

ПАТОГЕНЕЗ КОГНИТИВНЫХ И ЭМОЦИОНАЛЬНО-АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

*С.А.Насирова*¹

*д.м.н.доц. З.А.Акбарходжаева*²

Введение. Височная эпилепсия (ВЭ) является наиболее распространенной формой фокальной эпилепсии и характеризуется высокой частотой когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений. По данным современных исследований, когнитивный дефицит развивается у 30–40% пациентов с хронической эпилепсией, а риск деменции при ВЭ превышает популяционный показатель в 1,5 раза. Наиболее часто страдают эпизодическая и вербальная память вследствие поражения гиппокампа и лимбических структур. Современная концепция рассматривает ВЭ как нейросетевое заболевание, сопровождающееся нарушением функциональной связности между когнитивными и эмоциональными системами мозга.

Ключевые слова: височная эпилепсия, когнитивные нарушения, эмоционально-аффективные расстройства, депрессия, тревожность, гиппокампальный склероз, нейровоспаление, NMDA-рецепторы, эксайтотоксичность, нейропластичность.

Материалы и методы. Настоящий обзор основан на анализе современных научных публикаций, посвященных патогенезу когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений при височной эпилепсии. Поиск литературы осуществлялся в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar. В обзор включены оригинальные исследования, метаанализы, систематические обзоры и клинические рекомендации, опубликованные преимущественно в период 2010–2025 гг. Использовались ключевые слова: «temporal lobe epilepsy», «cognitive impairment», «emotional disorders», «hippocampal sclerosis», «neuroinflammation», «NMDA receptors», «functional connectivity», «depression», «anxiety», «network disorder».

Результаты. Анализ литературы показал, что ведущими механизмами когнитивной дисфункции при ВЭ являются NMDA-опосредованная эксайтотоксичность, митохондриальная дисфункция, оксидативный стресс и нарушение ГАМК-ергической передачи. Wang Q. и Eid T. продемонстрировали ключевую роль глутаматергической гиперактивации в повреждении гиппокампа. Clarke R.J. и Crespo M. связали кальциевую перегрузку нейронов с активацией

процессов нейродегенерации и перекисного окисления липидов. Tanaka T. показал участие BDNF-зависимого патологического прорастания мшистых волокон в нарушении синаптической пластичности. Сетевые исследования Zhang C. и Yang H. выявили снижение функциональной связности между сетью исполнительного контроля (ECN) и сетью пассивного режима работы мозга (DMN), ассоциированное с ухудшением памяти и внимания. Установлено, что левосторонняя ВЭ преимущественно сопровождается нарушением вербальной памяти, тогда как правосторонняя форма ассоциирована со зрительно-пространственным дефицитом.

Эмоционально-аффективные расстройства при ВЭ обусловлены дисфункцией лимбико-фронтальных сетей. Bingaman et al. и Lima et al. показали высокую распространенность депрессии и тревожных расстройств у пациентов с мезиальным височным склерозом. Tani и Adali подтвердили двустороннюю связь между тревожностью и эпилептической активностью.

Обсуждение. Современные данные свидетельствуют о том, что когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при ВЭ являются результатом комплексного взаимодействия нейрохимических, структурных и сетевых механизмов. Одним из ключевых патогенетических факторов выступает хроническая глутаматергическая гиперактивация, приводящая к NMDA-опосредованной эксайтотоксичности и прогрессирующей нейродегенерации гиппокампа.

Результаты Wang Q., Eid T., Clarke R.J. и Crespo M. подтверждают, что митохондриальная дисфункция и оксидативный стресс являются критическими звеньями повреждения нейронов. При этом нарушения нейропластичности, связанные с дисбалансом BDNF-сигналинга и дефицитом NCAM1, способствуют формированию патологических нейрональных контуров. Концепция ВЭ как сетевого заболевания существенно расширяет традиционные представления о патогенезе эпилепсии.

Дезинтеграция ECN и DMN объясняет распространенный характер когнитивных нарушений, выходящих за пределы локального гиппокампального поражения. Полученные данные согласуются с исследованиями функциональной нейровизуализации, демонстрирующими вовлечение префронтальных, теменных и лимбических структур. Высокая распространенность депрессии и тревожных расстройств у пациентов с ВЭ указывает на общность нейробиологических механизмов эпилепсии и аффективной патологии. Дисфункция гиппокампа и амигдалы формирует

нейрональный субстрат как для эпилептической активности, так и для эмоциональной дисрегуляции.

Таким образом, когнитивные и эмоциональные нарушения следует рассматривать как центральный компонент клинического фенотипа ВЭ, а не как вторичное осложнение заболевания.

Заключение. Височная эпилепсия сопровождается выраженными когнитивными и эмоционально-аффективными нарушениями, связанными с нейродегенерацией гиппокампа, нарушением функциональной связности мозга, нейровоспалением и дисбалансом нейротрансмиттерных систем. Современное понимание ВЭ как сетевого расстройства подчеркивает необходимость комплексного нейropsychологического и психиатрического подхода к диагностике и лечению пациентов.

