UNIVERSAL JOURNAL OF MEDICAL AND NATURAL SCIENCES
ISSN 2992-8826
https://sr-journals.org/index.php/UJMANS



# КОГНИТИВНЫЕ И ЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ: СОВРЕМЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ

***С.А.Насирова*** [1]
*д.м.н.доц.* ***З.А.Акбарходжаева***[2]

**Аннотация.** Эпилепсия является одним из наиболее распространенных серьезных неврологических заболеваний, поражающим людей всех возрастов по всему миру. Эпилепсия увеличивает риск преждевременной смерти в три раза по сравнению с общей популяцией.Височная доля является наиболее частым очагом возникновения фокальных припадков. Когнитивные нарушения признаются одним из наиболее пагубных последствий заболевания, часто оказывающим большее влияние на качество жизни, чем сами приступы. В основе этих проблем лежат аномальные нейронные разряды, гибель нейронов из-за перевозбуждения рецепторов глутамата (NMDA), нейровоспаление и нарушение синаптической пластичности.В данной обзорной статье проведен анализ современных научных публикаций, посвященных когнитивным и эмоциональным нарушениям при височной эпилепсии. Рассмотрены патогенетические механизмы развития когнитивной дисфункции, тревоги, депрессии и эмоциональной дезадаптации, а также современные подходы к их коррекции и профилактике.Анализ литературы показал, что у пациентов с височной эпилепсией наиболее часто выявляются нарушения памяти, внимания, исполнительных функций и эмоциональные расстройства. Ключевую роль в их развитии играют повреждение гиппокампа, хроническое нейровоспаление, дисбаланс нейромедиаторных систем и длительная эпилептическая активность. Современные методы лечения включают оптимизацию противоэпилептической терапии, нейропсихологическую реабилитацию, психотерапию и применение нейропротективных и антиоксидантных подходов.Когнитивные и эмоциональные нарушения являются важной составляющей клинической картины височной эпилепсии и существенно снижают качество жизни пациентов. Раннее выявление данных нарушений и комплексный междисциплинарный подход к лечению могут способствовать улучшению когнитивного статуса, эмоционального состояния и социальной адаптации больных.

**Ключевые слова:**Височная эпилепсия, когнитивные нарушения, эмоциональные расстройства, депрессия, тревога, гиппокамп, нейровоспаление, синаптическая пластичность, нейропсихология, качество жизни.

**Annotatsiya.** Epilepsiya dunyo bo‘ylab barcha yoshdagi insonlarda uchraydigan eng keng tarqalgan jiddiy nevrologik kasalliklardan biridir. Ushbu kasallik umumiy populyatsiyaga nisbatan erta o‘lim xavfini qariyb uch baravar oshiradi. Chakka bo‘lagi fokal tutqanoqlarning eng ko‘p uchraydigan manbasi hisoblanadi. Kognitiv va emotsional buzilishlar chakka epilepsiyasining eng og‘ir oqibatlaridan biri bo‘lib, ko‘pincha bemorlarning hayot sifatiga tutqanoqlarning o‘zidan ham kuchliroq salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Ushbu buzilishlarning asosida neyronlarning patologik faolligi, glutamat NMDA-retseptorlarining ortiqcha qo‘zg‘alishi bilan bog‘liq eksitotoksiklik,

neyroinflamatsiya, oksidativ stress va sinaptik plastiklikning buzilishi yotadi.Ushbu adabiyotlar sharhi maqolasida chakka epilepsiyasidagi kognitiv va emotsional buzilishlarga oid zamonaviy ilmiy manbalar tahlil qilindi. Kognitiv disfunksiya, depressiya, xavotir va emotsional buzilishlarning patogenetik mexanizmlari hamda ularni korreksiya qilish va oldini olish usullari ko‘rib chiqildi.Adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatdiki, chakka epilepsiyasida xotira, diqqat, ijro funksiyalari buzilishi hamda depressiv va xavotirli holatlar keng tarqalgan. Ularning rivojlanishida gipokamp zararlanishi, surunkali neyroyallig‘lanish, neyromediator tizimlari disbalansi va uzoq davom etuvchi epileptik faollik muhim rol o‘ynaydi. Zamonaviy davolash yondashuvlari antiepileptik terapiyani optimallashtirish, neyropsixologik reabilitatsiya, psixoterapiya hamda neyroprotektiv va antioksidant usullarni o‘z ichiga oladi.Kognitiv va emotsional buzilishlar chakka epilepsiyasining muhim klinik komponenti bo‘lib, bemorlarning hayot sifatini sezilarli darajada pasaytiradi. Ushbu buzilishlarni erta aniqlash va kompleks multidissiplinar yondashuvni qo‘llash bemorlarning kognitiv holati, emotsional barqarorligi va ijtimoiy moslashuvini yaxshilashga yordam beradi.

**Kalit so‘zlar:**Chakka epilepsiyasi, kognitiv buzilishlar, emotsional buzilishlar, depressiya, xavotir, gipokamp, neyroinflamatsiya, sinaptik plastiklik, neyropsixologiya, hayot sifati.

**Abstract.**Epilepsy is one of the most common serious neurological disorders affecting people of all ages worldwide. The disease increases the risk of premature death nearly threefold compared to the general population. The temporal lobe is considered the most frequent origin of focal seizures. Cognitive and emotional impairments are recognized as some of the most devastating consequences of temporal lobe epilepsy, often affecting patients’ quality of life more severely than the seizures themselves. These disturbances are associated with abnormal neuronal discharges, glutamate NMDA receptor–mediated excitotoxicity, neuroinflammation, oxidative stress, and impaired synaptic plasticity. This literature review analyzed current scientific publications related to cognitive and emotional disturbances in temporal lobe epilepsy. The pathogenic mechanisms underlying cognitive dysfunction, anxiety, depression, and emotional dysregulation, as well as modern strategies for their prevention and management, were reviewed.The reviewed literature demonstrated that patients with temporal lobe epilepsy commonly exhibit impairments in memory, attention, executive functions, and emotional regulation. Hippocampal damage, chronic neuroinflammation, neurotransmitter imbalance, and prolonged epileptic activity play major roles in the development of these disorders. Current therapeutic approaches include optimization of antiepileptic therapy, neuropsychological rehabilitation, psychotherapy, and neuroprotective as well as antioxidant strategies.Cognitive and emotional impairments represent significant clinical components of temporal lobe epilepsy and substantially reduce patients’ quality of life. Early identification of these disturbances and a comprehensive multidisciplinary treatment approach may improve cognitive performance, emotional well-being, and social adaptation in affected individuals.

**Keywords:**Temporal lobe epilepsy, cognitive impairment, emotional disorders, depression, anxiety, hippocampus, neuroinflammation, synaptic plasticity, neuropsychology, quality of life.

**Введение.** По данным глобального исследования бремени болезней за 2021 год в мире насчитывается около 51,7 миллиона человек с активной эпилепсией (сумма идиопатической и вторичной форм).Стандартизированный по возрасту показатель распространенности составляет 658 на 100 000 населения. В 2021 году активной эпилепсией страдали 0,7% населения Земли. На долю идиопатической эпилепсии приходится 24,2 миллиона случаев (307 на 100 000), в то время как вторичная эпилепсия (вызванная структурными или химическими аномалиями мозга) затрагивает 27,5 миллиона человек (350 на 100 000). Более 80% бремени заболевания приходится на страны с низким и средним уровнем дохода. Эпилепсия увеличивает риск преждевременной смерти в три раза по сравнению с общей популяцией. Височная доля является наиболее частым очагом возникновения фокальных припадков. Примерно 35% всех случаев эпилепсии составляют формы височной эпилепсии. Около 30% случаев ВЭ являются фармакорезистентными. В США распространенность

лекарственно-устойчивой мезиальной височной эпилепсии оценивается в 0,51–0,66 случая на 1000 человек.ВЭ является наиболее распространенной формой эпилепсии, требующей хирургического вмешательства. Эффективность хирургического удаления височной доли в достижении прекращения приступов составляет 65–69%.Когнитивные нарушения признаются одним из наиболее пагубных последствий заболевания, часто оказывающим большее влияние на качество жизни, чем сами приступы.Примерно 30–40% пациентов с хронической эпилепсией страдают от когнитивных нарушений.В долгосрочной перспективе (минимум 5 лет наблюдения) у пациентов с ВЭ, начавшейся во взрослом возрасте, когнитивный дефицит развивается у 47,8% больных.Риск развития деменции у пациентов с эпилепсией в 1,5 раза выше, чем в общей популяции. ВЭ наиболее тесно связана с нарушениями эпизодической и вербальной памяти из-за вовлечения гиппокампа. Существенное снижение вербальной памяти наблюдается у 30–60% пациентов после левосторонней височной лобэктомии[1].Наблюдается дефицит внимания, нарушение пространственного обучения, способности к абстрактному мышлению, планированию и суждению.Пожилой возраст в начале заболевания, перенесенный эпилептический статус и наличие склероза гиппокампа являются основными факторами прогрессирующего снижения когнитивных функций. Нарушение функциональных связей миндалевидного тела (амигдалы) при височной эпилепсии напрямую связано с развитием психиатрических симптомов.Симптомы депрессии коррелируют с измененной связью между гиппокампом и префронтальной корой.Высокий уровень нейротизма (эмоциональной нестабильности) у пациентов с ВЭ ассоциирован с изменениями в лимбико-фронтальных нейронных сетях[2].

**Материалы и методы:** Настоящая обзорная статья основана на анализе современных научных публикаций, посвящённых когнитивным и эмоционально-психологическим нарушениям при височной эпилепсии, а также современным подходам к их коррекции и лечению. Поиск литературы проводился в международных научных базах данных PubMed, Scopus, Web of Science и Google Scholar.В анализ были включены оригинальные исследования, систематические обзоры, метаанализы и клинические рекомендации, опубликованные преимущественно за последние 10–15 лет. При поиске использовались следующие ключевые слова и их комбинации: «temporal lobe epilepsy», «cognitive impairment», «memory dysfunction», «emotional disorders», «depression», «anxiety», «hippocampal sclerosis», «neuroinflammation», «neuroplasticity», «drug-resistant epilepsy», «treatment», «rehabilitation».

Критериями включения являлись:исследования, посвящённые взрослым пациентам с височной эпилепсией;работы, оценивающие когнитивные, эмоциональные и психиатрические нарушения;публикации, рассматривающие нейробиологические механизмы и современные методы лечения;статьи с полным текстом на английском или русском языках.

Критериями исключения являлись:исследования, посвящённые другим формам эпилепсии без отдельного анализа височной эпилепсии;публикации с недостаточным объёмом клинических данных;дублирующиеся исследования и тезисы конференций без полного текста.Анализ литературных источников проводился с использованием сравнительного, аналитического и системного подходов. Особое внимание уделялось патогенетическим механизмам когнитивных и эмоциональных нарушений, роли гиппокампа, миндалевидного тела, нейровоспаления и нарушения функциональных нейрональных сетей при височной эпилепсии, а также эффективности современных терапевтических и реабилитационных стратегий.

**Патогенетические механизмы когнитивных нарушений при ВЭ.** Когнитивная дисфункция при височной эпилепсии представляет собой сложный многофакторный процесс, включающий структурные изменения головного мозга, биохимические каскады и аномальную перестройку нейронных сетей. Патофизиология этого состояния выходит за рамки простого повреждения гиппокампа, затрагивая крупномасштабные когнитивные

системы: 1. Биохимические и клеточные механизмы:Согласно современным исследованиям (Wang Q. et al., 2025; Eid T. et al., 2016), ведущую роль в патогенезе играют следующие механизмы:Глутаматергическая эксайтотоксичность и NMDA-рецепторы: Глутамат является основным возбуждающим нейромедиатором. При повторяющихся приступах происходит чрезмерная активация NMDA-рецепторов. Как указывают Clarke R.J. и соавторы (2013), это приводит к избыточному притоку ионов кальция ($Ca^{2+}$) внутрь нейрона. Crespo M. (2022) описывает, что перегрузка кальцием вызывает митохондриальную дисфункцию и генерацию активных форм кислорода (ROS), что ведет к перекисному окислению липидов и гибели нейронов.Нейротрофический фактор мозга (BDNF): Tanaka T. (1997) установил, что BDNF способствует патологическому прорастанию мшистых волокон (mossy fiber sprouting) в гиппокампе, что повышает возбудимость нейронов и нарушает процессы памяти. Дисбаланс в сигнальном пути BDNF-TrkB критически влияет на синаптическую пластичность.Молекулы клеточной адгезии (NCAM1): Wang W. (2012) обнаружил, что у пациентов с рефрактерной эпилепсией уровень NCAM1 в спинномозговой жидкости значительно снижен. Дефицит NCAM1 нарушает синаптическое ремоделирование и формирование нейронных цепей, необходимых для обучения.Транскрипционный фактор ATF4: Исследования Corona C. (2018) показали, что ATF4 регулирует транспорт ГАМК-рецепторов (GABAB) на поверхность клетки. Снижение экспрессии ATF4 ведет к дефициту тормозных сигналов и усилению нейронных разрядов, что напрямую повреждает когнитивные функции.2. Сетевые механизмы и функциональная связность:Современная нейровизуализация (rs-fMRI) позволяет рассматривать ВЭ как «сетевое заболевание» (network disorder):Взаимодействие сетей ECN и DMN: Исследователи Zhang C. и Yang H. (2017, 2018) выявили, что у пациентов с когнитивным дефицитом наблюдается значительное снижение функциональной связности между сетью исполнительного контроля (ECN) и сетью пассивного режима работы мозга (DMN). Патологическая компенсация: При ВЭ часто наблюдается повышение связности в аномальных участках. Yang H. (2018) утверждает, что такое «гиперподключение» является неадаптивной перестройкой, которая мешает нормальной обработке информации и коррелирует с ухудшением внимания.

3. Латерализация: различия между правосторонней и левосторонней ВЭ

В источниках подчеркиваются четкие различия в профилях когнитивных нарушений в зависимости от стороны очага:

Левосторонняя височная эпилепсия (LTLE):Преимущественно страдает вербальная память и языковые функции.Ives-Deliperi V. (2021) отмечает, что при LTLE может наблюдаться компенсаторная активация правого гиппокампа.30–60% пациентов после левосторонней резекции височной доли сталкиваются с серьезным снижением способности к вербальному обучению.

Правосторонняя височная эпилепсия (RTLE):Связана с нарушениями зрительно-пространственной памяти, трудностями в распознавании лиц и пространственной ориентации.Исследования Gao Y. (2018) и Zhou X. (2019) показывают, что при RTLE чаще нарушается сеть бдительности (alertness network) и внимание.Компенсация часто происходит через усиление связей между контралатеральным (левым) гиппокампом и нижними лобными извилинами.Патогенез когнитивных нарушений при височной эпилепсии является результатом синергетического воздействия нескольких факторов: клеточной гибели вследствие кальциевой эксайтотоксичности (NMDA-опосредованной), нарушения синаптической адгезии (NCAM1) и ГАМК-эргического торможения (ATF4). На системном уровне это проявляется в дезинтеграции ключевых когнитивных сетей (ECN и DMN). Латерализация процесса определяет специфику дефицита: левосторонняя эпилепсия в большей степени поражает вербальный домен, в то время как правосторонняя - зрительно-пространственные функции и системы внимания. [1, 3-6]

**Эмоционально-аффективные расстройства при ВЭ.** В последнее десятилетие височная эпилепсия (ВЭ) окончательно утвердилась в статусе «сетевого заболевания», где

эмоциональные нарушения рассматриваются не как побочный эффект, а как неотъемлемый компонент патологии нейронных сетей. Исследования Tani & Adali (2024) подтверждают сложную взаимосвязь: эпилептические приступы могут провоцировать симптомы тревоги, и наоборот — стресс и высокий уровень тревожности способны снижать судорожный порог и провоцировать новые приступы.

Концепция диагностических модификаторов (IC-CoDE): Согласно новой классификации когнитивных расстройств при эпилепсии, представленной Bingaman et al. (2023), эмоциональное состояние (настроение) является важнейшим модификатором, который напрямую влияет на тяжесть когнитивного фенотипа пациента.Роль медикаментозной нагрузки: Bingaman (2023) продемонстрировал, что количество психотропных препаратов и определенных антиэпилептических лекарств (АЭП) с негативным влиянием на настроение (например, леветирацетам) значительно повышает риск развития тяжелых эмоциональных и когнитивных дефицитов.Общий нейрональный субстрат: Современные данные указывают на то, что повреждение гиппокампа и миндалевидного тела (амигдалы) является общим механизмом как для генерации приступов, так и для развития депрессии.Клинические формы и статистика (Данные 2019–2024 гг.)Эмоциональный профиль пациента с височной эпилепсией (особенно при наличии склероза гиппокампа — TLE-HS) включает следующие формы:1. Депрессивные состояния и субсиндромальные эпизоды:Масштаб проблемы: По данным Bingaman (2023), до 70% взрослых с фармакорезистентной эпилепсией страдают от депрессии. Субсиндромальные депрессивные эпизоды (SDE): Lima (2021) выявила, что пациенты с TLE-HS имеют в 3 раза выше шансов на развитие SDE по сравнению со здоровыми людьми. Даже если симптомы не достигают уровня клинического диагноза по DSM, они критически снижают качество жизни.

2. Тревожные расстройства:Распространенность: Tani & Adali (2024) указывают, что распространенность тревожных расстройств при TLE-HS составляет от 25% до 52%.Субсиндромальная тревога (SAE): Риск развития субсиндромальной тревоги у пациентов с височной эпилепсией в 7 раз выше, чем в общей популяции.3. Суицидальный риск:Исследование Tani & Adali (2024) подчеркивает, что риск суицидальных попыток при височной эпилепсии остается катастрофически высоким — в 5–25 раз выше, чем среди здорового населения.Факторы риска (Актуальные предикторы):На основе многофакторного анализа (Bingaman, 2023; Lima, 2021) выделены ключевые предикторы эмоционального неблагополучия:Психиатрический анамнез: Наличие любого психиатрического диагноза в прошлом почти вдвое (OR = 1.9) увеличивает риск развития тяжелых нарушений.Лекарственная нагрузка: Количество принимаемых антиэпилептических и психотропных средств напрямую коррелирует с ухудшением психического состояния.Тревожность как черта личности (Anxiety-trait): Lima (2021) идентифицировала личностную тревожность как самый критический индивидуальный фактор, определяющий низкое качество жизни пациента.Склероз гиппокампа (HS): Пациенты с мезиальным височным склерозом имеют значительно более высокие показатели по шкалам депрессии Бека (BDI) и тревоги (STAI).Исследования последнего десятилетия радикально изменили подход к лечению височной эпилепсии. Работы Bingaman, Lima и Zingano доказали, что эмоциональные нарушения — это не просто «реакция на болезнь», а результат дисфункции нейронных сетей, охватывающих лимбическую систему и лобные доли. Современный стандарт требует обязательного скрининга (использования шкал HADS-A, STAI-T, BDI-2), так как своевременная коррекция даже субсиндромальных тревожно-депрессивных состояний является ключом к сохранению когнитивных функций и улучшению прогноза хирургического лечения[7-10].

**Современные подходы к лечению и коррекции.** Современная стратегия лечения височной эпилепсии (ВЭ) основывается на достижении полного контроля над приступами при обеспечении оптимальной переносимости терапии и минимальном количестве побочных эффектов. Согласно принципам, изложенным Burakgazi и French (2016), решение о начале

медикаментозной терапии принимается после второго неспровоцированного приступа, однако лечение может быть инициировано уже после первого эпизода, если риск рецидива оценивается как высокий, например, при обнаружении фокальных изменений на МРТ или эпилептиформной активности на ЭЭГ. Основной целью является подбор минимально эффективной дозы одного препарата (монотерапия), что особенно критично для пожилых людей и женщин репродуктивного возраста.Выбор противоэпилептического препарата (ПЭП) зависит от типа приступов: поскольку височная эпилепсия характеризуется фокальными приступами, наиболее часто применяются препараты узкого спектра действия, такие как карбамазепин, фенитоин, лакозамид и окскарбазепин. В исследовании Androsova и соавторов (2017), посвященном сравнительной эффективности ПЭП при мезиальной височной эпилепсии со склерозом гиппокампа, было установлено, что самые высокие показатели удержания на терапии (retention rates) в течение 12 месяцев наблюдались у карбамазепина (85,9%) и вальпроата (85%). При этом карбамазепин продемонстрировал и наиболее высокий уровень достижения полной свободы от приступов в течение года (11%) по сравнению с другими препаратами, такими как габапентин или вигабатрин. Важным выводом современных исследований является отсутствие явных преимуществ новых ПЭП перед препаратами «старого» поколения в плане эффективности контроля приступов при данном синдроме.Переносимость лечения остается ключевым фактором успеха, так как побочные реакции встречаются почти у 47,6% пациентов. По данным Androsova et al. (2017), наиболее высокие показатели нежелательных реакций зафиксированы у окскарбазепина (35,7%), топирамата (30,9%) и прегабалина (27,4%), тогда как наиболее благоприятный профиль переносимости отмечен у клобазама и габапентина. Типичные побочные эффекты включают сонливость, головокружение, атаксию и нарушения зрения. Кроме того, при выборе терапии необходимо учитывать коморбидные состояния: например, леветирацетам может провоцировать перепады настроения и агрессию, в то время как вальпроат и прегабалин способствуют увеличению массы тела.Для пациентов с фармакорезистентной формой височной эпилепсии, которые не отвечают на адекватные курсы двух правильно подобранных ПЭП, рассматриваются альтернативные методы лечения. Передняя височная лобэктомия признана наиболее эффективным методом хирургического вмешательства, позволяющим достичь прекращения приступов у 70% взрослых пациентов. В качестве дополнительных мер могут быть использованы устройства нейростимуляции, такие как стимулятор блуждающего нерва (VNS) или глубокая стимуляция мозга (DBS) переднего ядра таламуса. Также в ряде случаев применяется кетогенная диета (с высоким содержанием жиров и низким содержанием углеводов), которая способна снизить частоту приступов более чем на 50% у половины пациентов, хотя её соблюдение взрослыми часто затруднено. Таким образом, современный подход требует интеграции медикаментозных, хирургических и нейростимуляционных методов для оптимизации качества жизни больного [11-14].

**Когнитивная реабилитация при височной эпилепсии** (ВЭ) представляет собой комплексную программу вмешательств, направленную на минимизацию функциональных дефицитов, повышение социальной активности и восстановление личной независимости пациента. Согласно современным определениям, реабилитация является результатом совместной работы медицинских специалистов, самого пациента и его семьи, где основной акцент делается на достижении индивидуально значимых целей. В научной литературе последнего десятилетия выделяют три фундаментальных подхода к восстановлению функций: функциональную реорганизацию нейронных сетей за счет пластичности мозга, эксплуатацию сохранных когнитивных ресурсов через внутренние мнемонические стратегии и экологическую адаптацию с помощью внешних компенсаторных средств. Исследования Del Felice и соавторов (2017) указывают на то, что эффективность этих методов напрямую зависит от возраста и степени тяжести нарушений: пациенты с легким и умеренным дефицитом получают наибольшую пользу от активных когнитивных стратегий, тогда как лица с тяжелыми нарушениями памяти в большей степени нуждаются в методах

компенсации и безошибочного обучения. Внутренние стратегии реабилитации (методы реституции) фокусируются на укреплении процессов кодирования и консолидации информации. К ним относятся методы визуализации и ментальных образов (перевод вербальной информации в зрительные представления), метод локусов (визуализация объектов в знакомом пространстве), а также глубокое семантическое кодирование, предполагающее встраивание фактов в рифмы или истории для создания устойчивых мнемонических следов. Исследования Bresson (2007) и Schefft (2008), обобщенные в обзорах 2017 года, подтверждают, что стратегии самогенерации ассоциаций значительно улучшают показатели отсроченного воспроизведения, особенно у пациентов с левосторонней височной эпилепсией. В то же время для коррекции тяжелой амнезии применяется метод безошибочного обучения (errorless learning), который предотвращает закрепление неверных следов памяти в процессе тренировок.Важнейшим достижением последних лет (2021–2025 гг.) стала разработка и валидация специализированных структурированных программ, таких как COMETE (COgnitive Rehabilitation of MEmory in Temporal Epilepsy). Программа, описанная Forthoffer и соавторами (2025), включает 12 еженедельных индивидуальных сессий, сочетающих психообразование, выполнение упражнений «карандаш-бумага» и использование онлайн-платформы PRESCO для домашних тренировок. Успех программы COMETE подтверждается тем фактом, что 56% пациентов смогли нормализовать показатели вербальной памяти непосредственно после завершения курса, а достигнутые результаты сохранялись в течение 10–12 месяцев. Forthoffer (2025) подчеркивает, что блок психообразования играет критическую роль, позволяя пациентам глубже понять механизмы работы памяти и внимания, что снижает уровень тревожности и повышает уверенность в повседневной деятельности.Параллельно с традиционными методами развиваются технологические подходы, включая тренировки в виртуальной реальности (VR) и неинвазивную стимуляцию мозга (NIBS). Использование VR-супермаркетов позволяет моделировать реальные сценарии поведения, что обеспечивает высокую экологическую валидность реабилитации. В области нейромодуляции Del Felice (2015, 2017) продемонстрировала потенциал транскраниальной стимуляции постоянным током (tDCS): применение медленно-осцилляторной стимуляции перед сном способствует модуляции сонных веретен и улучшает консолидацию как вербальной, так и пространственной памяти у больных ВЭ. Таким образом, современная когнитивная реабилитация перешла от разрозненных упражнений к мультидисциплинарным системам, интегрирующим психообразование, компьютерные технологии и методы нейростимуляции, что позволяет значительно улучшить долгосрочный функциональный прогноз и качество жизни пациентов.[15-18]

**Обсуждение.** Современные исследования рассматривают височную эпилепсию как нейросетевое расстройство, сопровождающееся когнитивными и эмоционально-аффективными нарушениями. Ведущими патогенетическими механизмами являются NMDA-опосредованная эксайтотоксичность, митохондриальная дисфункция, оксидативный стресс, нарушение ГАМК-ергической передачи и синаптической пластичности. Wang Q., Eid T., Clarke R.J. и Crespo M. показали, что кальциевая перегрузка нейронов способствует нейродегенерации гиппокампа и прогрессированию когнитивного дефицита. Tanaka T. связывает патологическое прорастание мшистых волокон с нарушением памяти, тогда как Wang W. и Corona C. подчеркивают роль дефицита NCAM1 и ATF4 в дестабилизации нейрональных сетей[6].

По данным Zhang C. и Yang H., снижение функциональной связности между ECN и DMN коррелирует с нарушением исполнительных функций и внимания. Левосторонняя ВЭ преимущественно ассоциирована с дефицитом вербальной памяти, а правосторонняя — со зрительно-пространственными нарушениями и дисфункцией систем внимания (Ives-Deliperi V., Gao Y., Zhou X.).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 TLE-HS, особенно при наличии склероза гиппокампа. Tani и Adali подтвердили двустороннюю связь между тревожностью и эпилептической активностью[8, 10].Современная терапия ВЭ включает рациональную противоэпилептическую терапию, хирургическое лечение при фармакорезистентности, нейростимуляцию и когнитивную реабилитацию. Androsova et al. продемонстрировали эффективность карбамазепина и вальпроата при мезиальной ВЭ, а Forthoffer et al. подтвердили эффективность программы COMETE в улучшении вербальной памяти и когнитивной адаптации[17].Полученные данные подчеркивают необходимость мультидисциплинарного подхода с интеграцией неврологической, психиатрической и нейропсихологической коррекции.

**Заключение.** Височная эпилепсия является не только формой фокальной эпилепсии, но и сложным заболеванием нейронных сетей, сопровождающимся выраженными когнитивными и эмоциональными нарушениями. Важную роль в их развитии играют эксайтотоксичность, нейровоспаление, нарушение нейропластичности и функциональной связности мозга. Психиатрическая коморбидность существенно снижает качество жизни пациентов и требует ранней диагностики. Современные подходы к лечению включают не только контроль приступов, но и нейропсихологическую реабилитацию, когнитивную ремедиацию и мультидисциплинарное ведение пациентов. Комплексный подход способствует улучшению когнитивного статуса, эмоционального состояния и социальной адаптации больных.

**Список литературы**

1. Milton, C.K., C.M. O'Neal, and A.K. Conner, *Functional connectivity of hippocampus in temporal lobe epilepsy depends on hippocampal dominance: a systematic review of the literature.* Journal of neurology, 2022. **269**(1): p. 221-232.
2. Feigin, V.L., et al., *Global, regional, and national burden of epilepsy, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021.* The Lancet Public Health, 2025. **10**(3): p. e203-e227.
3. Ives-Deliperi, V. and J.T. Butler, *Mechanisms of cognitive impairment in temporal lobe epilepsy: A systematic review of resting-state functional connectivity studies.* Epilepsy & Behavior, 2021. **115**.
4. Hernández, G., et al., *Cognitive decline in adult-onset temporal lobe epilepsy: Insights from aetiology.* Clinical Neurology and Neurosurgery, 2024. **237**: p. 108159.
5. Yang, H., et al., *Brain network alteration in patients with temporal lobe epilepsy with cognitive impairment.* Epilepsy Behav, 2018. **81**: p. 41-48.
6. Zhang, C., et al., *Characteristics of Resting-State Functional Connectivity in Intractable Unilateral Temporal Lobe Epilepsy Patients with Impaired Executive Control Function.* Frontiers in Human Neuroscience, 2017. **Volume 11 - 2017**.
7. Bingaman, N., et al., *The relationship between mood and anxiety and cognitive phenotypes in adults with pharmacoresistant temporal lobe epilepsy.* Epilepsia, 2023. **64**(12): p. 3331-3341.
8. Tani, A. and N. Adali, *Cognitive Disorders, Depression and Anxiety in Temporal Lobe Epilepsy: An Overview.* Journal of Biosciences and Medicines, 2024. **12**(03): p. 77-93.
9. Lima, E.M., et al., *Anxiety symptoms are the strongest predictor of quality of life in temporal lobe epilepsy.* Seizure, 2021. **88**: p. 78-82.
10. Zingano, B.d.L., et al., *Hospital Anxiety and Depression Scale-Anxiety subscale (HADS-A) and The State-Trait Anxiety Inventory (STAI) accuracy for anxiety disorders detection in drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy patients.* Journal of Affective Disorders, 2019. **246**: p. 452-457.
11. Burakgazi, E. and J. French, *Treatment of epilepsy in adults.* Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape, 2016. **18**.
12. Androsova, G., et al., *Comparative effectiveness of antiepileptic drugs in patients with mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis.* Epilepsia, 2017. **58**(10): p. 1734-1741.

13. Witt, J.A., C. Meschede, and C. Helmstaedter, *Reader response: Antiepileptic drugs are not independently associated with cognitive dysfunction.* Neurology, 2020. **95**(23): p. 1069.
14. VanHaerents, S., et al., *Noninvasive Brain Stimulation in Epilepsy.* J Clin Neurophysiol, 2020. **37**(2): p. 118-130.
15. Hoxhaj, P., et al., *Investigating the Impact of Epilepsy on Cognitive Function: A Narrative Review.* Cureus, 2023. **15**.
16. Pan, M., et al., *Spike-spindle coupling during sleep and its mechanism explanation in childhood focal epilepsy.* Cogn Neurodyn, 2024. **18**(5): p. 2145-2160.
17. Del Felice, A., et al., *Memory Rehabilitation Strategies in Nonsurgical Temporal Lobe Epilepsy: A Review.* American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 2017. **96**(7).
18. Forthoffer, N., et al., *Long-lasting improvement of memory after targeted cognitive remediation in temporal epilepsy: A randomized control study.* Revue Neurologique, 2025. **181**(4): p. 320-331.