больных был выше, чем в контрольной группе (см. таблицу), и повышался по мере увеличения тяжести заболевания. Выявленные локальные изменения ПСКБ по мере прогрессирования эпилептического процесса. В начале заболевания отмечалась большая по сравнению с нормой выраженность ПСКБ в затылочно-теменно-центральных областях ЛП. У больных эпилепсией с ГП средней тяжести в отличие от больных с легким течением наиболее отчетливое повышение ПСКБ отмечалось в центральных корковых областях ЛП. При тяжелой форме по сравнению со среднетяжелой повышалось ПСКБ регистрировалось почти во всех корковых областях ЛП.

Следовательно, для больных эпилепсией с ГП характерно как глобальное, так и локальное повышение ПСКБ, обусловленное прогрессированием заболевания. Зоны максимального повышения синхронности локализовались в основном в корковых отделах левой гемисферы.

У больных с абсансами средний по группе общий уровень синхронности ( $13,1 \pm 0,8\%$ ; см. таблицу) был близок к среднему уровню, регистрируемому у больных с ВГП с ЛП (судорожная форма  $13,7 \pm 0,9\%$ , псевдоабсанс  $13,9 \pm 1,2\%$ ), и несколько превышал его у больных с ВГП с ПП-очагом (ГП  $10,2 \pm 0,6\%$ , псевдоабсанс  $12,1 \pm 1,1\%$ ). Как видно из таблицы, средние показатели уровня общей синхронности во всех группах больных превышали аналогичный показатель у здоровых испытуемых ( $9,7 \pm 0,6\%$ ).

Проводили 3-минутную гипервентиляционную пробу, на протяжении которой осуществлялся ввод биоэлектрических данных в компьютер. При вторичной обработке данные, полученные при гипервентиляционной пробе, сопоставлялись с данными, полученными при записи спонтанной (фоновой) активности.

Гипервентиляционная проба вызывала повышение эпилептической активности в мозге, что коррелировало с повышением глобальной ПСКБ: при абсансах  $15,19 \pm 1,9\%$ , при эпилепсии с ВГП с ПП-очагом  $13,8 \pm 1,4\%$  (судорожная форма) и  $13,4 \pm 2,1\%$  (псевдоабсанс), при

**Общий уровень ПСКБ (КК > 0,85) и коэффициента асимметрии ПСКБ ( $K_{ac}$ ) у больных эпилепсией с ГП, ВГП и в норме ( $M \pm m$ )**

Группа обследованных	Число обследованных	Общий уровень синхронности (КК > 0,85), %	$K_{ac}$
Здоровые	20	$9,7 \pm 0,6$	$0,61 \pm 0,04$
Больные с ГП, судорожная форма с течением:			
легким	10	$10,6 \pm 0,2$	$1,92 \pm 0,21$
среднетяжелым	15	$11,5 \pm 0,7$	$0,9 \pm 0,12$
тяжелым	15	$13,5 \pm 0,9$	$1,4 \pm 0,15$
абсансы	18	$13,1 \pm 0,8$	$1,85 \pm 0,29$
Больные с ВГП с локализацией:			
в левом полушарии:			
судорожная форма	15	$13,7 \pm 0,9$	$1,4 \pm 0,15$
псевдоабсанс	10	$13,9 \pm 1,2$	$1,86 \pm 0,29$
в правом полушарии:			
судорожная форма	15	$10,2 \pm 0,6$	$0,59 \pm 0,07$
псевдоабсанс	10	$12,1 \pm 1,1$	$0,72 \pm 0,2$

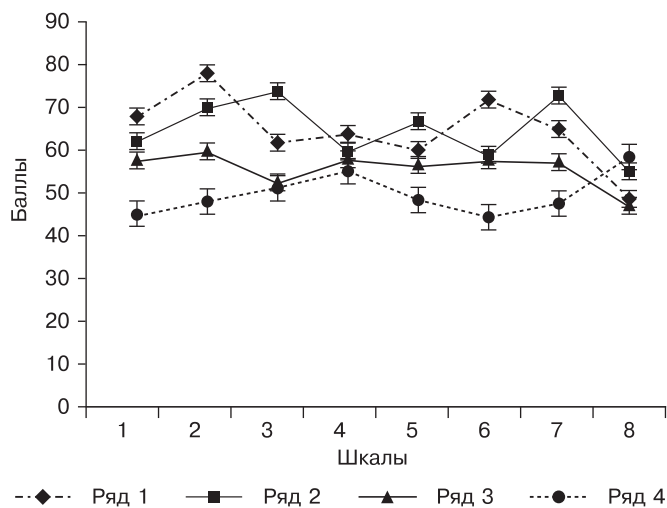
Примечание. Объяснение в тексте.

эпилепсии с ВГП с ЛП-очагом  $16,1 \pm 1,6\%$  (судорожная форма) и  $17,2 \pm 2,0\%$  (псевдоабсанс). При этом выявлялись характерные изменения локальной ПСКБ у больных в зависимости от фокуса эпилептического процесса. Для больных с абсансами и псевдоабсансами общим, кроме диффузного прироста ПСКБ в обоих полушариях, было его повышение в лобно-центральных областях. Наряду с этим выявлялись и различия, связанные с топографией эпилептического очага.

При отсутствии клинических и ЭЭГ-признаков латерализации эпилептического очага (эпилепсия с ГП) под влиянием гипервентиляционной пробы участки прироста максимальной ПСКБ имели довольно диффузный характер, распространяясь на корковые зоны как левой, так и правой гемисферы. У больных с псевдоабсансами при выявляемой ЛП-очаговости на фоне диффузного прироста ПСКБ зоны максимального ее повышения регистрировались почти во всех корковых областях ЛП. При эпилепсии с ВГП с клиничко-электроэнцефалографическими проявлениями ЛП-очаговости и псевдоабсанса на фоне диффузного прироста ПСКБ максимальные ее зоны регистрировались в корковых областях обоих полушарий: в левом — чаще в затылочно-теменно-центральных, в правом же охват корковых зон был более выраженным, чем в ЛП, особенно в его лобно-центрально-височных областях.

Как известно, трудной клиничко-нейрофизиологической задачей во многих случаях является отличие истинных абсансов, считающихся характерными для эпилепсии с ГП, от псевдоабсансов, наблюдающихся при височной эпилепсии с ВГП. Многие авторитетные эпилептологи в настоящее время приходят к выводу о том, что в ряде случаев это сделать невозможно, так как они могут иметь одинаковые клинические проявления [5, 6]. Проведенные нами ранее исследования показали, что может иметь место сходство не только по форме, но и по существу, так как при абсансоподобных приступах височной эпилепсии возможны электрографические проявления истинного абсанса [5, 6]. Результаты данной работы подтверждают это: для простого абсанса при эпилепсии с ГП и псевдоабсанса при эпилепсии с ВГП характерно выраженное диффузное повышение ПСКБ в обоих полушариях. При этом, как правило, не синхронный биоэлектрический процесс наиболее выражено вовлекались передние отделы корковых зон и всегда наблюдалась высокая синхронность в левой гемисфере. Первый отмеченный момент, вероятно, отражает обязательное участие в эпилептической системе абсанса мезэнцефалических образований мозга, второй позволяет объяснить высокую степень генерализации патологических феноменов при эпилепсии, проявляющейся клиничко-припадками в виде абсансов. Оценку зон максимального повышения ПСКБ целесообразно использовать для диагностики латерализации доминантного очага, в частности при псевдоабсансах.

При судорожной эпилепсии с ВГП выявились различия не только по степени диффузного прироста ПСКБ, вызванного гипервентиляционной пробой и характерно-го для ЛП-латерализации очага, но и по топографической картине максимальной ПСКБ. У больных с ЛП-очагом с ВГП наблюдалась асимметрия с доминированием ЛП, как и у больных с ГП. Отмечены несколько более высокая интенсивность этой асимметрии у больных с ЛП-очагом и большая взаимосвязь ее топографии с полушарной локализацией очага. На первых этапах развития эпилептического процесса зоны прироста максимальной ПСКБ регистрировались преимущественно в корковых структурах левой гемисферы, охватывая лишь отдельные поля правой гемисферы, чаще расположенные около условной сагиттальной линии. По мере прогрессирования заболевания регистрировалось распространение зон максимального прироста ПСКБ на правую гемисферу.



Средние показатели теста СМЛ (в баллах) эмоционально-личностных особенностей больных и здоровых.

Эпилепсия с ВГП (ряд 1 — с ЛП-очагом, ряд 2 — с ПП-очагом), ряд 3 — эпилепсия с ГП, ряд 4 — здоровые. Шкалы: 1 — ипохондрии, 2 — депрессии, 3 — истерии, 4 — психастении, 5 — психопатии, 6 — тревожности, 7 — аутизма, 8 — гипомании.

Полученные в тесте СМЛ данные (см. рисунок) свидетельствуют о том, что в целом у больных эпилепсией с ГП по сравнению с группой больных с ВГП выявлен более низкий уровень эмоционально-личностных расстройств и практически недостоверные различия по ряду шкал с группой здоровых испытуемых. Так, в группе с ВГП с ЛП очагом выявлены достоверно более высокие показатели депрессии, ипохондрии, тревоги и психопатии (по шкале СМЛ). Это означает, что корковый уровень регуляции эмоционально-личностных расстройств подвержен большему воздействию эпилептогенной системы, чем при эпилепсии с судорожными ГП.

Однако уровень когнитивных расстройств в группе с ГП и ВГП изменялся по мере прогрессирования болезни: ухудшалось выполнение заданий (достоверность различий между группами и с группой здоровых испытуемых —  $p < 0,05$  по критерию Стьюдента) по тестам, анализирующим память, внимание, мышление, нейродинамику психических процессов. Суммарный балл по уровню выполнения когнитивных тестов в группе с ВГП с ПП-очагом ниже, чем у здоровых (в среднем), на 13%, в группе с ГП — на 25%, в группе с ВГП с ЛП-очагом — на 31%. В наиболее тяжелых случаях отмечали торможение психической деятельности, дефект в обобщении и планировании при решении задач, т. е. по мере прогрессирования эпилепсии повышается когнитивная лобная дефицитарность. Таким образом, длительное включение в эпилептический процесс переднелобной области ЛП приводит к истощению задействованных областей в реализации интегративных управляющих влияний на когнитивную деятельность.

По данным литературы, преобладание мощности медленных волн традиционно используют для оценки очагового поражения головного мозга, эти патологические состояния обычно связаны с падением среднего уровня когерентности, т. е. со снижением тонуса коры [10]. В отличие от этого повышение мощности медленноволновой ритмики в спектре ЭЭГ с одновременным увеличением синхронности электрических процессов различных зон коры в этой полосе частот характеризует другое "функциональное состояние" мозга. Так, авторы, исследующие проблему ПСКБ [2, 7—9], полагают, что такое положительное взаимодействие роста КК-связей между различными корковыми отведениями биопотенциалов и мощности медленных волн при определенных ситуациях может

являться выражением значительного повышения напряженности мозговых процессов. Кроме того, повышение пространственной синхронности внутри- и межполушарной взаимосвязи биоэлектрических процессов в пробах и гипервентиляции (в медленноволновом диапазоне) [9, 15] у больных с эпилепсией также свидетельствует о высокой активности эпилептиформной, т. е. патологической активности в мозге, о генерализации эпилептической активности. Речь идет в данном случае об очагах раздражения.

Полученные результаты показали, что глобальное повышение ПСКБ характерно для всех форм эпилепсии. При этом выявляется прямая зависимость такого повышения по условной шкале "вовлеченность в эпилептический процесс правого — левого полушария": по мере все большего охвата эпилептиформной активностью по направлению от ПП к ЛП усиливаются активационные процессы во всех корковых зонах. Полученные данные согласуются с мнением о том, что на фоне развития гиперчувствительности коры головного мозга к афферентным раздражителям ЛП более реактивно, чем ПП, в связи с его более тесными взаимоотношениями с активирующими неспецифическими образованиями ствола головного мозга [3—5, 7].

Ранее мы показали, что под влиянием гипервентиляционной пробы у больных с ГП происходит максимальное повышение ПСКБ в левой гемисфере [9]. Сходство ПСКБ у больных с ЛП-очагом с ВГП и псевдоабсансами и у больных с судорожной и абсансной эпилепсией подтверждает, что по нейрофизиологическим механизмам они принципиально не различались. Облегчение процесса генерализации эпилептической активности определяется, по-видимому, межполушарной асимметрией с усилением функциональной активности ЛП, которое вызывает также диффузный активационный охват всех корковых областей обоих полушарий, что нехарактерно для ПП-очага, поэтому вторичная генерализация при ЛП-очагах встречается значительно чаще, чем при ПП-очагах. Восходящая активация ЛП в случае с ГП и ЛП-локализация, влекущая за собой эту активацию, в случае эпилепсии с ВГП способствуют, следовательно, более тяжелому течению заболевания у правшей и соответственно ухудшают прогноз.

Наличие и выраженность очага в ПП у больных с ВГП, особенно его взаимодействия с неспецифическими образованиями мозга оказывали влияние на формирование топографической картины прироста ПСКБ, вызванного гипервентиляционной пробой. В случаях с редкими вторично-генерализованными и фокальными приступами зоны прироста максимальной ПСКБ охватывали почти все области ПП и лишь единичные участки ЛП. При утяжелении эпилептического процесса и учащении генерализованных эпилептических припадков, когда на ЭЭГ регистрировали, помимо локальной эпилептической активности в ПП, выраженное вовлечение в процесс глубоких срединных структур мозга (наиболее частыми ЭЭГ-феноменами служили высокоамплитудные и билатерально-синхронные в лобно-центральных отведениях  $\theta$ -вспышки), прирост максимальной ПСКБ выявляли не только в корковых зонах правой гемисферы, но и в лобно-центральных областях контралатерального очагу полушария.

Количественная оценка изменения межполушарной асимметрии ПСКБ под влиянием эпилептического процесса произведена нами [5, 9, 16] по индексу (коэффициенту) межполушарной асимметрии ( $K_{ac}$ ), который указывает на преобладание по уровню синхронности корковых биопотенциалов ЛП или ПП. Среднее значение  $K_{ac}$  по межполушарным КК 2-й и 3-й дуг по группам больных с генерализованными эпилептическими проявлениями достоверно отличается от  $K_{ac}$  контрольной группы. Использование этого индекса позволяет объективизировать диагностику эпилепсии и увеличить ее точность до 80% и более, диагностировать заболевание при отсутствии

эпилептиформной активности на визуально оцениваемой ЭЭГ. Затруднения в применении  $K_{ac}$  с диагностической целью возникают при обследовании больных с ПП-локализацией очага. При такой локализации очага усиление функциональной активности ПП более выражено, чем ЛП, и  $K_{ac}$  приближается к выявляемому в контрольной группе. Однако данные показывают, что у больных с ПП-очагом перед генерализованным приступом усиливается функциональная активность в ЛП и  $K_{ac}$  достигает уровня, характерного для эпилепсии с ГП.

Полученные данные о когнитивных и личностных показателях при эпилепсии согласуются в целом с приводимыми в литературе. Так, наиболее тяжелые интеллектуальные, мнестические и речевые расстройства обнаруживаются при височных очагах в ЛП мозга, а наиболее выраженные изменения личности по эпилептическому типу — при лобных очаговых поражениях [12]. Кроме того, получены убедительные данные, свидетельствующие о том, что снижение интеллекта находится в связи со степенью органического поражения мозга и частотой эпилептических припадков [13].

Вопрос о вкладе каждого полушария в механизмы усиления эпилептогенных процессов имеет большое теоретическое и практическое значение. Так, полученные нами более низкие показатели эмоционально-личностных нарушений в группе с ГП позволяют предположить, что корковый уровень регуляции личностных процессов более интактный, а вклад ЛП в когнитивные нарушения при эпилепсии с ВГП и ЛП-очагом при эпилепсии с ВГП более выраженный. Поэтому полученные данные рекомендуется учитывать в процессе противоэпилептического лечения.

## В ы ы о д ы

1. Среди механизмов генерализации эпилептической активности особая роль принадлежит повышению функциональной активности корковых зон ЛП, что позволяет считать его ведущим в генезе генерализованных судорожных пароксизмов у правшей, при этом отчетливая роль в механизмах распространения пароксизмальной активности (по нашим данным) принадлежит задним лобным отделам ЛП. Использование проб, провоцирующих усиление эпилептической активности (депривация сна, гипервентиляционная, фармакологические), значительно расширяет возможности применения  $K_{ac}$  для диагностики эпилепсии с ГП.

2. При нарастании тяжести эпилептического процесса показатели уровня когнитивных функций (в комплексном исследовании) достоверно снижаются, причем при ЛП-очаге уровень снижения больше, чем при ПП-очаге. Определение тяжести когнитивных нарушений позволяет прогнозировать степень нарушения адаптации пациента и проследить динамику антиэпилептического лечения в отношении когнитивных функций.

3. В группе с ВГП с ЛП-очагом обнаружены более высокие показатели депрессии, ипохондрии, тревоги и психопатии (по шкале СМИЛ). Более низкие значения по шкале эмоционально-личностных нарушений выявлены в группе больных с ГП.

## Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гехт А. Б., Авакян Г. Н., Гусев Е. И. // Журн. неврол. и психиатр. — 1999. — № 7. — С. 4—7.
2. Горелик А. Л. Клинико-электроэнцефалографические корреляции у больных с очаговыми поражениями головного мозга при комплексной терапии с применением транскраниальной микрополяризации (по данным пространственной синхронизации): Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2008.
3. Жаворонкова Л. А. Правши-левиши. Межполушарная асимметрия биопотенциалов мозга человека. — М., 2009.
4. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). — М., 2011.

5. Карлов В. А. // Журн. неврол. и психиатр. — 2000. — Т. 100, № 9. — С. 7—15.
6. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин: Руководство для врачей. — М., 2010.
7. Ливанов М. Н. Пространственно-временная организация потенциалов и системная деятельность головного мозга. Избранные труды. — М., 1989.
8. Свидерская Н. Е. Пространственная организация электроэнцефалограммы. — М.; Воронеж, 2008.
9. Селицкий Г. В., Карлов В. А., Свидерская Н. Е. // Журн. невропатол. и психиатр. — 1992. — Т. 92, № 3. — С. 49—57.
10. Федин А. И., Генералов В. О., Мишнякова Л. П. и др. // Трудный пациент. — 2008. — № 12. — С. 51—54.
11. Elger C. E., Schmidt D. // Epilepsy Behav. — 2008. — Vol. 12. — P. 501—539.
12. Fenwick P. Psychiatric disorder and epilepsy / Eds A. Hopkins et al. — 1995. — P. 453—502.
13. Goldstein L. H., Holland L., Soteriou H. et al. // Epilepsy Res. — 2005. — Vol. 67. — P. 1—11.
14. Panayotopoulos A. Principles of therapy in the epilepsies // Panayotopoulos A. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. — Springer, 2007. — P. 155—184.
15. Selitsky G. V., Karlov V. A., Sviderskaya N. E. // Neurosci. Behav. Physiol. — 1992. — Vol. 22, N 4. — P. 349—355.
16. Stefan H., Kreiselmeier G., Kasper B. et al. // Seizure. — 2011. — Vol. 20. I.2. — P. 97—100.

Поступила 26.12.11

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.858-008.6-082-058

О. С. Зимнякова<sup>1</sup>, Ж. М. Глозман<sup>2</sup>, О. С. Левин<sup>1\*</sup>

## ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СОЦИАЛЬНУЮ АДАПТАЦИЮ ЛИЦ, КОТОРЫЕ ОСУЩЕСТВЛЯЮТ УХОД ЗА БОЛЬНЫМИ С РАЗВЕРНУТОЙ И ПОЗДНЕЙ СТАДИЕЙ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

<sup>1</sup>Кафедра неврологии Российской медицинской академии последипломного образования; <sup>2</sup>факультет психологии МГУ

\*Левин Олег Семенович, д-р мед. наук, проф. каф.  
Москва, ул. Россолимо, д. 11.  
Тел.: 8-499-248-63-73

♦ Состояние лиц, осуществляющих уход за больными с поздней и развернутой стадией болезни Паркинсона, изучено плохо. Цель исследования — изучение факторов, влияющих на социальную адаптацию ухаживающих лиц. Для оценки уровня социальной адаптации использовали Шкалу социальной адаптации родственников пациентов с болезнью Паркинсона Ж. М. Глозман (1998). Для клинической оценки состояния больных применяли унифицированную рейтинговую шкалу болезни Паркинсона (UPDRS), шкалу Шваба—Ингланда, индекс Бартель, шкалу вегетативных нарушений, Аденбрукскую когнитивную шкалу, Корнельскую шкалу депрессии при деменции, нейропсихиатрическую шкалу (NPI). Основными факторами, влияющими на социальную адаптацию ухаживающих лиц, стали степень ограничения в профессиональной, семейно-бытовой сферах, досуге, изменения эмоционального статуса, которые определяются тяжестью симптомов паркинсонизма, особенно аксиальных двигательных нарушений, психотических, вегетативных и когнитивных расстройств у пациентов с болезнью Паркинсона.

**Ключевые слова:** болезнь Паркинсона, социальная адаптация ухаживающих лиц, когнитивные нарушения, нейропсихиатрические нарушения

O. S. Zimnyakova<sup>1</sup>, Zh. M. Glozman<sup>2</sup>, O. S. Levin<sup>1</sup>

### FACTORS INFLUENCING THE SOCIAL ADAPTATION OF CAREGIVERS OF PATIENTS WITH THE ADVANCED AND END STAGES OF PARKINSON'S DISEASE

<sup>1</sup>Department of Neurology, Russian Medical Academy of Postgraduate Education;

<sup>2</sup>Faculty of Psychology, Moscow State University

♦ The status of caregivers of patients with the end and advanced stages of Parkinson's disease (PD) has been poorly studied. The aim of the study was to investigate the factors influencing the social adaptation of caregivers. The scale of social adaptation (Zh. M. Glozman, 1998) was used to estimate its level. The Unified PD Rating Scale, Schwab and England Activities of Daily Living scale, Barthel index, Autonomic Impairment Scale, Addenbrooke's Cognitive Examination, Cornell Scale for Depression in Dementia, and Neuropsychiatric Inventory were used for the clinical evaluation of the patients' state. The main determinants of the social adaptation of caregivers were professional, family-domestic, and leisure limitations and emotional changes, which were determined by the severity of symptoms of parkinsonism, particularly axial motor impairments and psychotic, autonomic, and cognitive disorders in patients with PD.

**Key words:** Parkinson's disease, caregivers' social adaptation, cognitive impairments, neuropsychiatric impairments

**Б**ольная Паркинсона (БП) — одно из наиболее частых нейродегенеративных заболеваний, неизбежно приводящее к инвалидизации больного. По мере прогрессирования заболевания все большее значение в жизни пациентов приобретает уход [1, 2, 8]. Чаще всего бремя ухода ложится на ближайших родственников больных, в частности супругов или детей [27, 31]. Существует множество факторов, оказывающих влияние на эмоциональное и физическое состояние родственников пациентов [8, 16, 25]. Основными из них являются двигательные нарушения, вызываемые как прогрессированием самого заболевания, так и осложнениями проводимой противо-

паркинсонической терапии, а также когнитивные, психотические, вегетативные расстройства и нарушения сна [3—6, 10]. Совокупность данных факторов, вызывающих частичную или полную невозможность себя обслуживать и, как следствие, частичную или полную зависимость от ухаживающего лица и других близких, резко меняет социальный статус больного и его взаимоотношения с членами семьи и близкими. В связи с этим нарушается выработанное равновесие в семье, и значительно возрастает роль внутрисемейных отношений [2]. Круг обязанностей ухаживающих лиц широк, он включает как постоянную помощь в повседневной активности, так и психологиче-