

Frontaalepilepsia käitumuslik fenotüüp lastel

Ene Essenson¹, Anneli Beilmann², Mairi Männamaa¹, Aita Napa¹, Jüri Liivamägi³, Tiina Talvik¹ – ¹TÜ Kliinikumi lastekliinik, ²Helsingi Ülikooli laste- ja noorukitehaigla, ³TÜ psühhiaatrikliinik

frontaalepilepsia, kognitiivsed ja käitumisprobleemid lastel

Frontaalepilepsiat on fokaalsetest epilepsiatest ~20–30%, järgnedes esinemissageduselt temporaalepilepsiale. Mitmed uuringud on näidanud seost frontaalsagara kahjustuse ja käitumishäirete vahel, kuid frontaalepilepsiaga laste psühhopatoloogia kohta on kirjanduses andmeid vähe. Uuringu eesmärgiks oli leida neuropsühholoogilised ja käitumiseärasused 7 kuni 12aastastel frontaalepilepsiaga lastel, kasutades Kaufmani vaimse võimekuse hindamise saritesti (K-ABC; *Kaufman Assessment Battery for Children*) ja Achenbachi lapse käitumise hindamise küsimustikku (CBCL, *Child Behavior Checklist*). Öpiraskusi esines 15 lapsest 12-l. Tulemused olid kehvemad nii üldise vaimse võimekuse kui ka samaaegse ja järjestikuse infotöötuse osas, kõige kehvem oli samaaegne infotöötus. CBCLi alusel jäi psühhopatoloogiliste sümptomite üldskoor normi piiridesse vaid kahel frontaalepilepsiaga lapsel. Internaliseeritud häireid (siseelamuste regulatsiooni häired: lapsele distressi põhjustavad emotsionaalsed, meeoleoluga seotud või somatoformsed probleemid) esines 12-l 15st, eksternaliseeritud häireid (käitumise regulatsiooni häired: agressiivne või sotsiaalseid norme eirav käitumine) 7-l 15st. Sagedasemad probleemid olid somatoformsetele häiretele iseloomulikud sümptomid, endasse tõmbumine ja sotsiaalse suhtlemise probleemid ning tähelepanu- ja mõtlemishäired. Üldine vaimne võimekus oli kehvem kui kontrollrühmal, seejuures oli enam häirunud samaaegne infotöötus ning sagedasemad olid distressi põhjustavad psüühikahäired.

Epilepsia on üks lapsea sagedasemaid kroonilisi haigusi (lapsea epilepsia levimusmäär Eestis on 3,55 juhtu 1000 kuni 19aastase lapse kohta A. Beilmann jt, 1999) (1), millega võivad kaasneda nii kognitiivse arengu kui ka käitumishäired, mis võivad põhjustada puude kujunemise (2). Epilepsia kaugtagajärgede uuringud näitavad, et epilepsiaga lastel ja täiskasvanutel on vähenenud tõenäosus lõpetada kool, saada töökoht ja säilitada see ning nad on sageli sotsiaalselt isoleeritud (3). Enne epilepsia diagnoosimist on kuni kolmandikul lastest olnud probleemiks käitumishäired/öpiraskused (4). TÜK lastekliiniku neuroloogia osakonna praktilise töökogemuse alusel moodustavad erilise rühma lapsed, kes põevad frontaalepilepsiat, mille puhul esmaseks abiotsimise põhjuseks on sageli just käitumis- ja/või õppimishäired. Frontaalepilepsia kliiniliste ilmingutega ei olda sageli kursis, mistõttu see on tihti aladiagnoositud või valesti diagnoositud kui mitteepileptiline psühhogeenne hoog, kuna sageli puuduvad hoogudevahelised EEG-muutused (5). Frontaalsagarast lähtuvatele hoogudele on üldiselt iseloomulik hoo lühike kestus (keskmiselt

30–60 sek), järsk algus ja lõpp ning hoogude sagedasus esinemine (keskmiselt 10 hoogu ööpäevas), aurasid on suhteliselt harva. Iseloomulik on ka hoogude esinemine kobaratena nii päevade kui nädalate lõikes, vaheldudes pikkade hoovabade perioodidega. Komplekssete partsiaalsete hoogude puhul on hoojärgne konfusioon (segasusseisund) minimaalne, vallandumisel esinevad sagedased komplekssed žestikuleerivad automatismid. Iseloomulik on ka kiire sekundaarne generaliseerumine (sagedasem frontaalsetel kui temporaalsetel hoogudel). Kahepoolse fookuse korral esineb kukkumine. Enamasti on ülekaalus motoorne aktiivsus (uni- või bilateraalne toonilis-klooniline; rõhutatud asümmeetriline tooniline poos; kentsakad, kontrollimatud automatismid) (6). Frontaalepilepsia-puhuseid hüpermotoorseid hooge iseloomustab emotsionaalse värvinguga motoorne rahutus ning kaasuva käitumisena forsseeritud naermine, nutmine, virisemine, vokalisatsioonid või verbalisatsioonid, mis vahel on sisult ebatsensuur- sed (7). Kuna frontaalepilepsia puhul esinevad sageli lühikesed käitumise muutumise episoodid, minimaalne või puuduv hoojärgne segasusseisund,

siis diagnoositakse neid hooge tihti pseudokrampidena (tegelikult on nad pseudopseudokrampid) (8). Ka on frontaalpilepsiale iseloomulikud öised hood, mis võivad jääda märkamata. Öist paroksüsmaalset düstooniast, mis on frontaalpilepsia variant, peeti pikka aega unehäireks (5). Frontaalse kahjustuse puhul on eelsoodumus toonilis-kloonilise epileptilise staatuse kujunemiseks. Umbes 12%-l epilepsia patsientidest on epileptiline staatuse esmaseks epilepsia avalduseks (5). Frontaalne epilepsia võib alata toonilis-kloonilise epileptilise staatusega või kompleksse partsiaalse staatusega (lainetav või püsiv segasusseisund, mida ei osata diagnoosida epilepsiana). Patsiendi käitumine võib varieeruda: enamasti näib patsient valvsana, kuid küllaltki loiuana, toimides kannatamatult ja küsitaval moel, ta võib tunduda pealiskaudse või rumalana, kuid võivad esineda ka psühhootilised ilmingud luulu, nägemis- või kuulmishallutsinatsioonidena, paranoiana. Antavad vastused võivad olla ebaloogilised ja sageli kummalsed, korduvad, pealetükkivad obsessiivsed vastandamisega nagu must/valge, hea/halb, parem/vasak. Vahel ilmneb kauakestev unelev seisund koos aja ja ruumi tunnetamise häiretega. Psühhootiliste nähtude korral on sage psühhiaatriline väärdiagnoos (6). Szabo ja Magnus (1999) leidsid, et 4% lastepsühhiaatrilistele uuringutele suunatud patsientidest esines diagnoosimata kompleksne partsiaalne epilepsia (9).

Epidemioloogia. Lokalisatsioonist sõltuva epilepsia levimus ja esinemissagedus ei ole siiani adekvaatselt määratavad, kuid siiski arvatakse, et frontaalsagarast lähtub 20–30% fokaalepilepsia (10). Epilepsia kirurgia keskuste andmete alusel on sagedasem temporaalepilepsia, järgnevad frontaal- ja oksipitaalepilepsia ning kõige harvem on parietaalepilepsia. Tegelikult võib see aga kajastada häire kindlakstegemise lihtsust: temporaalepilepsia *versus* teised (5).

Etioloogiliste teguritena tulevad epileptogeense piirkonna tekkimise eest vastutavatena arvesse ajuinsuldid, vigastused, geneetilised aju arenguanomaaliad (5).

Prefrontaalkoor hõlmab inimesel 29% kogu ajukoorest (11). **Frontaalsagara funktsionaalne anatoomia** on keskne, et mõista frontaalseid hooge. Tsütoarhitektuuriliste ja funktsionaalsete uuringute alusel võib frontaalsagara jaotada (12) neljaks: 1) primaarne motoorne koor ehk pretsentraalne piirkond, 2) premotoorne koor, 3) prefrontaalkoor, 4) limbiline ja paralimbiline koor. **Primaarne motoorne piirkond** vastutab tahteliste liigutuste sooritamise eest, kahjustusel tekib vastaskeha poole halvatus. Organiseeritud somatotoopiliselt. 4. Brodmani ala (BA) (13).

Premotoorne koor vastutab sobilike liigutuste valimise eest, määrab liigutuste suuna ja järjekorra. Reageerib "sisemistele" korraldustele, vastutab tahtlike liigutuste programmeerimise ja järgneva liigutuseks asendi ettevalmistamise eest. Oluline tegevuste automatiseerumisel ja mõistete manipuleerimisel, tegevuse planeerimisel, valikute tegemisel mõtete ning tähelepanu osas (mittevajaliku ignoreerimine), tajutavale tähenduse andmisel (8). Broca keskus on vastutav kõnest arusaamisest, selle elektriline stimulatsioon põhjustab akuutset mutismi või kõne mõistmise defitsiiti. 6., 44., 45. BA (11).

Prefrontaalkoore keskseks rolliks on sihtide ja eesmärkide kujundamine ning seejärel tegevusplani loomine, mis aitab sihini jõuda (11). Oluline roll on sobiva käitumise organiseerimisel: hõlmab oodatavaks valmistumist, töömälu ja sekkumise kontrollimist, sotsiaalse sobilikkuse ning sotsiaalse olukorra hindamist. Kahjustusel tekib spontaansuse vähenemine, tähelepanu ja kontsentratsioonivõime alanemine, impulsiivsus ja planeerimisraskused, piiratud spontaanne kõne ning kõnelise väljenduse vaesumine. 9., 12. BA (8). Prefrontaalkoor on seotud strateegilise mälu protsessiga, mis sisaldab võimet kasutada semantilist organiseeritud strateegiaid, et hõlbustada episoodilist õppimist (14). Frontaalsagara häiretega patsientide keskne kognitiivne puudulikkus seisneb võimetuses mittestruktureeritud ja uutest ning vastakates olukordades või ebaõnnestumisel algatada spontaanselt uusi, tulemuslikke strateegiaid.

Limbiline ja paralimbiline ala: 24., 25., 32. BA (15). Eesmise tsingulaarkoore kahjustused põhjustavad afektiivse ja motoorse ärajääma, mis kliiniliselt väljendub apaatia ja akineetilise mutismina. Vallanduda võib krooniline valu ning obsessiiv-kompulsiivsed nähud (16). Tagumine tsingulaarkoor osaleb visuaalruumilises ja mälu funktsioonis (17). Frontaalsagara kahjustuse põhilised kliinilised märgid on pidurduse häirumine, apaatia ja eksekutiivne (täideviiv) düsfunktsioon (8). Frontaalsagara kahjustuse korral tekkivaid probleeme võib kokkuvõtvalt jagada käitumuslikuks, kognitiivseks ja motoorseks defitsiidiks (18). Käitumusliku defitsiidi korral häirub sotsiaalne ja seksuaalkäitumine (19–21):

- orbitofrontaalset sündroomi (pseudopsühho-paatiline isiksus) iseloomustab antisotsiaalsus, pidurdamatud instinktid, impulsiivsus, emotsionaalne labiilsus, seksuaalne promiskuiteet, labane keel, eufooria, motoorne üliaktiivsus, kriitika võime kadu;

- eesmise tsingulaarkoore kahjustust (pseudodepressiivne isiksus) iseloomustab apaatia, initsiatiivsus ja planeerimiskused, ükskõiksus, akineetiline mutism, obsessiiv-kompulsiivsed nähud; vallanduda võib krooniline valu, alanenud on seksuaalhuvi.

Täielik sündroom kujuneb vaid bilateraalsel kahjustusel.

Eksekutiivsele düsfunktsioonile on iseloomulik (11, 21):

- aktiivsiooni häirumine: raskused tegevuse alustamisel, ülesande organiseerimisel, juhiste mittemõistmine;

- keskendumise häirumine: ei suuda samal ajal kuulata ja tegutseda; unustab eelnevalt tehtu, peab üle kontrollima, sisemised ja välisärritajad viivad tegevusest kõrvale;

- eesmärgipärasuse häirumine: kaotab kiiresti huvi, raskused ajaraamides püsimisel, tulemus ebastabiilne;

- emotsionaalse regulatsiooni häirumine: ei talu frustratsiooni;

- töömälu häirumine: unustab plaanitu, õpitu meenutamisel raskused, kaotab asju ja järje luges-kirjutades;

- tegevuse reguleerimise häirumine: ei suuda paigal püsida, kiirustav-hooletu, segab vahele ja katkestab vestluses.

Kognitiivsed häired (22):

- formaalne IQ ei pruugi olla alanenud: konvergentne mõtlemine *versus* divergentne, s.t. ülesanded, millel vaid üks kindel õpitav vastusevariant, õnnestuvad, kuid juhul, kui võimalik on mitu erinevat õiget lahendusvarianti, ülesande lahendamine ei õnnestu;

- häiritud on abstraktse kõne mõistmine: ei taipa ülekantud tähendusi ega nüansse;

- häiritud on sotsiaalne tajulikkus: raskused teiste tunnete-mõtete aimamisel-mõistmisel ja kaasaelamisel, s.o vähene empaatiavõime;

- häiritud on huumori mõistmine: parem frontaalsagar tagab kognitiivse ja emotsionaalse info sulandamise, mis on olulised ka teiste keerukate inimvõimete nagu episoodiline mälu ja enese teadvustamise puhul (23). Selle fenomeni häirumine on vastutav ka sotsiaalse suhtlemise ebaõnnestumisel.

Eestis esineb 1999. a A. Beilmanni korraldatud uuringu põhjal epilepsiaga lastel teisi närvisüsteemi puudeid 54,2%-l levimusjuhtudest. Levimusjuhtudest 24%-l esines vaimse arengu mahajäämus ja 36,8%-l muud psühhiaatrilised häired (1). Juhul kui esineb sage anormaalne aktiivsus mingis ajupiirkonnas, on selle piirkonna poolt tagatavad kognitiivsed funktsioonid häiritud. Enam kui lihtsate ülesannete täitmine häirub kõrgeid vaimseid nõudmisi esitavate ülesannete sooritamine. Sageli saab kasutada neuropsühholoogilist testimist, et saada ülevaade lapse potentsiaalset ning akadeemiliste saavutuste spetsiifilisest piiratusest, ja see võimaldab luua lapsele individuaalse, tema iseärasusi arvestava õppimisprogrammi (24). Igapäevatööst lähtuv huvi ja vajadus õigeaegseks diagnostikaks ning abi rakendamiseks said järgneva uuringu korraldamise ajendiks.

Uuringu eesmärgiks oli leida, kasutades juht-kontrolluuringut, frontaalepilepsiaga laste käitumuslikud ja kognitiivsed iseärasused – käitumuslik fenotüüp –, et parandada frontaalepilepsia võimalikult varajast diagnoosimist.

Patsiendid ja meetodid

Patsiendid valiti uuringurühma lasteneuroloogide ja EEG-spetsialistide abi kasutades TÜ Kliinikumi lastekliiniku neuroloogia osakonna baasil. Uuringusse võtmise kriteeriumid olid järgmised:

- 1) kliiniliselt frontaalepilepsiale iseloomulik sümptomatoloogia;
- 2) EEG-s diagnoositav frontaalepilepsia;
- 3) vanus 7–12 a, kuna selle vanusevahemiku korral saab ühtsena kasutada Kaufmani vaimse võimekuse hindamise saritesti (K-ABC);
- 4) väljajätmise kriteeriumiks oli tõsine motoorikahäire ja/või vaimne alaareng, mis ei võimaldanud last K-ABC abil hinnata.

Uuritavad. Nende kriteeriumide alusel võeti uuringurühma 2000. a septembrist kuni 2003. a septembrini 17 last (7 poissi, 10 tüdrukut). Keskmise vanuse epilepsia diagnoosimisel oli 8 a 4 k (SD 2 a 7 k). Välja jäeti 2 (1/1) last, mõlemad kombineerunud motoorika/vaimupuudega. Seega jäi uuringurühma (FLE-rühm) 15 last.

Meetodid. Kõiki lapsi uuriti K-ABC ja Achenbachi lapse käitumise hindamise küsimustikku (CBCL) kasutades. Kuna K-ABC-l puuduvad Eestile standarditud normid, võeti tulemuste hindamisel igale lapsele võrdluseks kolme terve lapse kontrolli tulemused. Kontrollid sobitati vanuse, soo ja elukoha (maa, linn) järgi.

Kõigi laste kohta täitsid vanemad CBCL-küsimustiku, mis võimaldab intervjuu põhjal hinnata lapse toimetulekut koolis ning sotsiaalseid oskusi ja aktiivsust. Küsimustik annab ülevaate psühhopatoloogia esinemisest, võimaldades hinnata psühhopatoloogia üldist T-skoori, internaliseeritud ja eksternaliseeritud häirete T-skore ning kaheksat erinevat sündroomi (25):

- 1) endasse tõmbumine (vältiv käitumine);
- 2) ärevus/depressiivsus;
- 3) somaatilised kaebused (väsimus, pearinglus, erinevad valud negatiivse somaatilise leiuga);
- 4) agressiivne käitumine;
- 5) delinkventne käitumine (seaduskuulekuse puudumine);
- 6) sotsiaalse suhtlemise probleemid (tõrjutus, narimine, raskused sõprussuhetes);

- 7) mõtlemishäired (kummalised või sundmõtted);
- 8) tähelepanuhäired.

Kõigil rühma lastel viidi läbi K-ABC, millel on kaks (mittehierarhilist) infotöötluse skaalat: **järjestikune infotöötlus** (Jäl; *Sequential Processing*) ja **samaaegne infotöötlus** (Sal; *Simultaneous Processing*) ning nende skaalade koondtulemused annavad **üldise vaimse võimekuse** (IQ; *Mental Processing Composite*). Jäl ja Sal koosnevad omakorda erinevatest alatestidest, mis aitavad hinnata erinevaid kognitiivseid protsesse (26).

Jäl sisaldab 3 alatesti ning näitab osavust numbrite ja sõnade ning liigutuste järjekorra meeldejätmisel. Elus on need oskused olulised oma käitumise organiseerimisel (järjestamisel) ja instruksioonide järgimisel, lahtimõtestamisel.

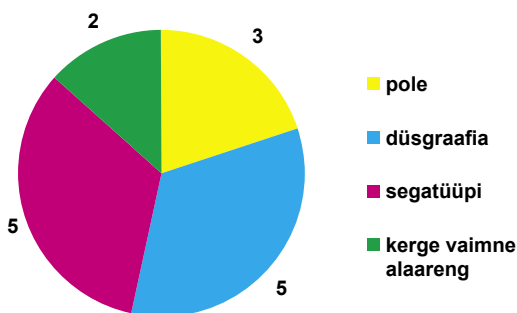
Sal sisaldab 5 alatesti, mille ülesanded eeldavad oskust integreerida infot erinevatest allikatest ja saavutada ülevaade näiliselt (väliselt) erinevatest stiimulitest. See võime on vajalik probleemide loovaks lahendamiseks ja põhiideede mõistmiseks.

Jäl 3 alatesti on järgmised:

- käeliigutused (KL) – mõõdab visuaalset lühimälu ja visuaal-motoorset koordinatsiooni;
- numbrijada (NR) – hindab tähelepanu koondamist, auditoorset lühimälu;
- sõnade järjekord (SJ) – hindab auditoorset lühimälu ja auditoor-visuaalset integratsiooni.

Sal 5 alatesti on järgmised:

- kujundi täiendamine (KT) – näitab tajumise ja mõtlemise paindlikkust, erksust ümbritseva suhtes, pikaajalist mälu, sõna leidmise võimet;
- kolmnurgad (K) – on visuaal-motoorne test, mis hindab mitteverbaalset üldistamisvõimet ja mõtlemise paindlikkust;
- maatriksanalooigid (MA) – on visuaal-motoorne test, mis hindab analoogia taipamist, olulise-ebaolulise eristamist; impulsiivsus alandab tulemust;
- ruumimälu (RM) – eeldab keskendumist ja paindlikkust, mudeli loomist, visuaalset lühimälu;
- fotoseeriad (FS) – on visuaal-motoorne test, mis hindab põhjuse-tagajärje mõistmist, sotsiaalset taibukust, eksekutiivset funktsiooni.



Joonis 1. Õpivilumuste häired.

Statistiline analüüs teostati, kasutades Wilcoxon-Manni-Whitey testi, $p < 0,05$.

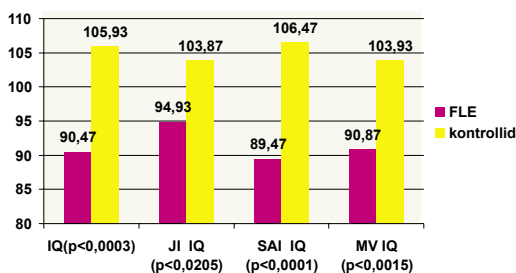
Tulemused ja diskussioon

CBCLi põhjal ilmnas, et 15 lapsest 12-l esinesid õpiraskused: 5 lapsel düsgraafia, 5-l spetsiifilised segatüüpi õpivilumuste häired ja 2-l kerge vaimne alaareng (vt jn 1).

Uuringust välja jäetud 2 lapsel esines mõõdukas/raske vaimne alaareng. A. Beilmanni järgi esines epilepsiaga lastest 24%-l vaimne alaareng (1), FLE-rühmal oli see 4-l 17st. Õpiraskuste sagedus FLE-rühmal erineb oluliselt tavaelanikkonnast, kus düsgraafia ja spetsiifiliste segatüüpi õpivilumuste esinemissageduseks on 5–10% (27) ja vaimse alaarengu esinemissageduseks ~1% (28).

Kognitiivsete funktsioonide testimisel leiti statistiliselt oluline keskmiste erinevus ($p < 0,05$) kontrollrühma ja FLE-rühma vahel kõigi infotöötlusstiilide osas. FLE-rühma tulemused olid kehvemad nii üldise vaimse võimekuse kui ka samaaegse ja järjestikuse infotöötluse ning mitteverbaalse infotöötluse osas (vt jn 2).

Suurim erinevus ilmnas samaaegses infotöötluses, mis eeldab oskust integreerida infot erinevatest allikatest ja saavutada ülevaade näiliselt (väliselt) erinevatest stiimulitest ning leida loogiline lahendusplaan. Suhteliselt parem oli FLE-rühmal järjestikune infotöötlus, mis eeldab head lühimälu ja stiimulite järjestikust meeldejätmist, sõltumata nende sisust, esitamise meetodist või vastuse laadist. Kontrollrühmal oli suhe infotöötlusstiilide osas vastupidine: tugevam oli samaaegne infotöötlus.



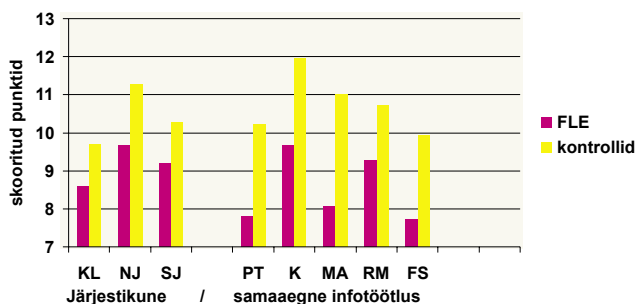
Joonis 2. Kontrollide ja FLE-rühma keskmiste tulemuste võrdlus: üldine vaimne võimekus (IQ), järjestikune (JI), samaaegne (SAI) ja mitteverbaalne (MV) infotöötlus.

Alateistide tulemuste analüüs ei näidanud rühmade vahel statistiliselt olulist erinevust käelülituste ja ruumimälu alateistides. See leid näitab, et FLE-rühma suhteliseks tugevuseks on hea vahetu visuaalne mälu ja visuaalne analüüs. Statistiliselt olulise tõenäosusega keskmiste tulemuste erinevus ($p < 0,05$) kontrollide ja FLE-rühma vahel ilmnas kõigis ülejäänud alateistides (vt jn 3).

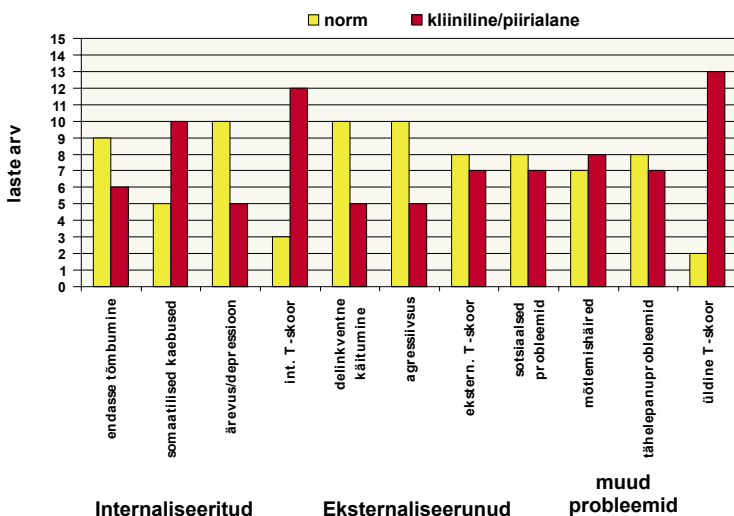
FLE-rühma ja kontrollide tulemustes oli suurim erinevus fotoseeriade alateistis, milles edu sõltub eksekutiivsest funktsioonist (keskendumine, detailide märkamine, olulise-ebaolulise eristamine, süsteemse tegevusstrateegia planeerimine ja teostamine; tulemust halvendab impulsiivsus). FLE-rühma nõrgad tulemused pilditäiendamise ja maatriksanalogoogide alateistis viitavad samuti raskusele pöörata tähelepanu detailidele. Edukus pilditäiendamise alateistis eeldab ka head pikaajalist mälu ja sõnade käepärasust. Maatriksanalogoogide alateisti edukust vähendavad lisaks impulsiivsus ja raskus olulise-ebaolulise eristamisel.

CBCL-küsimustiku põhjal ei selgunud ühtset käitumuslikku eripära, kuid psühhopatoloogiliste sümptomite üldskoor (üldine T-skoor) jäi normi piiridesse vaid kahel FLE-rühma lapsel. Internaliseeritud häireid esines 12-l 15st, eksternaliseeritud häireid 7-l 15st (vt jn 4).

Varasemad uuringud on epilepsiaga lastel, kus kasutati CBCLi, leidnud häirete sageduseks 21–32% (4). Sagedasemad olid meie uuringu alusel somatiformsetele häiretele iseloomulikud sümptomid, endasse tõmbumine ja sotsiaalse suhtlemise



Joonis 3. Rühmade võrdlus erinevate alatestide tulemuste osas.



Joonis 4. CBCL-tulemused 7–12 aasta vanustel lastel.

probleemid ning tähelepanu- ja mõtlemishäired. 7–12aastastel frontaalepilepsiaga lastel olid esiplaanil internaliseeritud psüühikahäired. Tulemused jagunevad vastavalt skooridele: kliiniliselt oluline, piirialane, norm. Põhjalikumast lastepsühhiaatrilist uuringut vajavad piirialase/kliinilise skooriga lapsed. Internaliseeritud probleemid peegeldavad lapse sisemist distressi ja eksternaliseeritud probleemid konflikte isikutevahelistes suhetes ja raskusi sotsiaalsete normide arvestamisel (28).

Kokkuvõte

Uuringu tulemuste põhjal on FLE-rühma laste tugevuseks visuaalne mälu ja analüüs, mille kasu-

tamine võiks parandada akadeemiliste vilumuste omandamist, arvestades lapse tugevaid ja nõrku kognitiivseid funktsioone. FLE-rühma üldine vaimne võimekus on kehvem kui kontrollrühmal, seejuures on enam häirunud samaaegne infotöötlus, mis eeldab paindlikkust mõtlemisel ja eksekutiivse funktsiooni tugevust. FLE-rühma lapsed vajavad lastepsühhiaatrite tähelepanu ja sekkumist, arvestades kaasuvate psühhiaatriliste probleemide suurt esinemissagedust. Ebaselge põhjusega õpiraskuste/käitumishäirete korral tuleks mõelda võimalikule diagnoosimata epilepsiale.

Tänuavaldus

Uurimistööd on toetanud TARLA 0475, GARLA 4620, DARLA 1874. Autorid tänavad prof V. Tillmanni nõuannete eest käsikirja

koostamisel. Täname kõiki arste, kes aitasid haigete valimisel, psühholooge ning patsiente ja nende vanemaid kannatliku osaluse eest uurimistöös.

Kirjandus

1. Beilmann A, Napa A, Sööt A, Talvik I, Talvik T. Prevalence of childhood epilepsy in Estonia. *Epilepsia* 1999;40(7):1011–9.
2. Lassonde M, Sauerwein HC, Jambaque I, Smith ML, Helmstaeder C. Neuropsychology of childhood epilepsy: pre- and postsurgical assessment. *Epileptic Disord* 2000;2(1):3–13.
3. Sillanpää M. Long-term outcome of epilepsy. *Epileptic Disord* 2000;2:79–88.
4. Austin JK, Harezlak J, Dunn DW, Huster GA, Rose DF, Ambrosius WT. Behavior problems in children before first recognized seizures. *Pediatrics* 2001;107:115–22.
5. Engel J Jr, Pedley TA, eds. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997.
6. Hopkins A, Shorvon S, Cascino G, eds. *Epilepsy*. London: Chapman and Hall Medical; 1995.
7. Norman K. Mesial frontal epilepsy. *Epilepsia* 1998;39(Suppl):S49–60.
8. Michael R Trimble. *Biological psychiatry*. Chichester: John Wiley & Sons; 1996.
9. Szabo CP, Magnus C. Complex partial seizures in adolescent psychiatric inpatient setting. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999;38:477–9.
10. Forcadas-Berdusan MI. Problems of diagnosis and treatment in frontal epilepsies. *Rev Neurol* 2002;35(Suppl 1):S42–6.
11. Goldberg E. *The executive brain frontal lobes and the civilized mind*. USA: Oxford University Press Inc; 2002.
12. Kotagal P, Arunkumar GS. Lateral frontal lobe seizures. *Epilepsia* 1998;39(Suppl):S62–8.
13. Wieser HG, Swartz BE, Delgado-Escueta AV, Bancaud J, Walsh GO, Malondo H, et al. Differentiating frontal lobe seizures from temporal lobe seizures. In: Chauvel P, Delgado-Escueta AV, Halgren E, Bancaud J, eds. *Frontal lobe seizures and epilepsy*. New York: Raven Press; 1992. p. 267–85.
14. Savage CR, Deckersbach T, Heckers S, Wagner AD, Schacter DL, Alpert NM, et al. Prefrontal regions supporting spontaneous and directed application of verbal learning strategies: evidence from PET. *Brain* 2001;124:219–31.
15. Barbas H. Architecture and cortical connections of the prefrontal cortex in the rhesus monkey. In: Chauvel P, Delgado-Escueta AV, Halgren E, Bancaud J, eds. *Frontal lobe seizures and epilepsy*. New York: Raven Press; 1992. p. 91–115.
16. Devinsky O, Morell MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behavior. *Brain* 1995;118:279–306.
17. Vogt BA, Finch DM, Olson CR. Functional heterogeneity in cingulate cortex: the anterior executive and posterior evaluative regions. *Cereb Cortex* 1992;2:435–43.
18. Alexander MP, Stuss DT. Disorders of frontal lobe functioning. *Semin Neurol* 2000;20(4):427–37.
19. Murad A. Orbitofrontal syndrome in psychiatry. *Encephale* 1999;25(6):634–7.
20. Chow TW. Personality in frontal lobe disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2000;2(5):446–51.
21. Shulman MB. The frontal lobes, epilepsy, and behavior. *Epilepsy Behav* 2000;1:384–95.
22. Kolb B, Whishaw IQ. *Fundamentals of human neuropsychology*. 4th ed. USA: WH Freeman and Company Worth Publishers; 1999.
23. Shammí P, Stuss DT. Humor appreciation: a role of the right frontal lobe. *Brain* 1999;122:657–66.
24. Kolk A, Beilman A, Tomberg T, Napa A, Talvik T. Neurocognitive development of children with congenital unilateral brain lesion and epilepsy. *Brain Dev* 2001;23:88–96.
25. Achenbach TM. *Empirically based taxonomy: how to use syndromes and profile types derived from the CBCL/4-18, TRF, and YSR*. USA: 1993.
26. Kaufman AS, Kaufman NL. *K-ABC Kaufman assessment manual for children interpretative manual*. USA: AGS; 1983.
27. Harris JC. *Developmental neuropsychiatry. Volume II. Assessment, diagnosis, and treatment of developmental disorders*. New York: Oxford University Press; 1998.
28. Rutter M, Taylor E. *Child and adolescent psychiatry*. Australia: Blackwell Science Ltd; 2002.

Summary

Behavioural phenotype of frontal lobe epilepsy in children

Frontal lobe epilepsy is the second most frequent focal epilepsy after temporal lobe epilepsy. Several studies have demonstrated a relationship between frontal lobe damage and behavioural disturbances in non epileptic patients. Literature data of the psychopathology of children with frontal lobe epilepsy are scarce. **The aim** of this study was to find out the neuropsychological and psychopathological features of frontal lobe epilepsy in children aged 7 to 12 years. **Methods and patients.** Frontal lobe epilepsy was diagnosed by a paediatric neurologist on the basis of the clinical picture of seizures and the findings of EEG. For establishment of psychopathology, a paediatric psychiatrist and a paediatric neuropsychologist investigated all 15 cases. Achenbach's Child Behavior Checklist (CBCL) for Parents and Kaufman Assessment Battery for Children (K-ABC) were used for the establishment of psychiatric disturbances and for the assessment of mental development. **Results.** Learning disabilities were established in 12/15

of the cases. K-ABC showed that mental processing composite (MPC) was below average. There was higher probability for a disturbance of Simultaneous Processing compared with Sequential Processing. The results of the CBCL Internalizing Scale revealed problems in 12/15 of the children with frontal lobe epilepsy. The externalizing Scales (delinquent; aggressive behaviour) demonstrated abnormalities in 7/15 of the cases. The most prominent problems were avoidant behaviour and somatic complaints (different pains with negative investigation results); social problems, thought problems and attention problems occurred in half of the cases. **Conclusions.** The mental abilities of the children with frontal lobe epilepsy were lower than average. Simultaneous Processing was more affected. Internalizing behavioural syndromes were more prominent than externalizing behavioural syndromes.

ene.essenson@kliinikum.ee