

CZU: 616.891: 612.85

TULBURĂRILE PSIHICE LA BOLNAVII DE EPILEPSIE ÎN PERIOADA DE REMISIUNE

Alexandru POPOV

*Universitatea de Stat din Moldova
IMSP Spitalul Clinic de Psihiatrie*

S-a dovedit foarte elocvent că tulburările psihice sunt prezente nu doar în perioada de evoluție a epilepsiilor cu manifestări paroxismale, dar și în perioadele când accesesele sunt luate sub control medicamentos. Tulburările psihice în această perioadă de remisiune sunt mai mult din categoria tulburărilor non-psihotice: afective, neurotice, de deteriorare a factorilor intelectuali mnezici și caracteriologici. Nu sunt absente și tulburările psihice psihotice, preponderent diforiile.

Cuvinte-cheie: *tulburări psihice non-psihotice: depresie, anxietate, obsesie, patomorfoză clinică, tulburări caracteriologice ale epilepticului, stigmatizarea bolnavilor de epilepsie, remisiune în epilepsie.*

PSYCHIATRIC DISORDERS IN PATIENTS WITH EPILEPSY IN REMISSION

It turned out very eloquently that mental disorders are present not only during development of epilepsy with paroxysmal manifestpri but in periods when seizures are taken under medical control. Psychiatric disorders in remission period set up this category are more non-psychotic disorders: affective, neurotic, intellectual deterioration retrieval of invoices and characterioly. Not missing, however, psychotic mental disorders.

Keywords: *mental nonpsychotic disorders: depression, anxiety, obsession, atypical epilepsy manifestation, characterological disorders of epileptic, stigmatization of people with epilepsy, epilepsy remission.*

Introducere

Există dovezi că atât la adulți, cât și la copii epilepsia are o prevalență mai mare a tulburărilor psihiatrice. Natură ei nu poate fi legată direct de apariția crizelor, față de prevalența din populația generală. Rutter și colaboratorii (1970) au supravegheat un lot de copii cu vârste cuprinse între 5 și 14 ani și au demonstrat că, cel puțin în cazul copiilor, tulburările psihice nu sunt consecința doar unei reacții la stresul de a suporta o boală cronică. Rutter și colaboratorii au găsit o frecvență a tulburărilor psihiatrice la copiii cu epilepsie de trei ori mai mare decât la copiii cu alte boli cronice ce afectează mai degrabă sistemul nervos periferic decât cel central. Evidența în ceea ce privește adulții cu epilepsie este mult mai echivocă.

Abordări teoretice și observații clinice

O. Devinsky afirmă că atunci când apar modificări intelectuale factorii etiologici semnificativi sunt, probabil, leziunile cerebrale, tulburările de concentrare și de memorie în timpul perioadelor cu activitate electrică anormală și efectele adverse ale medicamentelor antiepileptice date în doze mari sau chiar în doze optime pentru controlul crizelor [1].

Primele încercări de a sistematiza tulburările psihice la bolnavii de epilepsie au fost întreprinse în secolul XIX. Mult timp se considera indiscutabilă caracteristica specifică a tulburărilor psihice la bolnavii de epilepsie. În toate manualele și recomandările metodice tulburările psihice erau explicate fără a se lua în considerare patomorfoza clinică care a devenit tot mai evidentă în ultimele decenii. De aceea, până în prezent rămân dificultăți în aprecierea tabloului clinic al tulburărilor psihice la bolnavii de epilepsie [2]. Cele mai frecvente și mai specifice tulburări psihice la bolnavii de epilepsie se consideră a fi: *torpoarea, inertitatea, rigiditatea, lenoarea și viscozitatea activității psihice*, care se manifestă în facultățile *intelectual-mnezice, emoțional-volitve, afective și verbale* ale pacienților. R.E. Seligsohn și A.И. Болдырев menționează că *torpoarea și inertitatea proceselor asociative sunt numite bradifrenie*. Se depistează *hipoprosexie și hipomnezie, diminuarea abilității intelectuale, insuficiență de instruire și de însușire a noilor cunoștințe, sărăcirea bagajului verbal (oligogazia)* [3-7].

Cele mai frecvente tulburări psihice întâlnite la bolnavii de epilepsie sunt *tulburările afective*, care foarte frecvent se transformă din *tulburări tranzitorii* în *tulburări permanente* și *tulburări constante*. Astfel, deși încetează accesesele epileptice, care sunt ca o mare povară pentru a atinge o remisiune și însănătoșire completă, observăm la acești bolnavi tulburări afective [4-8].

La bolnavii epileptici se observă o viscozitate afectivă, pletorică și inertitate afectivă. Bolnavii manifestă la fel o reactivitate sporită afectivă, brutalitate și totodată rigiditate, inertitate afectivă care deseori provoacă agresivitate, brutalitate și violență socială.

Anume această viscozitate afectivă cu alternarea bruscă (situațională) de adezivitate și săcâială cu mânie și violență sunt stările de ambivalență (polaritate afectivă), deosebit de caracteristice pentru bolnavii de epilepsie.

Б.А. Казаковцев și В.А. Карлов menționează că toată această alură de tulburări afective diametral opuse sunt foarte specifice pentru epilepsie și se consideră drept tulburări cronice psihice, formând așa-zisele „tulburări caracterologice ale epilepticului”. Aceste tulburări psihice se manifestă în *perioadele precritice* sub formă de predecesori, în *perioadele critice* – sub formă de echivalenți ai crizelor epileptice, însă în *perioadele postcritice* și *intercritice* se prezintă sub formă de schimbări caracterologice și de personalitate, stări psihotice acute și cronice. De aceea, la bolnavii epileptici frecvent sunt depistate tulburări și schimbări comportamentale [9-11].

Conform multiplelor studii, apariția tulburărilor psihice la bolnavii de epilepsie are loc din cauza schimbărilor structurale ale *focarului epileptogen*, care provoacă modificări de caracter organic în creierul uman. Unii autori constată că tulburările psihice mai frecvent se întâlnesc la bolnavii de epilepsie ce provin din familii cu statut social vulnerabil. Este insuficient studiată predispoziția ereditară la acești bolnavi. Este cunoscut și demonstrat faptul că frecvența tulburărilor psihice este mai mare în familiile cu bolnavi de epilepsie, deoarece membrii acestor familii au un fundal afectiv diminuat cu trăsături de caracter hipotimice, emoțional labile, sunt emoțional impulsivi și exaltați, cu torpoare emoțională, cu trăsături de caracter psihastenice [4-7, 12].

Intesitatea formării tulburărilor psihice este dependentă de frecvența stărilor paroxismale la bolnavii de epilepsie. Ph.Bamberger și A.Matthes (1957) au constatat că 30% din copiii cu epilepsie simptomatică și 12,5% din copiii cu epilepsie ideopatică au făcut tulburări psihice de tip *debilitate mintală*. Acești savanți consideră că tulburările de personalitate mai frecvent depind de leziunea organică cerebrală decât de repetarea acceselor epileptice. Dimpotrivă, la bolnavii de epilepsie simptomatică reacțiile emoționale au un caracter exploziv (P.Davis, 1943; Ph.Bamberger, A.Matthes, 1957).

În unele studii se dovedește că copiii cu forme parțiale de epilepsii au tulburări comportamentale cu violență, iar la bolnavii cu epilepsii primare generalizate mai frecvente sunt tulburările psihice neurotice. Devinsky este convins că la epilepsiile mioclonice juvenile sunt caracteristice: irresponsabilitatea, iritabilitatea, dorința de a exagera, tendința de a duce un stil de viață „*boem*”.

K.Jasper [13] și W.G. Lennox [14, 15] afirmă că epilepsiile cu absențe foarte rar produc schimbări intelectuale mnezice evidente, însă acești bolnavi sunt foarte irascibili și violenți, mai ales bolnavii cu absențe de frecvență înaltă. D.A. Pond și B.H. Bidwell [16] constată că la bolnavii de epilepsie predomină fondalul depresiv de alură neurotică, mai ales la bolnavii de epilepsii non-convulsive. Sunt multe studii despre localizarea focarului epileptogen, vârsta de debut al crizelor, „*vechimea bolii*” și corelarea lor cu prezența și intensitatea tulburărilor psihice și caracterologice la bolnavii de epilepsie. S-a constatat că la leziunea emisferei stângi a creierului în evoluția epilepsiei se manifestă o malignitate marcată și o progrediență cu formarea unei *demențe epileptice*. La acești pacienți sunt prezente din debutul bolii tulburări asteno-depresive și ipocondriace. Fundalul afectiv este diminuat, acești bolnavi sunt senzitivi, plângăreți, suspicioși, sunt prezente perioade de distonie cu anxietate agitată, stări depresiv-ipocondriace. În cazul leziunilor epileptice ale emisferei din dreapta se întâlnesc mai frecvent irascibilitatea și comportamentul impulsiv, reacții histrionice și diminuarea discernământului critic despre boală. Este caracteristică de asemenea conflictualitatea. Sunt prezente stările de euforie și disforie cu comportament violent. Unii autori consideră că tulburările psihice și schimbările caracterologice la bolnavii de epilepsie mai mult depind de gravitatea leziunii organice cerebrale.

C.Harden consideră că tulburările psihice și de comportament sunt mai frecvente în familiile cu bolnavi de epilepsie. Factorul educativ sociofamiliar are o importanță mare pentru apariția schimbărilor de personalitate la bolnavii de epilepsie. Pronosticul de boală benefic pentru epilepsie este determinat de starea de spirit optimistă, speranța de vindecare, sociabilitatea mare, care pot contribui la adaptarea sociopsihologică [17].

În unele studii se demonstrează că tratamentul cu preparate antiepileptice, pe lângă factorul benefic de stopare a acceselor epileptice, poate provoca tulburări psihice la bolnavii de epilepsie. Cele mai evidente sunt tulburările psihice provocate de administrarea îndelungată a barbituratelor, care diminuează potențialul intelectual mnezic și produc schimbări de personalitate. Mai frecvent se observă așa schimbări, ca: *torpiditatea*, *rigiditatea* și *instabilitatea emoțională* – schimbări de personalitate, intelect și memorie, condiționate de începutul tardiv de tratamen inițiat.

Cercetări și analize

Asadar, niciun studiu n-a dat răspunsul categoric la întrebarea despre cauza apariției și evoluției tulburărilor psihice, de comportament și caracterologice la bolnavii de epilepsie. La determinarea factorului de apariție și evoluție a tulburărilor psihice este mai bine de utilizat *principiul polifactorologic* (a se vedea ICD-10 [18]). Tulburări cognitive prevalente au fost *tulburările mnezice și prosexice*. Conform datelor din literatura de specialitate, diminuarea memoriei este primordială printre tulburările psihice la pacienții cu epilepsie [9, 10, 19, 20]. Studiul structurii funcțiilor mnezice în perioada de remisiune de acces la pacienții cu epilepsie are o importanță semnificativă, fiind un indice primordial la determinarea calității vieții, a măsurilor de reabilitare și remediere în comunitate. Este important și mecanismul de deteriorare a memoriei pentru pacienții cu epilepsie în stare de remisiune de acces.

Analizând indicii și dinamica restabilirii memoriei de scurtă durată, am constatat, incontestabil, o revenire direct proporțională în dependență de durata de remisiune cu lipsă de acces la bolnavii de epilepsie. Astfel, memoria se fortifica mai bine la acei bolnavi la care mai mult timp nu se repetau accesele.

Studiul clinico-catamnezic al pacienților cu epilepsie în remisiune a dovedit că memoria de scurtă durată la acești pacienți cu epilepsii este la un indice mediu sau, mai bine zis, intermediar între pacienții sănătoși și pacienții cu epilepsii, la care nu se depistează acces mai mult de un an de zile. Acest indice poate fi mai mic pentru pacienții la care durata remisiunii acceselor este mai mică decât un an de zile, fapt ce se datorează lipsei activității epileptiforme hipersincrone la ei. Cu cât mai îndelungată este perioada de lipsă de crize convulsive, cu atât mai larg este volumul memoriei și memorării. Astfel, se normalizează structura cerebrală respectivă. Mai rapid și mai bine se restabilește memoria vizuală. În perioada de remisiune cu lipsă de acces se restabilesc și toate celelalte tipuri de memorie (asociativă, auditivă).

Examinarea atenției prin diverse metodici (proba de corecție cu alternare de atenție) a demonstrat că, deși perioada remisiunii de acces este perioada fără acces convulsive, deficitul de atenție se păstrează, îndeosebi din contul hipoprosexiei și capacității de readaptare la altă temă [21]. Dacă mărirea perioadei de remisiune de acces nu conduce la ameliorări semnificative ale capacității prosexice, dar se depistează o micșorare a numărului de greșeli făcute în probele efectuate, acest fapt demonstrează o sporire ușoară a vigilenței [22].

Explorările clinico-psihologice au dovedit că la formele de epilepsii cu acces generalizate convulsive se deteriorează mai semnificativ memoria de scurtă durată și atenția, pe când în formele de epilepsii parțiale sau secundar-generalizate se deteriorează numai memoria de scurtă durată, atenția și vigilența fiind puțin afectate. Se depistează o deteriorare considerabilă a memoriei la formele de epilepsii simptomatice [23].

Așadar, deteriorarea funcțiilor mnezice la bolnavii de epilepsii este condiționată de intensitatea și pregnanța afecțiunilor organice cerebrale asociate la acești bolnavi. Pentru aprecierea calității remisiunilor la bolnavii de epilepsie s-a efectuat raportarea indicilor evolutivi de memorie, atenție și vigilență față de tabloul EEG în remisiune de acces și s-a constatat că, deși în lipsa de acces normalizarea traseului EEG era prezentă (dar la unii pacienți cu remisiune de acces mai de scurtă durată), la traseul EEG se depistează *unde ascuțite cu amplitudă înaltă, solitare*, uneori *unde ascuțite înalte de disaritmie*. Aceasta denotă că în lipsa acceselor focarul epileptogen continuă să influențeze asupra creierului intact din vecinătate [24, 25]. Reprezentativitatea tulburărilor mnezice la pacienții cu epilepsie este prezentată în Figura 1.

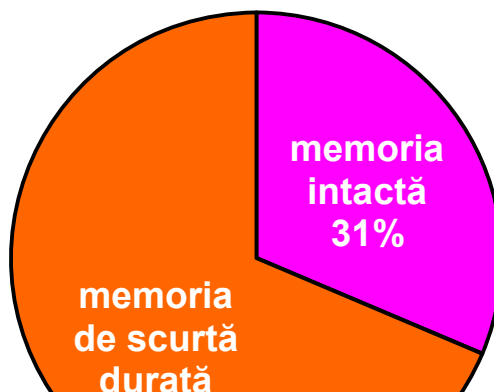


Fig.1. Reprezentativitatea tulburărilor mnezice la pacienții cu epilepsie.

Studiul clinic comparativ al pacienților care au sîstat administrarea antiepilepticelor și al celor cu dozele de susținere nu a evidențiat o careva diferență calitativă și cantitativă între funcțiile mnezice și vigilență. Astfel, pacienții cu dozele de susținere terapeutice – *valproat* de 900 mg/zi; *carbamazepină* de 600-800 mg/zi, *lamotrigină* de 300 mg/zi – nu se deosebeau de cei care nu urmau tratamentul medicamentos ce asigură performanțele memoriei și atenției [26, 27, 28].

În baza datelor examinării clinice și paraclinice cu metode de testare psihologică am depistat un lot de 67 de pacienți din 102 cu tulburări afective depresive (65,68%). Astfel, am reușit să delimităm din acești pacienți 3 grupe diferite cu *tablou clinic depresiv distinct*.

În *prima grupă* s-au clasat acei pacienți epileptici la care sindromul depresiv brusc a debutat și a fost de o scurtă durată. Traseele EEG efectuate la acești pacienți au făcut o mică și neînsemnată diferență între tulburările bioelectrice ale creierului de tip epileptiform, cu prevalență pe stînga. Astfel, se poate concluziona că atât apariția bruscă a stării depresive, cât și brusca ei dispariție reprezintă un ansamblu al procesului epileptogen și mărturisește despre activizarea descărcărilor bioelectrice în focarul epileptogen. Acestea sunt nu altceva decît manifestări ale procesului epileptogen, dar fără manifestări sub formă de accese propriu-zise, care reprezintă cauzele controlului terapeutic al acceselor cu antiepileptice încă administrate de bolnavi.

La 31 de pacienți (30,39% din cazurile cercetate) din cei numiți cu *stări depresive (a doua grupă)* starea depresivă a variat, dar a fost ca durată mai îndelungată – de la 10 la 16 zile. La acești pacienți în structura depresiei s-au depistat stările de astenie, anxietate, îmbinarea depresiei cu astenia și starea de anxietate și cu incluziuni ipocondriale. Astfel de tulburări se manifestau la pacienții atât cu forme criptogene, cât și cu forme simptomatice și ideopatice de epilepsii. În majoritate (20 de pacienți din cazurile cercetate), aceste *tulburări depresive mozaice* se depistau în perioada lipsei de activitate paroxismală la traseele EEG și numai 4 pacienți erau *prevestitori de stări paroxismale pe traseul EEG*, deoarece făceau schimbări la acest traseu. Însă, aceste schimbări nu erau specifice epileptice sau epileptiforme, dar mai mult convenționale sub formă de unde solitare sau de câteva grupe de unde ascuțite. Celelalte tulburări depresive se referă la pacienții cu o structură depresivă somato-cerebrastenică cu divese tulburări vegetative și sunt mai frecvente pentru epilepsiile simptomatice, unde factorul etiologic este mai la suprafață (posttraumatic, organic, vascular, tumoros etc.). Astfel, potrivit scalei Hamilton, au fost determinate aceste grupe de pacienți conform acuzelor și factorilor secundari cu metoda de rotație. La pacienții cu *epilepsie simptomatică* (ES) și la cei cu *epilepsie criptogenă* factorul în structura depresiei a constituit 14 pacienți cu simptome de astenie. În grupa a doua s-au prezentat mai pregnant *ipohondria* conform scalei Hamilton (33 de pacienți) cu trăsături *caracterologice depresiv-anxioase*.

În *grupa a treia* s-au prezentat pacienții cu *trăsături depresive psihice somatice și vegeto-vasculare* (12 pacienți) și cu *tulburări de somn* numai (10 pacienți din cazurile cercetate).

În grupa de bolnavi cu forme *ideopatice generalizate de epilepsii* (IGE) primordial era factorul depresiv asociat cu disomnii sau insomnii (13,7%) și numai 12,6% au constituit cele secundare. *Anxietatea* era urmată de *somatogeniile anxioase* (tulburări vegeto-vasculare) și *fobii*. Ultimii dintre factorii de tulburări psihice aici sunt *astenia* (10,3% din cazurile cercetate), urmată de *simptomatice ipohondrică* (9,6%).

Conform indicilor scalei factoriale HDRS, în structura tulburărilor psihice la bolnavii de epilepsie cu (ES), (EC) și (EGI) rolul primordial îl constituie astenia, fapt ce vorbește despre substratul organic prezent în aceste forme de epilepsii [29]. Astfel, putem vedea mai bine aceste tulburări psihice frecvent întâlnite în cadrul populației generale (a vedea Fig.2).

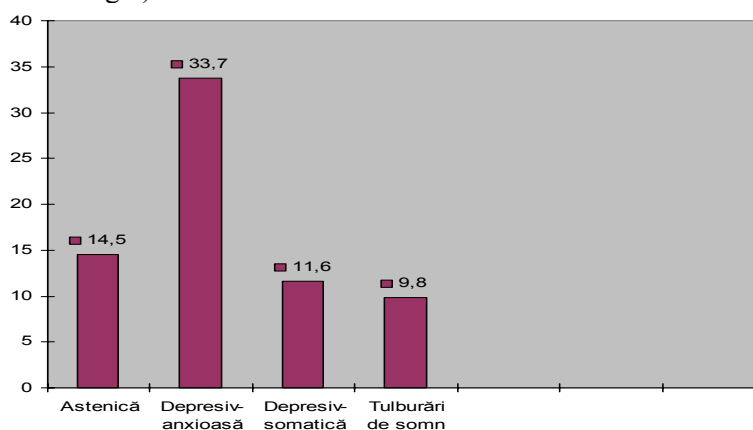


Fig.2. Tulburările psihice non-psihotice la epileptici.

Toate formele depresive analizate pot fi atribuite la categoriile de depresii minore (subdepresii), deoarece, conform scalei Hamilton, întrunesc numai 9-14 puncte pe scala HDRS. De remarcat că stările depresive la acest lot de bolnavi erau fără idei autolitice (suicidare), nu s-a depistat manifestarea oscilatorie și paroxismală a stărilor depresive, intensitatea depresiilor diminuează și avansează foarte încet. La traseele EEG se depistau nu indici de unde de o amplitudă joasă cu disaritmie, ci în trasee prevalau unde lente de tip *teta* și *delta*. De asemenea, s-a depistat și hiperreactivitatea la stimularea emoțională, fapt ce este în favoarea *disfuncției complexului limbico-reticular* [30]. Pe fundalul factorului organic, apariția depresiei la bolnavii în remisiune de accese vorbește despre prevalarea proceselor inhibitoare cerebrale, conform observațiilor lui P.Wolf. În aceasta ne conving indicii bioelectricității cerebrale.

La pacienții din grupa a treia experimentală (50% din cazuri) tulburările depresive s-au manifestat sub formă de reacții depresive și au fost într-o corelație directă cu factorii psihogenici care le provocau, dar și depindeau (deosebit de important de remarcat) de favorizarea lor din partea societății, fiind direct dependenți de dezonorarea de către societate a acestor pacienți. S-au observat și factori legați de stresuri condiționate de boala rudelor, decesul rudelor etc. La acești pacienți durata tulburării depresive variază de la 10 la 14 zile și este de 10-12 puncte, conform scalei HDRS.

În majoritatea cazurilor, la pacienții cu tulburări psihice în cadrul epilepsiei depresia, sub diversele ei forme, a căpătat o evoluție trenantă. Favorizează astfel de evoluții: diverse stări de stres, disarmonii familiale, factori stigmatizanți din comunitate, diverse maladii intercurrente, trăsături caracterologice ale personalității epilepticului cu labilitate emoțională, egocentrismul, pedantismul, ranchinitatea, tendința de a cunoaște adevărul, moralitatea exagerată etc. Din punct de vedere statistic, importante sunt psihogeniile intercurrente și diferențele de sex. Cu cât mai variate sunt cauzele psihotraumatizante în apariția și evoluția stărilor depresive la bolnavii de epilepsie (temerile de a face accese, sentimentele de dezonorare din partea societății „că sunt pacienți de boală neagră”, temerile de a se traumatiza în urma accesului, de a pierde serviciul etc.), cu atât mai polimorfă și mai gravă se dovedeau a fi manifestările clinice ale depresiei. Analiza retrospectivă a traseelor EEG a arătat la acești pacienți prezența tipurilor de: traseu EEG organic-rezidual, hipersincron și desincronizant. Astfel, la traseele EEG în tipul manifestărilor depresive s-a depistat mărirea segmentelor cu activitate paroxismală, îndeosebi caracteristică pentru porțiunile diencefalice cerebrale cointerestate. Despre importanța mecanismelor psihoreactive și sociale în evoluția tulburărilor depresive la bolnavii de epilepsie în perioadele de remisiune de accese a epilepsiei s-au referit mai mulți autori [4-7, 9, 10]. *Însă, despre importanța acestor factori în apariția și evoluția manifestărilor depresive în perioadele de remisiune de accese la pacienții cu epilepsie sunt prea puține studii și referințe.* Printre tulburările afective studiate la pacienții cu epilepsie se manifestă neapărat și stările disforice. Cel mai frecvent aceste stări se depistează la pacienții cu *epilepsie criptogenă* și cu *epilepsii simptomatice* (parțiale, temporale). Printre disforiile întâlnite în 9 cazuri stările disforice se manifestau și în perioadele de *proces activ epileptiform*. Disforiile în stuctura lor s-au manifestat ca disforii cu aspect asteno-ipohondric și cu aspect depresiv răutăcios cu anxietate [31].

Pe lângă stările afective și disforii (26,6%) s-au manifestat și stările anxioase. Cele mai frecvente sunt stările anxios-fobice (67,5%), atacurile de panică (27,5%) și anxietatea generalizată (5%). De remarcat și prezența stărilor obsesive (17,3%), care servesc drept premise pentru formarea mecanismelor de compensare și protecție la dezonorarea din partea societății a pacienților cu epilepsie. Astfel, noi distingem *fenomenul de stigmatizare*, format ca un mecanism de compensare și protejare la acești pacienți – mecanism care foarte des este întâlnit în societatea contemporană [28, 18, 2, 32].

S-a demonstrat că cu cât mai îndelungată este perioada de remisiune a acceselor la bolnavii de epilepsie, cu atât mai rar se întâlnesc *tulburările anxios-fobice*, apoi tot mai rar (dar totuși mult mai târziu) regresează *tulburările obsesive*. Însă, mult mai durabile, stabile și independente de durata remisunii epilepsiei sunt *stările de panică* sau *atacurile de panică*. Astfel, aceste 3 tulburări neurotice (non-psihotice) mai frecvent sunt întâlnite în practica medicilor psihoneurologi (a se vedea Fig.3).

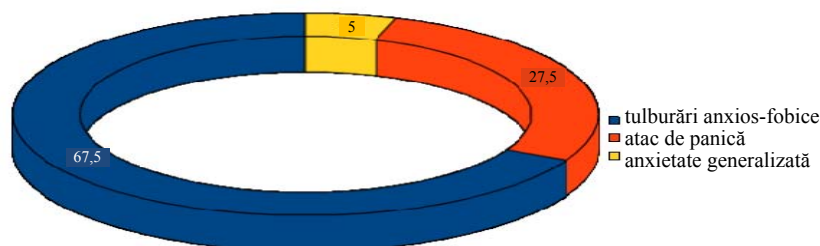


Fig.3. Tulburările neurotice specifice pentru epileptici.

Rezultatele studiilor complexe realizate de mai mulți autori au demonstrat cu certitudine că numai la 78% din cazurile cu remisiunile de acces dobândite s-au depistat schimbări caracterologice 32% cu *trăsături epileptoide*, 28% cu *trăsături ciloide* și 20% cu *trăsături psihastenice de caracter în premorbid*. Trăsăturile de caracter deosebite la bolnavii de epilepsie sunt prezentate în Figura 4.

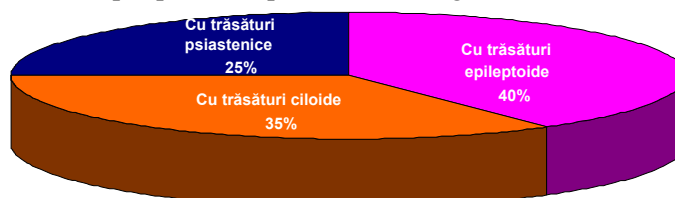


Fig.4. Tăsăturile de caracter la epileptici.

Schimbări specifice caracterologice în perioada de remisiune s-au constatat în 30,7% din cazurile cercetate. De menționat că tocmai în 91% din cazuri cu remisuni de acces la bolnavii de epilepsie schimbările caracterologice erau foarte neînsemnate, ușoare și numai la 9% din cazuri cu remisuni de acces schimbările caracterologice erau mai pronunțate și fără regresivitate. Acestea sunt cazurile cu debut precoce al epilepsiei, cu modificări timpurii ale personalității în vârsta de până la 5 ani și cu formarea deficitului intelectual.

Ponderea tulburărilor psihice este reprezentată astfel: cele mai răspândite sunt tulburările psihice cognitive – 76 de cazuri dintre cele puse în studiu, după care urmează tulburările caracterologice – 66 la număr, succedate de tulburările afective depresive – 55, altele sunt în ordinea descrescătoare: 14 – tulburări anxioase, 7 – tulburări obsesive și 6 disforii (a vedea Fig.5).

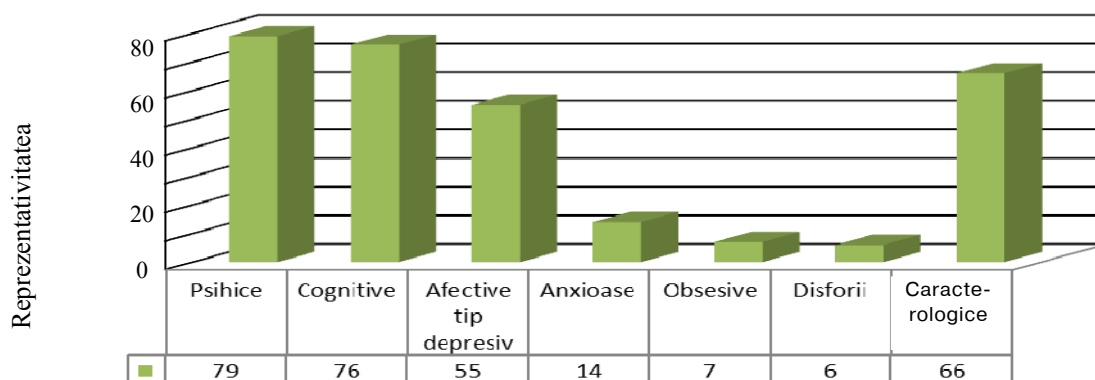


Fig.5. Ponderea tulburărilor psihice în epilepsie.

Concluzii

Cercetările noastre au demonstrat:

1. Cu cât mai îndelungată este perioada de remisiune a acceselor la bolnavii de epilepsie, cu atât mai rar întâlnite se fac *tulburările psihice*.

2. Cele mai frecvente tulburări psihice întâlnite la bolnavii de epilepsie sunt tulburările afective, care foarte frecvent se transformă din *tulburări tranzitorii* în *tulburări permanente și constante*.

3. Dintre *tulburările cognitive* prevalente au fost *tulburările mnezice* și *tulburările prosexice*.

4. În fiecare al doilea caz la pacienții cu remisuni de acces epileptice s-au depistat semne de *inertitate a funcțiilor cognitive*.

5. Dozele de întreținere cu medicamente: *valproat* de 900 mg/zi; *carbamazepină* de 600-800 mg/zi, *lamotrigină* de 300 mg/zi nu influențează performanțele memoriei și atenției la pacienți.

Toate formele depresive analizate de noi pot fi atribuite la categoriile de depresii minore.

Referințe:

- DEVINSKY, O. Interictal Behavioral Changes in Epilepsy. In: *Epilepsy and Behavior*. Eds. O.Devinsky et al. NY: Wiley-Liss, 1991, p.1-21.
- DSM-IV. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Source Information*, <https://www.nlm.nih.gov/>(Accesat: 01.05.2016)

3. SELIGSOHN, R.E. The personal and emotional aspects of epilepsy. In: *Int. Soc. Work*, 1998, vol.131, p.165-172.
4. БОЛДЫРЕВ, А.И. *Психические особенности больных эпилепсией*. Москва: Медицина, 2000. 384 с.
5. БОЛДЫРЕВ, А.И. *Социальный аспект больных эпилепсией*. Издание второе, переработанное и дополненное. Москва: Медицина, 1997. 204 с.
6. БОЛДЫРЕВ, А.И. *Эпилепсия у взрослых*. Издание второе, переработанное и дополненное. Москва: Медицина, 1984. 288 с.
7. БОЛДЫРЕВ, А.И. Психические изменения в развернутой стадии эпилепсии. В: *Российский Психиатрический журнал*, 2001, № 1, с.10-13.
8. VRABII, L., GROPPA, St. Optimizarea reabilitării bolnavilor de vârstă matură cu epilepsie. În: *Conferința a VI-a Națională de Epileptologie și a II-a Conferință Națională de Boli Vasculare Cerebrale*, consacrată aniversării a 60 de ani de Învățământ Medical Superior în Republica Moldova (11-13 mai). Chișinău, 2005, p.154-155.
9. КАЗАКОВЦЕВ, Б.А. *Психические расстройства при эпилепсии*. Москва, 1999. 396 с.
10. КАЗАКОВЦЕВ, Б.А. *Психические расстройства при эпилепсии*. Москва, 2015. 570 с. ISBN:978-5-9906134-7-8. <http://www.litres.ru/b-a-kazakovcev/psihicheskie-rasstroystva-pri-epilepsii/>.
11. КАРЛОВ, В.А. *Эпилепсия*. Москва: Медицина, 1990. 336 с.
12. ENGEL, J., WILSON, C., LOPEZ-RODRIGUEZ, F. Limbic connectivity: anatomical substrates of behavioural disturbances in epilepsy. In: Trimble M, Schmitz B, editors. *The neuropsychiatry of epilepsy*. Cambridge: Cambridge University Press, 2002, p.18-37.
13. JASPERS, K. ALLGEMEINE. *Psychopathologie: fuer Studierende, Aerzte und Psychologen*: 3. verm. u. verb. Aufl. Berlin: Springer, 1923. 458 p.
14. LENNOX, W.G. Phenomena and Correlations of Psychomotor Triad. In: *Neurology*, 1951, no 1, p.357-383.
15. LENNOX, W.G. *Epilepsy and Related Disorders*: Vol.1-2. Boston-Toronto: Little, Brown and Co., 1960.
16. POND, D.A., BIDWELL, B.H. A survey of epilepsy in fourteen general practices. Social and psychological aspects. In: *Epilepsia*, 1960, vol.1, p.285-299.
17. HARDEN, C. The co-morbidity of depression and epilepsy: epidemiology, etiology, and treatment. In: *Neurology*, 2002, vol.59(6), p.48-55.
18. ICD-10. Clasificatorul tulburărilor mentale și de comportament. Simptomologie și diagnostic clinic. Ediția 2015 (*a se vedea*: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders Clinical descriptions and diagnostic guidelines. - World Health Organization, 2015), <http://www.who.int/classifications/icd/en/bluebook.pdf> (Accesat: 01.05.2016)
19. ГРОМОВ, С.А. *Реабилитация больных эпилепсией*. Ленинград: Медицина, 1987. 172 с.
20. ГРОМОВ, С.А., КАРТАШОВА, Е.В., АКИМЕНКО, М.А. Клинико-психолого-томографическое обоснование систематизации и диагностики изменений личности при эпилепсии. В: *Психологические и психиатрические проблемы клинической медицины*: Сборник научных трудов, посвященных 100-летию кафедры психиатрии и наркологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. СПб.: Изд-во НИИХ СПбГУ, 2000, с.84-86.
21. ВАНЧАКОВА, И.П. *Эпилепсия начинающаяся с психических припадков*: Дисс. канд. мед. наук. Ленинград, 1981. 193 с.
22. KREINDLER, A. *Probleme actuale în neurologie*. București, 1984. 56 p.
23. PIROZYNSKI, T., CHIRIȚĂ, V., BOIȘTEANU, P. *Manual de psihiatrie*. Iași, 1991. 255 p.
24. РОПОВ, А. Concept despre tulburările psihice și de comportament la bolnavii cu epilepsie. Definiții, delimitări, clasificare. În: *Anale Științifice*. Vol.3. Probleme actuale în medicina internă, 2013, p.638-646. ISSN 1857-1719
25. РОПОВ, А. Studiul clinico-catamnestic al recăderilor remisiunilor la bolnavii de epilepsie cu tulburări psihice. În: *Studia Universitatis Moldaviae*. Seria „Științe reale și ale naturii”, 2014, nr.1(71), p.46-51. ISSN 1814-3237
26. ВОРОНКОВА, К.В., ПЕТРУХИН, А.С., ПЫЛАЕВА, О.А., ХОЛИН, А.А. *Рациональная антиэпилептическая фармакотерапия*. Руководство для врачей. Москва: «БИНОМ», 2008. 192 с.
27. ГНЕЗДИЦКИЙ, В.В. *Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография*. Москва: МЕДпресс-информ, 2004. 624 с.
28. ЗЕНКОВ, Л.Р. *Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии)*: Руководство для врачей. Москва: ООО «МИА», 2010. 408 с.
29. КИССИН, М.Я. Структура и динамика психических расстройств при эпилепсии. В: *Ученые записки СПбГМУ им. И.П. Павлова*, 2000, № 3, с.121-125.
30. МАЛИНИНА, Е.В., ЗАБОЗЛАЕВА, И.В., САБЛИНА, Т.Н., КОЧКИНА, А.А. *Эпилепсия в таблицах и схемах (клинические, терапевтические и социальные аспекты)*. Челябинск, 2014. 56 с. <http://www.chelsma.ru/files/misc/a5posobieepilepsija29.10.13.pdf> (Accesat: 04.03.2015)
31. ГОЛОДЕЦ, Р.Г. *Эпилептические психозы: становление, течение, терапия: Современные методы диагностики и лечения эпилепсии*. Смоленск, 1997, с.33-38.
32. OPREA, N., NACU, A., OPREA, V. *Psihiatrie*. Chișinău, 2007. 462 p.

Notă: Articolul a fost realizat în cadrul Proiectului „Dezvoltarea sistemelor informatice inteligente orientate pe familii de probleme decizionale cu aplicare în educație și cercetare”, cu cifra 15.817.02.38A.

Prezentat la 14.06.2016