

УДК 616.853-009.17-08

*И.С. Петухова\*, О.А. Васильева\*\**

*\*Харьковская медицинская академия последипломного образования*

*\*\* ГУ « Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков*

## **ОСОБЕННОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ АСТЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ**

В ходе наблюдения у больных с симптоматической локально обусловленной эпилепсией и вторично генерализованными припадками с астеническим синдромом была выявлена положительная динамика психоэмоционального состояния после комплексного патогенетического фармакологического лечения.

**Ключевые слова:** эпилепсия, астенический синдром, лечение.

Эпилепсия – одно из наиболее распространенных заболеваний нервной системы. Заболеваемость составляет 50 – 70 случаев на 100 тыс. населения в год, распространенность 5–10 на 1000 населения. В Украине распространенность эпилепсии колеблется от 50 до 73 случаев заболевания на 100 тыс. населения в разных областях (в среднем по стране составляет 73,9 на 100 000). Один (или более) припадок разного генеза в течение жизни переносят около 10 % населения, и приблизительно у одной трети из них разовьется эпилепсия [1, 2].

Среди многообразия психических состояний в начальной стадии заболевания наиболее часто наблюдаются астенические проявления: 264 случая на 600 больных. В неврологической практике так же часто встречаются пациенты с жалобами на снижение памяти, повышенную физическую и эмоциональную утомляемость, частую смену настроения. Подобные состояния неврологи расценивают как астенический синдром, сопровождающий различные заболевания нервной системы [3].

Астения (от греч. *astheneia* – бессилие, слабость) – болезненное состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью и истощаемостью с крайней неустойчивостью настроения, ослаблением самообладания, нетерпеливостью, неусидчивостью, нарушением сна, утратой способности к длительному умственному и физическому напряжению, непереносимостью громких звуков, яркого света, резких запахов. Астения – это универ-

сальная реакция организма на любое состояние, угрожающее истощением энергетических ресурсов. Астенический синдром может быть соматогенным (вторичным или симптоматическим, органическим) или психогенным (первичным или «ядерным») [4, 5].

По современным данным, патофизиология астенического синдрома представляется следующим образом. Установлено, что к возникновению астении приводят состояния, требующие большого расхода энергии, в том числе и психогенного характера. Астения — своеобразный сигнал тревоги, свидетельствующий о нерациональном использовании энергетических ресурсов организма. Адаптивное поведение человека в ответ на любые стрессогенные воздействия регулируется ретикулярной формацией, которая в ряде случаев снижает свою активирующую функцию. В свою очередь, нарушается функционирование гипоталамо-гипофизарного комплекса, тесно связанного с ретикулярной формацией, что проявляется снижением физической и психической активности, мотиваций, расстройств вегетативных и других функций. Таким образом, основной патогенетический механизм астении заключается в перегрузке активирующей ретикулярной формации, которая синхронизирует все аспекты поведения человека и управляет его энергетическими ресурсами [2, 4–6].

Именно астенические состояния выступают на передний план в психических особенностях больных эпилепсией, а не медлительность и тугоподвижность психических

© И.С. Петухова, О.А. Васильева, 2016

процессов, которые принято считать характерными для эпилепсии. Астенический синдром при эпилепсии проявляется также снижением физической активности (снижением выносливости и работоспособности, быстро наступающей усталостью, постоянным ощущением «разбитости»), ухудшением интеллектуальных функций (снижением концентрации внимания, трудностью усвоения новой информации, нарушением памяти, замедлением скорости принятия решения), психологическими расстройствами (раздражительностью, внутренней напряженностью, неустойчивым настроением, снижением мотивации к работе и творчеству, боязнью предстоящих трудностей и повторяющихся припадков, потерей интереса к жизни). Имеются в виду не астеноподобные кратковременные нарушения в течение нескольких часов после припадков, а стабильная симптоматическая астения у больных, длительно страдающих эпилепсией, когда задействованы патофизиологические взаимосвязанные механизмы лимбической системы мозга, отвечающие как за астенические проявления, так и за судорожную готовность у больных эпилепсией [2–10]. Такие больные требуют комплексного лечения с применением ряда других препаратов, помимо противоэпилептической терапии.

Однако астеническим состояниям при эпилепсии уделено мало внимания. Также недостаточно изучено влияние симптоматической астении на течение эпилепсии, качество жизни больного и эффективность лечения заболевания. Все изложенное побудило нас провести данное исследование.

Цель работы – изучить эффективность и влияние разработанной патогенетической схемы медикаментозной коррекции у больных эпилепсией с вторично генерализованными тонико-клоническими припадками и астеническим синдромом на течение заболевания и качество их жизни.

**Методы.** Проведены клиническое неврологическое обследование, сбор анамнестических данных, психологический опрос по методике САН (Методика и диагностика самочувствия, активности и настроения), оценка качества жизни и депрессивных нарушений по опроснику «QOLIE-31» со статистической обработкой данных.

**Результаты и их обсуждение.** Для исследования было отобрано 47 больных с симптоматической локально обусловленной

эпилепсией с вторично генерализованными тонико-клоническими припадками, среди них 28 мужчин и 19 женщин в возрасте от 20 до 45 лет, средний возраст ( $38,6 \pm 0,05$ ) лет. Длительность заболевания составляла от одного года до пяти лет. Частота судорожных припадков у больных была сопоставима, в среднем ( $4,5 \pm 0,05$ ) припадков в месяц. Период наблюдения за пациентами составлял 2–6 месяцев. Больных распределили на три группы: две сравнения и одну контрольную.

В 1-ю группу сравнения вошли 18 больных эпилепсией с вторично генерализованными тонико-клоническими припадками и выраженным астеническим синдромом, среди них 10 мужчин и 8 женщин в возрасте от 25 до 45 лет с длительностью заболевания 2–5 лет. Выраженный астенический синдром у них проявлялся в виде повышенной постоянной утомляемости, затруднения концентрации внимания и быстрой отвлекаемости, замедленности восприятия и мышления, эмоциональной лабильности, обидчивости, нарушения режима сна-бодрствования, также отмечалась гиперреакция на все внешние раздражители.

Во 2-ю группу сравнения были включены 14 больных со вторично генерализованными тонико-клоническими припадками с умеренным астеническим синдромом, среди них 8 мужчин и 6 женщин в возрасте от 25 до 45 лет с длительностью заболевания от одного года до трех лет. Астенический синдром был менее выраженным, чем у больных 1-й группы и проявлялся в виде повышенной утомляемости с утра или к вечеру, непостоянных нарушений концентрации внимания, быстрой отвлекаемости, эмоциональной лабильности, умеренных нарушений сна, а также замедления восприятия и мышления при избытке внешних раздражителей.

Контрольную группу составили 15 больных симптоматической локально обусловленной эпилепсией без проявления астенического синдрома, среди них 10 мужчин и 5 женщин в возрасте от 25 до 45 лет, с длительностью заболевания от одного до трех лет.

В связи с тем, что применение классических антидепрессантов у больных эпилепсией с вторично генерализованными тонико-клоническими припадками не желателен из-за возможности провокации возбуждения ЦНС и судорог, то необходимо было подобрать неспецифическую терапию с антидепрессантным эффектом. Неспецифическая

медикаментозная терапия астенического синдрома обычно включает препараты, оказывающие антистрессовый и адаптогенный эффект, антиоксидантное действие и улучшающие энергетические процессы.

Больные обеих групп сравнения получали базовую терапию – депакин хроно в дозе 500–1000 мг/сут в два приема и дополнительную патогенетическую терапию астенических нарушений.

Дополнительная терапия проводилась назначением следующих препаратов: кардонат – по 1 капсуле 3 раза в сутки (в течение 6 недель); ницерголин – внутривенно капельно в дозе 4 мг в 100 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида, через день № 5, затем в таблетках по 1 таблетке 0,01 г 2 раза в сутки (в течение 6 недель); ноофен по 0,25 г 2 раза в сутки (в течение 4 недель) с последующим уменьшением приема препарата до одного раза в сутки (только утром) в той же дозе, 1 месяц.

Больным контрольной группы для купирования эпилептических припадков применяли только базовую терапию: депакин хроно в дозе 500–1000 мг/сут в два приема.

Применение комплексной терапии повлияло как на проявления астенического синдрома, так и на течение заболевания эпилепсией в целом.

В результате проведенного исследования установлено, что применение комплексной терапии в течение 6 недель для лечения пациентов 1-й группы с вторично генерализованными тонико-клоническими припадками с выраженным астеническим синдромом привело к значительному уменьшению астенических проявлений у 16 пациентов этой группы. Однако у двух больных (женщин) этой группы состояние после лечения не улучшилось: выраженная астеническая симптоматика сохранялась, что могло быть связано с тяжестью и длительностью заболевания эпилепсией и коморбидной соматической патологией. Применение комплексного лечения

пациентам 2-й группы привело к купированию астенического синдрома у 12 человек и уменьшению выраженности астенической симптоматики у двух пациентов.

По данным психологических опросников было выявлено, что после проведенного комплексного лечения в обеих основных группах наблюдалась положительная динамика: степень астенизации (по данным анкетирования) снизилась в 1-й группе на 63,4 %, во 2-й – на 86 %, по опроснику САН самая высокая связь отмечалась в признаках астения/самочувствие/активность (в 1-й группе увеличилась активность в среднем на 6 баллов, во 2-й – на 5), также увеличился общий балл всех показателей (таблица).

В первый визит суммарный показатель качества жизни по опроснику QOLIE-31 у больных 1-й группы был (36,57±6,93) балла, в среднем относительно ниже, чем у больных 2-й группы – (45,7+11,3) балла. После проведенной комплексной терапии была отмечена положительная динамика общих показателей качества жизни исследуемых больных. При этом наиболее значимыми была динамика по подшкалам 3 – «Эмоциональное благополучие»: до лечения в 1-й группе – (36,93±6,32) балла, во 2-й группе (38,88+6,35) балла, а после лечения в 1-й группе – (40,30+7,01) балла; во 2-й – (44,3+6,05) балла; по подшкале 4 – «Энергичность / усталость» до лечения в 1-й группе – (43,6±6,32) и во 2-й – (44,9+6,35) балла. После лечения в 1-й группе – (48,3+4,7) балла, во 2-й – (54,1+7,8) балла.

Частота эпилептических приступов у всех обследованных лиц снизилась с 4–6 в месяц до 1–2, у 20 % больных вообще отмечалась ремиссия в течение 1–2 месяцев. Показатели контрольной группы без применения противастенической терапии и без изменения дозы депакина (500–1000 мг/сут) отличались стабильностью: до 2–3 припадков в месяц в течение всего периода наблюдений.

*Динамика психофизических показателей (по данным опросника САН) у больных эпилепсией с астеническим синдромом (АС), (M±m) баллов*

Изучаемый признак	1-я группа (с выраженным АС)		2-я группа (с умеренным АС)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Самочувствие	49,7±4,1*	60,3±2,3*	51,8±4,1*	62,4±4,4
Активность	50,1±4,4	56,4±2,5	53,2±4,4	57,1±4,3
Настроение	60,4±5,1	62,9±4,0	60,4±5,1	62,9±4,0
Общий балл	158,1±11,9	167,5±6,6	163,1±11,9	169,5±6,6

*Примечание.* \* p < 0,05.

**Выводы**

Применение комплексной противосудорожной терапии и дополнительных препаратов, купирующих астенические нарушения, привело к регрессу астенического синдрома, снижению частоты эпилептических приступов и улучшению качества жизни больных. Полученные в результате лечения данные свидетельствуют о сложности комплексной

психоэмоциональной составляющей астенического синдрома у больных эпилепсией. Дополнительная патогенетическая терапия (кардонат, ноофен, ницерголин) астенического синдрома оказывает влияние на общие нейрофизиологические механизмы эпилептогенеза и астенического состояния и, таким образом, усиливает эффект антиконвульсантов и купирует астенические состояния.

**Список литературы**

1. Мищенко Т.С. Вопросы и ответы в неврологии / Т.С. Мищенко // Доктор-Медиа. – К., 2012. – С. 138.
2. Броун Т. Эпилепсия. Клиническое руководство / Т. Броун, Г. Холмс. – М.: БИНОМ, 2006. – С. 166–179.
3. Мерцалов В.С. Результаты изучения проблемы эпилепсии с позиции системного подхода / В.С. Мерцалов // Неврологические аспекты. – Казань, 1993. – Т. XXV, вып. 1–2. – С. 51–54.
4. Сергиенко А.В. Астенический синдром у больных с последствиями различной неврологической патологии и возможной его коррекции / А.В. Сергиенко, В.А. Симонян, С.К. Евтушенко // Международный неврологический журнал. – 2010. – № 4 (34). – С. 104.
5. Громов С.А. Полифакторная обусловленность психологического статуса больных эпилепсией / С.А. Громов, О.Н. Якунина, Л.В. Липатова // Ежегодные Давиденковские чтения: матер. Всероссийск. научно-практ. конф., посв. 150-летию со дня рождения проф. Л.В. Блументау. – г. Санкт-Петербург, 18–19 сентября 2012 г. – СПб., 2012. – С. 139–140.
6. Depressive symptoms, vascular disease, and mild cognitive impairment: findings from the cardiovascular health study / D.E. Barnes, G.S. Alexopoulos, O.L. Lopez et al. // Arch. Gen. Psychiatry. – 2006. – Vol. 63 (3). – P. 273–279.
7. Карлов В.А. Пароксизмальная активность и нарушение качества вегетативной регуляции в патогенезе пароксизмальных состояний / В.А. Карлов, В.В. Гнездицкий, С.В. Кудрявцева // Нервные болезни «Актуальные вопросы неврологии». – 2010. – Вып. 2. – С. 2–6.
8. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы / А.М. Вейн. – М.: Медицина, 1998. – С. 349.
9. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния / В.А. Доскин, Н.А. Лаврентьева, М.П. Мирошников, В.Б. Шарай // Вопросы психологии. – 1973. – № 6. – С. 141–145.
10. Martin A. Samuels. Неврология: Практ руководство: пер. с англ. / А. Martin Samuels. – М.: Практика, 1997. – С. 3–4.

**I.S. Petukhova, O.A. Vasylieva**

**ОСОБЛИВОСТІ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ АСТЕНІЧНОГО СИНДРОМУ У ХВОРИХ З СИМПТОМАТИЧНОЮ ЕПІЛЕПСІЄЮ**

В ході спостереження у хворих з симптоматичною локально обумовленою епілепсією і вторинними генералізованими нападами з астеничним синдромом була виявлена позитивна динаміка психоемоційного стану після комплексного патогенетичного фармакологічного лікування.

**Ключові слова:** епілепсія, астеничний синдром, лікування.

**I.S. Petukhova, O.A. Vasilieva**

**FEATURES OF DRUG CORRECTION OF ASTHENIC SYNDROME IN PATIENTS WITH SYMPTOMATIC EPILEPSY**

During this monitoring of patients with symptomatic locally caused epilepsy and secondarily generalized seizures with asthenic syndrome has shown positive dynamic of the psychoemotional state after the complex pathogenetic pharmacological treatment.

**Key words:** epilepsy, asthenic syndrom, treatment.

Поступила 04.11.16