



ПАТОЛОГИЯ ПАМЯТИ В СТРУКТУРЕ НАРУШЕНИЯ ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ С СУДОРОЖНЫМИ ПАРОКСИЗМАМИ В АНАМНЕЗЕ

ТУРОВСКАЯ Н. Г. **Волгоградский государственный медицинский университет (ГБОУ ВПО ВолгГМУ), Волгоград, Россия,
e-mail: turovskayanata@mail.ru*

Нарушения памяти являются распространенной патологией у детей с судорожными пароксизмами. В настоящем исследовании проверялась гипотеза о том, что патология памяти у детей с пароксизмальными состояниями имеет количественно-качественную специфику. В исследовании приняли участие 107 детей в возрасте 6–10 лет. 59 человек имели пароксизмальные состояния в анамнезе, 12 человек – эпилептиформную активность на ЭЭГ без приступов в анамнезе. Группа сравнения – 36 человек с резидуальной церебральной патологией без приступов в анамнезе. В исследовании использовались экспериментально-психологические и нейропсихологические методы исследования памяти. Результаты эмпирического исследования показали, что большую значимость в картине нарушения мнестической деятельности у детей с судорожными пароксизмами помимо нарушений кратковременной слухоречевой памяти имеют нарушения кратковременной зрительной памяти, явления амнестической афазии и модально-неспецифические нарушения памяти. Степень выраженности нарушений кратковременной слухоречевой памяти коррелирует с возрастом начала приступов, зрительной памяти – с количеством приступов в анамнезе. Учет полученных результатов позволит организовать процесс оказания психологической помощи больным детям более эффективно.

Ключевые слова: церебральная органическая патология, эпилептические и неэпилептические пароксизмальные состояния, судорожные пароксизмы, нарушения памяти, кратковременная слухоречевая память, кратковременная зрительная память, амнестическая афазия, модально-неспецифические нарушения памяти.

Актуальность исследования особенностей психического развития детей, перенесших в анамнезе или хронически страдающих судорожными состояниями определяется, в первую очередь, широкой распространенностью в детской популяции данной нервно-психической патологии. Распространенность судорог у детей составляет 17–20 случаев на 1000 детского населения (Баранов, 2002). Одной из причин судорожных состояний является эпилепсия. Частота данного заболевания в детской популяции составляет 0,5–0,75% (Гузева, 2007). Неэпилептические пароксизмальные расстройства сознания составляют около 25% среди всех пароксизмальных расстройств сознания у детей (Гузева, 2007).

В настоящее время особенности психического развития детей с судорожными пароксизмами изучаются рядом исследователей (Алехин, Туровская, 2012; Алехин, Туровская, 2013). Наиболее исследованы особенности патологии психической деятельности при эпилепсии.

Для цитаты:

Туровская Н. Г. Патология памяти в структуре нарушения психического развития у детей с судорожными пароксизмами в анамнезе // Экспериментальная психология. 2015. Т. 8. № 3. С. 145–155. doi:10.17759/exppsy.2015080313

**Туровская Н. Г.* Кандидат психологических наук, доцент кафедры общей и клинической психологии, Волгоградский государственный медицинский университет (ГБОУ ВПО ВолгГМУ), Волгоград, Россия. E-mail: turovskayanata@mail.ru



Ряд авторов указывают, что ведущее место в присущей больным эпилепсией симптоматике имеет нарушение разных видов памяти (Карлов, 2002; Микадзе, 2008; Алехин, Туровская, 2013).

Исследования В.И. Гузевой (2008) показали, что снижение памяти наблюдается при всех формах эпилепсии с незначительным преобладанием снижения кратковременного компонента при симптоматической генерализованной и долговременного компонента – при симптоматической парциальной эпилепсии (Гузева и др., 2008).

Л.А. Троицкая (2009), исследуя мнестические функции у больных с фокальными формами эпилепсии, пришла к выводу о том, что при локализации эпиактивности в левом полушарии на первый план выступают сужение объема произвольного запоминания и тормозимость следов в условиях гомогенной и гетерогенной интерференции, парафазии; при правополушарной локализации страдают воспроизведение заданной последовательности элементов и тормозимость следов при гомогенной интерференции; при дисфункции в срединных структурах головного мозга наблюдаются ухудшение мнестической деятельности по всем выделенным параметрам, в том числе дефекты регуляции и контроля (Троицкая, 2009).

Проведенное тем же автором исследование слухоречевой памяти у детей с эпилепсией показало, что при наличии очага эпилептиформной активности в левой гемисфере и срединных структурах головного мозга по мере течения заболевания нарушения вербально-логической памяти нарастают, в обоих случаях становятся выраженными дефекты регуляции и контроля мнестической деятельности (Троицкая, 2009)..

Однако, по мнению Helmstaedter et al. (2009), связь снижения словесной памяти с локализацией очага эпилептической активности в левом полушарии появляется только в зрелом возрасте, когда полусферическая специализация становится полной (Helmstaedter et al., 2009).

Hermann et al. (2006) указывают, что нарушения памяти отмечаются у детей уже на начальных стадиях эпилепсии (Hermann et al., 2006).

Нарушения памяти были выявлены в том числе у детей, страдающих отличающейся доброкачественным течением роландической эпилепсией (Baglietto et al., 2001; Hattori, 2002; Northcott et al., 2005; Pinton et al., 2006; Deltour et al., 2007). О нарушениях зрительно-пространственной памяти у данных больных сообщали Baglietto et al. (2001), Pinton et al. (2006); вербальной памяти – Hattori (2002), Baglietto et al. (2001), Pinton et al. (2006).

Исследования Deltour et al. (2007) показали, что патология пространственных аспектов памяти и краткосрочной памяти коррелирует с возрастом начала эпилептических приступов (Deltour et al., 2007).

В то же время, Helmstaedter et al. (2009) подчеркивают, что гиппокампальный склероз, как самая частая патология при эпилепсии, оказывает значительное влияние на состояние памяти и способности к обучению независимо от возраста пациента (Helmstaedter et al., 2009).

По данным Fastenau et al. (2009), дети с симптоматической и криптогенной эпилепсией показывают более низкие результаты по субтесту «Словесная память» по сравнению с детьми с идиопатической эпилепсией. Нарушения словесной памяти более выражены у детей, получающих антиэпилептическое лечение, чем у детей, не получающих такого лечения (Fastenau et al., 2009).

Менее исследованы особенности нарушения памяти у детей с неэпилептическими пароксизмальными состояниями (Алехин, Туровская, 2012). Такие пароксизмальные состояния



оцениваются прогностически более благоприятно, чем эпилептические. Считается, что воздействие их на головной мозг сводится, в основном, к гипоксии (Благосклонова, Морозова, 2006).

S. Shinnar, T.A. Glauser (2002) утверждают, что простые непродолжительные фебрильно-провоцируемые приступы не приводят к поражению головного мозга и нарушениям психомоторного развития ребенка в будущем (Shinnar, Glauser, 2002). Однако у больных со сложными фебрильными судорогами Theodore et al. (2003) предполагают возможное нарушение психического развития (Theodore et al., 2003). Wong et al. (2002), Tarkka et al. (2003), Cendes (2004), Ying-Chao Chang et al. (2008) отмечают, что длительные и повторяющиеся фебрильные судороги при соответствующей генетической патологии могут приводить к атрофическому поражению гиппокампа и мозговой дисфункции, проявляющейся снижением долгосрочной памяти и эпилептизации (Wong et al., 2002; Tarkka et al., 2003; Cendes, 2004; Ying-Chao Chang et al., 2008).

Таким образом, обзор результатов ранее проведенных исследований показывает, что проблема нарушений памяти у детей под влиянием судорожных состояний изучена недостаточно. Остается неясным, какие факторы, связанные с этиопатогенетическими характеристиками заболевания, оказывают наибольшее отрицательное влияние на состояние памяти у детей. В ряде случаев полученные результаты противоречат друг другу.

Нами было проведено исследование нарушений памяти у детей с судорожными пароксизмами в анамнезе. Целью исследования стало изучение особенностей патологии памяти у детей с пароксизмальными состояниями в анамнезе, развившимися на фоне преморбидной церебральной органической патологии.

Мы предположили, что патология памяти у детей с пароксизмальными состояниями имеет количественно-качественную специфику, в том числе по сравнению с картиной нарушения памяти у детей с резидуальной церебральной патологией без приступов в анамнезе. Нарушения памяти опосредованы характером протекания заболевания (возрастом начала и количеством приступов в анамнезе). Эпилептические и неэпилептические пароксизмальные состояния сопряжены с различными количественно-качественными характеристиками патологии памяти в детском возрасте.

Программа исследования

В исследовании приняли участие 107 детей в возрасте 6–10 лет и их родители (законные представители). Из них 102 человека – дети в возрасте от 6 до 8 лет. 5 человек – дети в возрасте старше 9 лет, чьи результаты рассматривались индивидуально с использованием клинико-биографического метода.

Из принявших участие в исследовании детей 59 человек (55,14% от общего количества респондентов) имели в анамнезе различные по этиопатогенетическому признаку судорожные состояния, 12 человек (11,21% от общего количества респондентов) – эпилептиформную активность на ЭЭГ (электроэнцефалограмме) без приступов в анамнезе. У 51% испытуемых (от количества испытуемых с пароксизмами) в анамнезе наблюдались только эпилептические пароксизмы, у 22,4% – только неэпилептические пароксизмы, у 22,4% – неэпилептические пароксизмы сменились эпилептическими, у 4,1% – эпилептические пароксизмы сменились неэпилептическими.

У 91,67% испытуемых от всех фактов наличия пароксизмальных состояний в анамнезе пароксизмы (в том числе недифференцированные эпилептические реакции, фебрильные судороги и аффективно-респираторные приступы) развились на фоне преморбидной цере-



бральной органической недостаточности. Для исследования нарушений психической деятельности, сопряженных с действием пароксизмальных состояний, в группу респондентов были добавлены дети без пароксизмов и эпилептиформной активности на ЭЭГ в анамнезе, но с резидуальной церебральной органической патологией. Данная группа была представлена в количестве 36 человек (33,64% от общего числа респондентов).

С целью выявления количественно-качественных характеристик основных клинко-этиопатогенетических и психологических параметров исследования мы использовали клинко-биографические методы (были изучены истории болезни, собраны анамнестические сведения, касающиеся особенностей раннего развития ребенка).

В качестве актуальных были выделены следующие параметры анализа анамнестических данных: течение беременности, течение родов, наследственность, действие экзогенных патологических факторов в постнатальном онтогенезе, наличие структурных изменений тканей головного мозга (по данным МРТ (магнитно-резонансной томографии) и КТ (компьютерной томографии)), наличие признаков гипертензионно-гидроцефального синдрома, наличие пароксизмальных состояний в анамнезе, наличие эпилептиформной активности на ЭЭГ и ее сочетание с приступами, возраст начала, продолжительность, количество и частота судорожных пароксизмов в анамнезе, характер приступов, особенности течения заболевания, особенности раннего развития, особенности социальной ситуации развития ребенка. Дополнительное внимание было уделено выделению очагов локализации эпилептиформной активности (по данным ЭЭГ).

Для изучения картины нарушения памяти у детей с судорожными пароксизмами нами использовался диагностический комплекс «Прогноз и профилактика проблем обучения в школе», в частности, субтесты, направленные на изучение особенностей кратковременной слухоречевой и кратковременной зрительной памяти (Ясюкова, 2002). Согласно требованиям данного диагностического комплекса, детям для запоминания последовательно предъявлялись 10 слов и 10 предметных изображений, которые они должны были воспроизвести непосредственно после предъявления. Оценка качества выполнения заданий производилась с учетом нормативов, предлагаемых автором диагностического комплекса.

С целью выявления модально-неспецифических нарушений памяти и явлений амнестической афазии нами применялись соответственно пробы «запоминание двух групп слов» и «называние (предметных изображений)» из методики нейропсихологической диагностики детей (Цветкова, 2002). В процессе выполнения пробы «запоминание двух групп слов» детям последовательно предъявлялись две серии слов (по три слова в каждой). Перед испытуемыми стояла задача сначала воспроизвести непосредственно после предъявления первую группу слов, затем также непосредственно после предъявления – вторую группу слов, в заключение вспомнить обе группы слов («А теперь скажи, какие слова были первыми, а какие – вторыми»). В процессе выполнения пробы «называние (предметных изображений)» детям предлагалось назвать предъявленные им предметные изображения. Экспериментатором фиксировались факты затруднения со стороны испытуемого в назывании предмета при возможности описать его функциональное значение или свойства. Оценка выполнения нейропсихологических тестов производилась традиционно по разработанной в лаборатории А.Р. Лурия четырехбалльной шкале (0 – это практически правильное выполнение всех тестов без ошибок; 1 – это 25% ошибок и 75% правильно выполненных тестов; 2 – это 50% ошибок и 50% правильно выполненных тестов; 3 – это 100% ошибок при выполнении тестов) (Цветкова, 2002).



Обследование испытуемых проводилось в индивидуальной форме. Статистический анализ проведен с помощью компьютерной программы анализа статистических данных SPSS.

Результаты и их интерпретация

По нашим данным, у детей с церебральной органической патологией (имевших и не имевших в анамнезе судорожные состояния) в 97,14% случаев отмечается патология памяти. У детей с судорожными пароксизмами в анамнезе этот показатель равен 97,18%, у детей без пароксизмов в анамнезе – 97,6% (рис. 1).

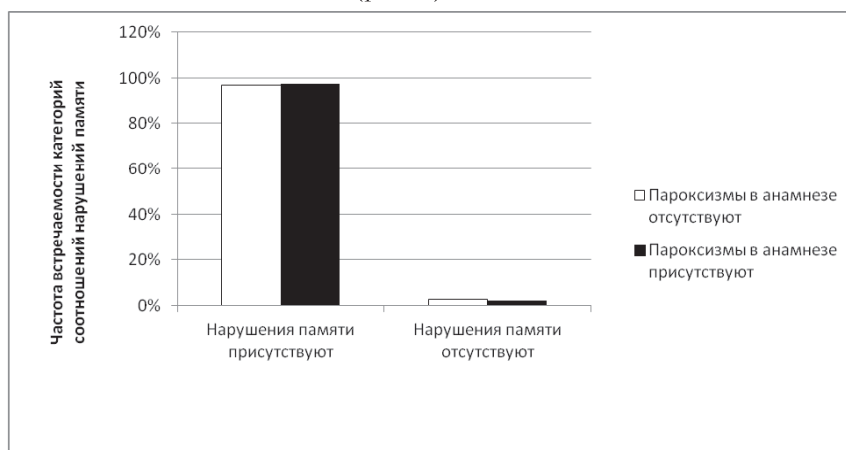


Рис. 1. Недифференцированные нарушения памяти у детей с церебральной органической патологией, имевших и не имевших в анамнезе судорожные пароксизмы: «*» различия частот, в зависимости от наличия пароксизмов, статистически не значимы ($p \approx 1$) по критерию хи-квадрат

Таким образом, можно предположить, что нарушения памяти у детей с судорожными состояниями могут возникать как вследствие пароксизмов, так и вследствие преморбидной церебральной органической патологии.

Однако нарушения памяти, развивающиеся вследствие действия пароксизмов, в первую очередь эпилептических, порой носят столь массивный характер, что за ними становится незаметным снижение других когнитивных функций. Единственной жалобой родителей некоторых больных детей становилась жалоба на выраженные нарушения памяти (как кратковременной, так и долговременной). В ряде случаев родители отмечали феномен забывания детьми после приступа недостаточно упроченной в опыте информации. Так, мама испытуемого с однократным приступом с потерей сознания и тонико-клоническими судорогами обратила внимание на то, что ее ребенок «до приступа знал таблицу умножения, после приступа все забыл», мама ребенка с тремя судорожными приступами в анамнезе (после последнего приступа ребенку потребовались реанимационные мероприятия) отметила: «Знал буквы, после последнего приступа вообще никак». У отдельных детей на передний план среди нарушений памяти выходили явления амнестической афазии в виде трудностей узнавания и называния предметных изображений или трудностей идентификации предмета по его словесному обозначению («Прошу его подать сковородку, он не может вспомнить, что это такое»). Некоторые дети критично относились к своему состоянию и говорили: «Я постоянно все забываю» или «Я часто не могу вспомнить, как что-то называется».



В ряде случаев патология памяти является единственным симптомом нарушения психического развития детей с судорожными пароксизмами. Приведем в качестве примера клинический случай ребенка 10 лет, у которого в 1 месяц развился судорожный синдром в ответ на прием мотилиума, с двух до семи лет наблюдались редкие приступы с потерей сознания и тонико-клоническими судорогами в рамках генерализованной идиопатической эпилепсии, после семи лет периодически стали возникать пароксизмальные абдоминальные боли на фоне практического отсутствия соответствующей соматической патологии, сопровождающиеся регулярными сногворением и снохождением. В данный момент у ребенка из всех возможных нарушений психических функций наблюдаются только нарушения кратковременной речевой и кратковременной зрительной памяти (после первого предъявления 10 слов и картинок смог воспроизвести только 3 слова и 4 картинки) и выраженные модально-неспецифические нарушения памяти (трудности запоминания и воспроизведения слов в ситуации гомогенной интерференции). Ребенок учится в массовой школе, успевает на «хорошо».

Аналогичная картина состояния психических функций наблюдалась нами у испытуемой 8 лет, перенесшей в анамнезе ряд купированных самостоятельно судорожных приступов неясной этиологии. В момент исследования ребенок поступил на стационарное лечение с жалобами на однократную кратковременную потерю сознания, предположительно психогенного генеза (девочка потеряла сознание во время подготовки к фотографированию в момент, когда «чем-то брызгали волосы»). В обоих случаях у детей отмечаются незначительные нарушения активного внимания.

Следовательно, нарушения памяти у детей с судорожными пароксизмами являются одним из ведущих, иногда единственным симптомом нарушения психической деятельности, так же как при любом другом патологическом воздействии на головной мозг как экзогенно-, так и эндогенно-органического генеза.

Нельзя не отметить еще один выявившийся в процессе исследования и требующий своего объяснения феномен: у детей с продолжающимися судорожными приступами патология кратковременной слухоречевой памяти носит менее выраженный характер по сравнению с детьми, достигшими ремиссии, и еще более – детьми с церебральной патологией без приступов ($F=3,455$; $p=0,036$) (рис. 2).

Объяснение данному феномену мы находим в научных работах Б.В. Зейгарник (1986, 2009) и А.И. Болдырева (1990). По мнению указанных авторов, формирующаяся под воздействием эпилептических приступов инертность психической деятельности обладает компенсирующим значением. Так, Б.В. Зейгарник отмечала усиление под влиянием инертности психической деятельности мотивационного компонента памяти (Зейгарник, 2009). Как указывал А.И. Болдырев, благодаря инертности концентрированным вниманием компенсируется память (Болдырев, 1990, с. 70].

В процессе исследования было выявлено, что нарушения кратковременной слухоречевой памяти у детей тем более выражены, чем раньше начались судорожные приступы в истории болезни ребенка ($F=5,312$; $p=0,003$). Чем позже начинаются судорожные пароксизмы в анамнезе, тем меньше у ребенка выражены лабильность ($\rho=0,248$; $p=0,019$) и пресыщаемость ($\rho=0,386$; $p=0,000$) психической деятельности. Следовательно, можно предположить, что формирование инертности психической деятельности и соответствующей возможности компенсации вызванного церебральной органической патологией нарушения операционального компонента слухоречевой памяти становится возможным по мере созревания лобных (в первую очередь префронтальных) отделов коры больших полушарий головного мозга ребенка.

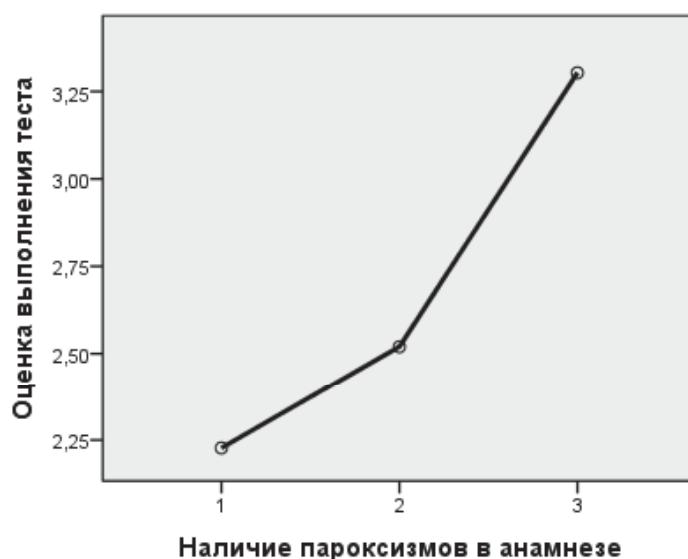


Рис. 2. Нарушения кратковременной слухоречевой памяти у детей с церебральной органической патологией, имевших и не имевших в анамнезе судорожные пароксизмы: 1 – пароксизмы отсутствовали в анамнезе; 2 – пароксизмы присутствовали в анамнезе, но сменились ремиссией; 3 – пароксизмы присутствуют в настоящий момент; по оси Y – чем выше числовое значение, тем выше уровень развития функции

Однако говорить о том, что у детей с судорожными пароксизмами результативность слухоречевой памяти близка к нормативной неправомерно: среднее значение воспроизведения 10 слов после первого прочтения у них незначительно превышает количество из 3 единиц (нормативное значение 6–7 слов).

Результаты психологической диагностики показали, что значительное количество пароксизмов в истории болезни у детей сопряжено с выраженными нарушениями кратковременной зрительной памяти ($F=4,248$; $p=0,013$).

По параметру «Наличие пароксизмальных состояний в анамнезе» нами был проведен факторный анализ по методу главных компонент с вращением варимакс. В результате анализа была получена структура из 10 факторов, объясняющих 75% общей дисперсии.

Анализ наполняемости факторов позволил выявить важные, на наш взгляд, закономерности. Первый фактор у детей, перенесших в анамнезе судорожные состояния, так же, как и у детей без судорожных пароксизмов в анамнезе, включает в себя нарушения мышления и памяти. Однако у детей с пароксизмами помимо нарушений кратковременной слухоречевой памяти он также включает нарушения кратковременной зрительной памяти и модально-неспецифические нарушения памяти.

Таким образом, по данным факторного анализа, нарушения зрительной памяти и модально-неспецифические нарушения памяти имеют более выраженную значимость в структуре нарушений психического онтогенеза у детей с судорожными пароксизмами по сравнению с детьми с церебральной патологией без пароксизмов в анамнезе.

Статистически значимые различия в картинах патологии мнестической деятельности у детей с различной локализацией эпилептиформной активности в нашем исследовании не выявлены.



Важно отметить, что неэпилептические пароксизмальные состояния в отличие от эпилептических гораздо реже сочетаются с модально-неспецифическими нарушениями памяти ($F=9,200$; $p=0,004$). По состоянию кратковременной слухоречевой и кратковременной зрительной памяти статистически значимые различия между группами испытуемых с эпилептическими и неэпилептическими пароксизмами в анамнезе не выявлены. Явления амнестической афазии в нашем исследовании отмечались только у детей с верифицированными эпилептическими приступами (у 18,64% испытуемых от количества детей с пароксизмальными состояниями в анамнезе).

Выводы

1. Нарушения памяти у детей с пароксизмальными состояниями, развившимися на фоне преморбидной церебральной органической патологии, формируются под влиянием как предшествующей мозговой недостаточности, так и судорожных пароксизмов.

2. Картина нарушений памяти у детей с пароксизмальными состояниями имеет специфические количественно-качественные особенности, отличающие ее от картины нарушений данной психической функции у детей с церебральной патологией без приступов в анамнезе.

2.1. Ослабление операционального компонента кратковременной слухоречевой памяти может компенсироваться усилением мотивационного компонента, улучшением концентрации внимания и общей инертностью психической деятельности, что становится возможным по мере созревания с возрастом ребенка лобных префронтальных отделов коры больших полушарий головного мозга.

2.2. Большую значимость в картине нарушения мнестической деятельности помимо нарушений кратковременной слухоречевой памяти приобретают нарушения кратковременной зрительной памяти, явления амнестической афазии и модально-неспецифические нарушения памяти.

3. Нарушения кратковременной слухоречевой памяти у детей с пароксизмальными состояниями в анамнезе тем более выражены, чем более рано начались судорожные приступы в истории болезни ребенка.

4. Значительное количество пароксизмов в истории болезни у детей сопряжено с выраженными нарушениями кратковременной зрительной памяти.

5. Неэпилептические пароксизмальные состояния в отличие от эпилептических гораздо реже сочетаются с модально-неспецифическими нарушениями памяти. Нарушения кратковременной слухоречевой и кратковременной зрительной памяти одинаково присутствуют у детей с эпилептическими и неэпилептическими пароксизмами в анамнезе.

Финансирование

Работа выполнена на базе Российского государственного педагогического университета имени А.И. Герцена, Санкт-Петербург, Россия.

Литература

1. Алехин А.Н., Туровская Н.Г. Нарушения психического развития у детей при пароксизмальных судорожных состояниях // Педиатр. 2012. № 4. С. 10–12.
2. Алехин А.Н., Туровская Н.Г. Дети с пароксизмальными состояниями в анамнезе: Структура нарушений психического развития и мишени психокоррекционного воздействия // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2013. № 3 (47). С. 124–126.
3. Баранов А.А. Детские болезни: учебник. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. 880 с.
4. Благосклонова Н.К., Морозова М.А. Электрическая активность мозга детей и подростков с пароксизмальными состояниями неэпилептической природы // Дети со сложными нарушениями развития.



- Психофизиологические исследования / Под ред. Л.П. Григорьевой. М.: Экзамен, 2006. С. 294–326.
5. *Болдырев А.И.* Эпилепсия у детей и подростков. М.: Медицина, 1990. 320 с.
 6. *Гузева В.И.* Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. М.: МИА, 2007. 568 с.
 7. *Гузева В.И. и др.* Особенности когнитивных функций у детей с эпилепсией // Журнал неврологии и психиатрии. 2008. № 9. С. 24–28.
 8. *Зейгарник Б.В.* Патопсихология. Основы клинической диагностики и практики. М.: Эксмо, 2009. 368 с.
 9. *Карлов В.А.* Изменения в психической сфере при эпилепсии // Психопатология детского возраста: хрестоматия / Сост. А.Ю. Егоров, Е.С. Иванов, Д.Н. Исаев. СПб.: Дидактика Плюс, 2002. С. 172–179.
 10. *Микадзе Ю.В.* Нейропсихология детского возраста: учеб. пособие. СПб.: Питер, 2008. 288 с.
 11. *Троицкая Л.А.* Особенности эмоциональной сферы и познавательной деятельности у детей и подростков в норме и при патологии ЦНС: автореф. дис. ... докт. психол. наук. М., 2009, 54 с.
 12. *Цветкова Л.С.* Методика нейропсихологической диагностики детей: метод. альбом. М.: Педагогическое общество России, 2002. 96 с.
 13. *Яськова Л.А.* Методика определения готовности к школе. Прогноз и профилактика проблем обучения в начальной школе: метод. руководство. СПб.: ГМНПП «ИМАТОН», 2002. 208 с.
 14. *Baglietto M.G. et al.* Neuropsychological disorders related to interictal epileptic discharges during sleep in benign epilepsy of childhood with centrotemporal or rolandic spikes // *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2001. Vol. 43. № 6. P. 407–412. doi: 10.1017/S0012162201000755
 15. *Cendes F.* Febrile seizures and mesial temporal sclerosis // *Current Opinion in Neurology*. 2004. Vol. 17. № 2. P. 161–164. doi: 10.1097/00019052-200404000-00013
 16. *Deltour L. et al.* Clinical evaluation of attentional processes in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BCECTS) // *Epileptic Disord.* 2007. № 9 (4). P. 424–431. doi: 10.1684/epd.2007.0127
 17. *Fastenau P.S. et al.* Neuropsychologic status at seizure onset in children. Risk factors for early cognitive deficits // *Neurology*. 2009. Vol. 73. № 7. P. 526–534. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181b23551
 18. *Hattori J.* Higher brain dysfunction in benign childhood epilepsy with centrotemporal spike and atypical benign partial epilepsy of childhood // *No To Hattatsu*. 2002. Vol. 34. № 6. P. 484–490.
 19. *Helmstaedter C., Elger C.E.* Chronic temporal lobe epilepsy: a neurodevelopmental or progressively dementing disease? // *Brain*. 2009. Vol. 132. № 10. P. 2822–2830. doi: 10.1093/brain/awp182
 20. *Hermann B. et al.* Children with new-onset epilepsy: neuropsychological status and brain structure // *Brain*. 2006. Vol. № 129. № 10. P. 2609–2619. doi: 10.1093/brain/awl196
 21. *Northcott E. et al.* The neuropsychological and language profile of children with benign rolandic epilepsy // *Epilepsia*. 2005. Vol. 46. № 6. P. 924–930. doi: 10.1111/j.1528-1167.2005.62304.x
 22. *Pinton F. et al.* Cognitive functions in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS) // *Epileptic Disord.* 2006. № 8 (1). P. 11–23.
 23. *Shinnar S., Glauser T.A.* Febrile Seizures // *Journal of Child Neurology*. 2002. Vol. 17. Suppl 1. P. 44–52. doi: 10.1177/08830738020170010601
 24. *Tarkka R. et al.* Febrile seizures and mesial temporal sclerosis: No association in a long-term follow-up study // *Neurology*. 2003. Vol. 60. № 2. P. 215–218. doi: 10.1212/01.WNL.0000037482.55894.B1
 25. *Theodore W.H., DeCarli C., Gaillard W.D.* With Localization-Related Epilepsy and a History of Complex Febrile Seizures // *Archives of Neurology*. 2003. Vol. 60. № 2. P. 250–252. doi: 10.1001/archneur.60.2.250
 26. *Wong M., Ess K., Landt M.* Cerebrospinal fluid neuron-specific enolase following seizures in children: Role of etiology // *Journal of Child Neurology*. 2002. Vol. 17. № 4. P. 261–264. doi: 10.1177/088307380201700404
 27. *Ying-Chao Chang et al.* Long-term Neuroplasticity Effects of Febrile Seizures in the Developing // *Chang Gung Med J*. 2008. Vol. 31. № 2. P. 31–33.



PATHOLOGY OF MEMORY IN THE STRUCTURE OF MENTAL DEVELOPMENT DISORDERS IN CHILDREN WITH CONVULSIVE PAROXYSMS HISTORY

TUROVSKAYA N. G.*, *Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia,*
e-mail: turovskayanata@mail.ru

Memory disorders are a common pathology in children with convulsive paroxysms. The present study tested the hypothesis that the pathology of memory in children with paroxysmal states have quantitative and qualitative specificity. The study involved 107 children aged 6-10 years. 59 people had a history of paroxysmal state, 12 people with epileptiform activity on EEG without seizures in history. A comparison group comprised 36 people with residual cerebral pathology without a history of seizures. The study used experimental psychological and neuropsychological research methods memory. The results of empirical studies have shown that increasing importance in the picture of violations mnestic activity in children with convulsive paroxysms addition to short-term verbal memory disorders have impaired short-term visual memory, the phenomenon of amnesic aphasia and modal-nonspecific memory disorders. The degree of short-term verbal memory disorders correlates with the age of onset of seizures, visual memory - with the number of attacks in history. Consideration of the results will allow to organize the process of providing psychological assistance to sick children more effectively.

Keywords: cerebral organic pathology, epileptic and non-epileptic paroxysmal states, convulsive paroxysms, memory impairment, short audio-verbal memory, visual short-term memory, amnesic aphasia, modal, non-specific memory deficits.

Funding

The research was supported by the Herzen State Pedagogical University, St.-Petersburg, Russia.

References

1. Alehin A.N., Turovskaya N.G. Narusheniya psichicheskogo razvitiya u detej pri paroksizmal'nyh sudorozhnyh sostoyaniyah [Psychic development disorders in children with paroxysmal seizures]. *Pediatr*, 2012, no. 4, pp. 10–12.
2. Alehin A.N., Turovskaya N.G. Deti s paroksizmal'nymi sostoyaniyami v anamneze: Struktura narushenij psichicheskogo razvitiya i misheni psihokorrekcionnogo vozdejstviya [Children with paroxysm in past history: The structure of mental development disorders and targets of psychological correction]. *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta [Bulletin of the Volgograd State Medical University]*, 2013. Vol. 47, no. 3, pp. 124–126.
3. Baranov A.A. Detskie bolezni: uchebnik [Childhood diseases: a textbook]. Moscow: GE'OTAR-MED, 2002. 880 p.
4. Blagosklonova N.K., Morozova M.A. E'lektricheskaya aktivnost' mozga detej i podrostkov s paroksizmal'nymi sostoyaniyami nee'pilepticheskoy prirody [Brain electrical activity in children and adolescents with paroxysmal states of nonepileptic origin]. *Deti so slozhnymi narusheniyami razvitiya. Psihofiziologicheskie issledovaniya [Children with complex disorders of development. Psychophysiological research]*. Moscow: E'kzamen, 2006, pp. 294–326.
5. Boldyrev A.I. E'pilepsiya u detej i podrostkov [Epilepsy in children and adolescents]. Moscow: Medicina, 1990. 320 p.

For citation:

Turovskaya N.G. Pathology of memory in the structure of mental development disorders in children with convulsive paroxysms. *Ekspierimental'naya Psikhologiya = Experimental Psychology (Russia)*, 2015, vol. 8, no. 3, pp. 145–155 (In Russ., abstr. in Engl.). doi:10.17759/expsy.2015080313

* *Turovskaya N.G.* PhD (Psychology), Associate Professor of the General and Clinical Psychology Department, The Volgograd State Medical University. Volgograd, Russia. E-mail: turovskayanata@mail.ru.



6. Guzeva V.I. E'pilepsiya i nee'pilepticheskie paroksizmal'nye sostoyaniya u detej [Epilepsy and nonepileptic paroxysmal states in children]. Moscow: MIA, 2007. 568 p.
7. Zejgarnik B.V. Patopsihologiya. Osnovy klinicheskoy diagnostiki i praktiki [Pathopsychology. Fundamentals of clinical diagnosis and practice]. Moscow: E'ksmo, 2009. 368 p.
8. Karlov V.A. Izmeneniya v psicheskoy sfere pri e'pilepsii [Changes in the psychic sphere with epilepsy]. *Psihopatologiya detskogo vozrasta: hrestomatiya [Psychopathology of childhood: a reader]*. Egorov A.Yu., Ivanov E.S., Isaev D. N., ed. Saint Petersburg: Didaktika Plyus, 2002, pp. 172–179.
9. Mikadze Yu.V. Nejropsihologiya detskogo vozrasta: Uchebnoe posobie [Neuropsychology of childhood: a textbook]. Saint Petersburg: Piter, 2008. 288 p.
10. Osobennosti kognitivnyh funkciy u detej s e'pilepsiej [Features of cognitive functions in children with epilepsy]. Guzeva V.I. [i dr.]. *Zhurnal nevrologii i psichiatrii [Journal of Neurology and Psychiatry]*, 2008, no. 9, pp. 24–28.
11. Troickaya L.A. Osobennosti e'mocional'noj sfery i poznavatel'noj deyatel'nosti u detej i podrostkov v norme i pri patologii CNS. Thesis dokt. psikhol. nauk [Features of emotional sphere and cognitive activity in children and adolescents in the health and disease of the CNS. Ph. D. (Psychology) thesis]. Moscow, 2009. 54 p.
12. Cvetkova L.S. Metodika nejropsihologicheskoy diagnostiki detej: metodicheskij al'bom [Methods of neuropsychological diagnosis of children: methodological album]. Moscow: Pedagogicheskoe obshchestvo Rossii, 2002. 96 p.
13. Yasyukova L.A. Metodika opredeleniya gotovnosti k shkole. Prognoz i profilaktika problem obucheniya v nachalnoy shkole: metodicheskoe rukovodstvo [Method of determining readiness for school. Prediction and prevention of learning problems in the elementary school: a methodological guide]. Saint Petersburg: GMNPP «IMATON», 2002. 208 p.
14. Cendes F. Febrile seizures and mesial temporal sclerosis. *Current Opinion in Neurology*, 2004, vol. 17, no. 2, pp. 161–164. doi: 10.1097/00019052-200404000-00013
15. Children with new-onset epilepsy: neuropsychological status and brain structure. Hermann B. [et al.]. *Brain*, 2006, vol. 129, no. 10, pp. 2609–2619. doi: 10.1093/brain/awl196
16. Clinical evaluation of attentional processes in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BCECTS). Deltour L. [et al.]. *Epileptic Disord*, 2007, no. 9 (4), pp. 424–431. doi: 10.1684/epd.2007.0127
17. Cognitive functions in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS). Pinton F. [et al.]. *Epileptic Disord*, 2006, no. 8 (1), pp. 11–23.
18. Febrile seizures and mesial temporal sclerosis: No association in a long-term follow-up study. Tarkka R. [et al.]. *Neurology*, 2003, vol. 60, no. 2, pp. 215–218. doi: 10.1212/01.WNL.0000037482.55894.B1
19. Hattori J. Higher brain dysfunction in benign childhood epilepsy with centrotemporal spike and atypical benign partial epilepsy of childhood. *No To Hattatsu*, 2002, vol. 34, no. 6, pp. 484–490.
20. Helmstaedter C., Elger C.E. Chronic temporal lobe epilepsy: a neurodevelopmental or progressively dementing disease? *Brain*, 2009, vol. 132, no. 10, pp. 2822–2830. doi: 10.1093/brain/awp182
21. Long-term Neuroplasticity Effects of Febrile Seizures in the Developing. Ying-Chao Chang [et al.]. *Chang Gung Med.J.*, 2008, vol. 31, no. 2, pp. 31–33.
22. Neuropsychological disorders related to interictal epileptic discharges during sleep in benign epilepsy of childhood with centrotemporal or rolandic spikes. Baglietto M.G. [et al.]. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 2001, vol. 43, no. 6, pp. 407–412. doi: 10.1017/S0012162201000755
23. Neuropsychologic status at seizure onset in children. Risk factors for early cognitive deficits. Fastenau P.S. [et al.]. *Neurology*, 2009, vol. 73, no. 7, pp. 526–534. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181b23551
24. Shinnar S., Glauser T.A. Febrile Seizures. *Journal of Child Neurology*, 2002, vol. 17, suppl 1, pp. 44–52. doi: 10.1177/08830738020170010601
25. The neuropsychological and language profile of children with benign rolandic epilepsy. Northcott E. [et al.]. *Epilepsia*, 2005, vol. 46, no. 6, pp. 924–930. doi: 10.1111/j.1528-1167.2005.62304.x
26. Theodore W.H., DeCarli C., Gaillard W.D. With Localization-Related Epilepsy and a History of Complex Febrile Seizures. *Archives of Neurology*, 2003, vol. 60, no. 2, pp. 250–252. doi: 10.1001/archneur.60.2.250
27. Wong M., Ess K., Landt M. Cerebrospinal fluid neuron-specific enolase following seizures in children: Role of etiology. *Journal of Child Neurology*, 2002, vol. 17, no. 4, pp. 261–264. doi: 10.1177/088307380201700404