

Проблема коморбидности эпилепсии и психогенных пароксизмов

© М.А. КУТЛУБАЕВ^{1,2}, В.Д. МЕНДЕЛЕВИЧ³, Г.М. ДЮКОВА⁴, Е.Д. БЕЛОУСОВА⁵

¹ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», Уфа, Россия;

²ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия;

³ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия;

⁴ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова» Департамента здравоохранения Москвы, Москва, Россия;

⁵Научно-исследовательский клинический институт педиатрии ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва, Россия

Резюме

Представлен обзор научной литературы преимущественно последних двух десятилетий. Установлено, что психогенные пароксизмы наблюдаются примерно у 12% пациентов с эпилепсией. При анализе социально-демографических показателей, данных анамнеза, семиологических характеристик, результатов электрофизиологических и нейровизуализационных исследований однозначных коррелятов развития коморбидности выявлено не было. Тем не менее отмечено значение для ее возникновения фармакорезистентности эпилепсии, психотравмирующих событий в анамнезе и умственной отсталости. «Золотым стандартом» диагностики коморбидности эпилепсии и психогенных пароксизмов является видео-электроэнцефалографический мониторинг. Лечение случаев сочетания эпилепсии и психогенных пароксизмов проводится минимально эффективными дозами противосудорожных препаратов в сочетании с когнитивно-поведенческой психотерапией.

Ключевые слова: эпилепсия, коморбидность, диссоциативные судороги, психогенные неэпилептические пароксизмы, конверсионное расстройство.

Информация об авторах:

Кутлубаев М.А. — <https://orcid.org/0000-0003-1001-2024>

Менделевич В.Д. — <https://orcid.org/0000-0001-8489-3130>

Дюкова Г.М. — <https://orcid.org/0000-0001-9805-1022>

Белюсова Е.Д. — <https://orcid.org/0000-0003-3594-6974>

Как цитировать:

Кутлубаев М.А., Менделевич В.Д., Дюкова Г.М., Белюсова Е.Д. Проблема коморбидности эпилепсии и психогенных пароксизмов.

Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(5):138–145. <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051138>

The problem of comorbidity of epilepsy and psychogenic paroxysms

© М.А. KUTLUBAEV^{1,2}, V.D. MENDELEVICH³, G.M. DYUKOVA⁴, E.D. BELOUSOVA⁵

¹Kuvatov, Republican Clinical Hospital, Ufa, Russia;

²Bashkir State Medical University, Ufa, Russia;

³Kazan State Medical University, Kazan, Russia;

⁴Loginov Moscow Clinical Research Practical Center, Moscow, Russia;

⁵Research Clinical Institute of Pediatric of Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Abstract

A review of publications over the last two decades is presented. Psychogenic paroxysms develop in approximately 12% of patients with epilepsy. The analysis of social and demographic data, history details, semiological features and results of electrophysiological and neuroimaging studies does not unequivocally support the comorbidity of epilepsy and psychogenic paroxysms. The pathogenetic mechanisms of the development of comorbidity are various and depend on the presence of pharmacoresistance, psychological traumas in the past, intellectual disability etc. Video-EEG-monitoring is the gold standard in the diagnosis of comorbidity of epilepsy and psychogenic paroxysms. Treatment of such cases includes anticonvulsants and cognitive-behavioral therapy.

Keywords: epilepsy, comorbidity, dissociative convulsions, psychogenic non-epileptic paroxysms, conversion disorder.

Information about authors:

Kutlubaev M.A. — <https://orcid.org/0000-0003-1001-2024>

Mendelevich V.D. — <https://orcid.org/0000-0001-8489-3130>

Dyukova G.M. — <https://orcid.org/0000-0001-9805-1022>

Belousova E.D. — <https://orcid.org/0000-0003-3594-6974>

Автор, ответственный за переписку: Кутлубаев Мансур
Амирович — e-mail: mansur.kutlubaev@yahoo.com

Corresponding author: Kutlubaev M.A. — e-mail: mansur.kutlubaev@yahoo.com

To cite this article:

Kutlubaev MA, Mendelevich VD, Dyukova GM, Belousova ED. The problem of comorbidity of epilepsy and psychogenic paroxysms. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2020;120(5):138–145. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/jnevro2020120051138>

Течение органических заболеваний нервной системы нередко осложняется развитием функциональных нарушений психогенного характера [1]. При этом они во многом могут напоминать проявления основного заболевания. Такое сочетание органических и психогенных расстройств носит название перекрестного (*англ.* overlap) синдрома. Он описан при экстрапирамидных заболеваниях, болевых синдромах, эпилепсии и др. В последнем случае эпилептические приступы и психогенные пароксизмы наблюдаются у одного больного [2, 3].

Психогенные пароксизмы обозначаются разными терминами: «псевдоприступы», «функциональные приступы», «неорганические приступы», «психогенные неэпилептические приступы», а в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) — «Диссоциативные конвульсии» (F 44.5). В данном сообщении мы будем пользоваться термином, наиболее распространенным в литературе, — «психогенные пароксизмы».

Психогенные пароксизмы (ПП) представляют собой «эпизоды нарушений двигательной и чувствительной сфер или поведения, напоминающие эпилептический приступ, вызванные психологическими причинами и не сопровождающиеся патологическими электрическими разрядами в головном мозге» [4].

Феноменологически ПП могут быть сходными с самыми различными пароксизмами как эпилептической, так и неэпилептической природы. В дифференциально-диагностическом плане их сравнивают с билатеральными тонико-клоническими, фокальными, обморокоподобными, абсансоподобными и лобными пароксизмами, а в ряде случаев — с эпилептическим статусом [5]. Сходство проявлений эпилепсии и ПП обуславливает трудности их дифференциальной диагностики. Подходы же к лечению эпилепсии и ПП существенно отличаются. При эпилепсии используются противосудорожные препараты (ПЭП), а в случае фармакорезистентности применяются различные немедикаментозные методы, в том числе хирургические. В лечении ПП наиболее оправданы психотерапевтические подходы, лечение сопутствующих аффективных расстройств с использованием психотропных препаратов (антидепрессанты, анксиолитики). Своевременная диагностика ПП при эпилепсии позволяет избежать неоправданного усиления терапии ПЭП и дает возможность своевременно направить пациента на психотерапевтическое лечение [3].

В обзорной статье приведены данные литературы, касающиеся частоты, клинко-патогенетических коррелят, а также подходов к диагностике и лечению случаев коморбидности эпилепсии и ПП.

Частота коморбидности эпилепсии и ПП

Частота ПП в популяции больных эпилепсией, по данным разных авторов, варьирует в значительных пределах: от 1 до 62% [6, 7]. При исследовании популяции пациентов с ПП эпилепсия была выявлена в 0–90% случаев [8, 9]. Такой разброс данных обусловлен прежде всего значитель-

ными методологическими различиями соответствующих исследований. Низкую частоту случаев коморбидности ПП и эпилепсии наблюдали в тех случаях, когда пациентов обследовали однократно, не использовали длительный видео-электроэнцефалографический (видео-ЭЭГ) мониторинг и провокационные пробы, в анализ включали пациентов, ранее прошедших тщательное обследование, например в рамках прехирургической подготовки. Высокая частота коморбидности ПП и эпилепсии обычно отмечается у пациентов, наблюдавшихся в клиниках психиатрического профиля, а также при длительном и более тщательном обследовании, особенно в тех случаях, когда диагноз эпилепсии устанавливался только при выявлении на ЭЭГ интериктальной эпилептиформной активности у пациентов с ПП без обязательной регистрации эпилептического приступа [3].

В одном из популяционных исследований [10], в котором были проанализированы пациенты, проживавшие в Исландии, ПП были выявлены у 17% больных эпилепсией. Средневзвешенная частота эпилепсии у больных с ПП, по данным другого популяционного исследования [11], была 14%. Эти данные указывают на относительно высокую частоту коморбидности эпилепсии и ПП.

В недавно опубликованном систематическом обзоре [3] были обобщены 7 баз данных (MEDLINE, EMBASE, PsycINFO, CINAHL, AMED, Google scholar and Science Direct) из 2773 статей. Из них 122 работы были включены в метаанализ. Средневзвешенная частота ПП при эпилепсии составила 12% (95% доверительный интервал — ДИ — 10–14%) [3]. В группе пациентов после хирургического лечения эпилепсии частота коморбидных случаев эпилепсии и ПП составила 2% (95% ДИ 1–4%); среди пациентов из нейропсихиатрических центров, этот показатель составил 42% (95% ДИ 11–72%). Средневзвешенная частота эпилепсии среди пациентов с ПП составила 22% (95% ДИ 20–25%). Среди пациентов с фармакорезистентной эпилепсией частота ПП составила 24% (95% ДИ 5–42%); среди ветеранов военных действий — 6% (95% ДИ 0–12%). Был сделан вывод, что в среднем частота коморбидности эпилепсии и ПП составляет 12–22% и эти показатели выше при обследовании больных в нейропсихиатрических центрах и при фармакорезистентной эпилепсии [3].

Социально-демографические и анамнестические корреляты коморбидности эпилепсии и ПП

При сравнении пациентов с коморбидными пароксизмами с больными только эпилепсией или больными только с ПП в отношении пола, возраста дебюта, длительности болезни, образования, занятости, социальных преимуществ, детского насилия, черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и употребления наркотиков были получены противоречивые результаты.

По данным четырех работ [12–15], у женщин с эпилепсией сопутствующие ПП наблюдаются чаще. Однако в других исследованиях влияние пола подтверждено не бы-

ло. В большинстве исследований [16–20] при обследовании пациентов с коморбидностью в сравнении с больными с ПП [16–20] и больными эпилепсией [18, 20] не было выявлено влияния таких анамнестических факторов, как физическое, в том числе сексуальное, насилие в прошлом, насилие в детском возрасте, ЧМТ, употребление наркотиков. Уровень занятости среди пациентов с ПП в сравнении с пациентами с коморбидностью также не отличался [17, 21]. При этом пациенты с коморбидностью чаще имели социальные льготы и длительное время получали медицинскую помощь по поводу пароксизмальных расстройств, чем пациенты только с ПП [12, 22]. Однако в других исследованиях эти данные не подтвердились [18].

По данным некоторых исследований [16, 23, 24], сопутствующие психические расстройства встречаются с одинаковой частотой у пациентов с ПП и коморбидностью. Но результаты других работ показывают, что пациенты с коморбидностью чаще страдают аффективными и личностными нарушениями [25, 26], но реже — диссоциативным и посттравматическим стрессовым расстройствами [26, 27]. Установлено также [28–30], что пациенты с коморбидностью чаще страдают психическими заболеваниями, в том числе конверсионными расстройствами, по сравнению с больными эпилепсией.

Когнитивные нарушения у пациентов с коморбидностью, по данным некоторых исследований [31, 32], наблюдаются чаще, повышая риск развития ПП у страдающих эпилепсией пациентов [28, 33]. Однако имеется работа [34], авторы которой не обнаружили достоверных отличий в состоянии когнитивных функций у пациентов с эпилепсией, ПП и в случаях коморбидности этих заболеваний.

Временные соотношения ПП и эпилепсии у больных с коморбидностью

У пациентов с коморбидностью дебют ПП всегда происходил на фоне уже существующей эпилепсии [13, 35].

Выделяют несколько вариантов временных соотношений этих заболеваний:

1. ПП возникают после достижения медикаментозной ремиссии эпилепсии. Подобный вариант может быть обусловлен утратой «статуса больного», связанного с ремиссией эпилепсии и изменением психологического климата в семье [36].
2. ПП чередуются с эпилептическими приступами у одного и того же больного и/или в разные дни, и/или одни ночью, другие днем.
3. Развитие/учащение ПП в процессе лечения эпилепсии, что может быть связано с токсичностью ПЭП [37]. По наблюдениям В. Blumer и В. Adamolekun [38], снижение дозы ПЭП может благоприятно сказываться на частоте ПП.
4. Психогенные пароксизмы и эпилепсия присутствуют в одном приступе. При этом ПП может произойти до эпилептического пароксизма или непосредственно после него вследствие вызванных приступом психологических изменений, предрасполагающих к появлению конверсионных симптомов [39]. Предполагается, что сильное эмоциональное переживание ранее перенесенного насилия включается в иктальный опыт — симптомы иктальной активации лимбических структур будут частично зависеть от собственного лимбического содержания пациента [40]. С другой стороны, гипервентиляция, которая развивается во время ПП, может запустить эпилептический приступ.

5. Симулируемые больным ПП, которые осознанно вызываются пациентом для достижения конкретных целей (например, избегание судебного преследования).

Первые два варианта составляют основную часть случаев коморбидности эпилепсии и ПП, в то время как остальные случаи наблюдаются редко и представляют собой раритет. Последний вариант в данном обзоре не рассматривается.

Семиология ПП при коморбидности с эпилепсией

У пациентов с коморбидностью чаще наблюдались пароксизмы, сопровождавшиеся миоклоническими подергиваниями мышц и явлениями ареактивности, чем у тех, кто страдал только ПП [22, 41]. В то же время у пациентов с ПП по сравнению с пациентами с коморбидностью чаще отмечались мышечная ригидность во всем теле [16], опистотонус [19], судорожные подергивания мышц [17], вовлеченность в приступ правой половины тела [22], вегетативная дисфункция во время пароксизма [42, 43], а также постиктальные нарушения [43]. У пациентов с коморбидностью реже наблюдались пароксизмы по типу абсансов [22]. Таким образом, существующие в литературе данные не позволяют выявить каких-либо характерных семиологических признаков для случаев коморбидности эпилепсии и ПП.

Продолжительные ПП (длительностью более 20–30 мин) могут напоминать эпилептический статус. Их называют псевдоэпистатусом или псевдостатусом. Пациенты с псевдоэпистатусом находятся в группе риска по ятрогенным осложнениям, так как их часто госпитализируют с подозрением на истинный эпилептический статус и проводят лечение в условиях отделений реанимации [44]. Наличие продолжительных ПП у пациентов с эпилепсией приводит к отсрочке распознавания ПП более чем на 10 лет [45].

Результаты дополнительных методов исследования

Электрофизиологические исследования показали, что у пациентов с коморбидностью в отличие от тех, кто страдал только ПП, достоверно чаще отмечается эпилептиформная активность на ЭЭГ [22, 33, 46–48]. Чаще наблюдаются и структурные изменения головного мозга по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) [13]. Однако наличие изменений по данным ЭЭГ или МРТ головного мозга не позволяет достоверно различать два рассматриваемых состояния, так как результаты других работ показали, что соответствующие изменения довольно часто наблюдаются и у больных с ПП без эпилепсии [49]. Например, М. Reuber и соавт. [50], проанализировав более 10 работ, посвященных данному вопросу, обнаружили, что патологические изменения ЭЭГ различной степени выраженности наблюдались у 10–80% пациентов с ПП.

Изучение особенностей локализации эпилептогенного очага у пациентов, страдающих эпилепсией с и без ПП, дало противоречивые результаты. Так, в одном из исследований [32] было установлено, что ПП наблюдались достоверно чаще у пациентов с лобной эпилепсией и реже — с височной. Но в других исследованиях [13, 51] такой закономерности обнаружено не было. В. Wissel и соавт. [22] у пациентов с коморбидностью более часто находили эпилептогенный очаг в правом полушарии. Авторы объяснили полученные данные тем, что патологическая активность в коре правого полушария предрасполагала к нарушениям регуляции эмоциональной сферы, что в свою очередь могло послужить запускающим механизмом для ПП.

Влияние ПП на исходы эпилепсии

Развитие ПП при эпилепсии ухудшает прогноз заболевания: такие пациенты чаще обращаются за медицинской помощью [27], в том числе экстренной [19], у них реже наблюдаются ремиссии [52]. Но в то же время есть наблюдения, что появление ПП у пациентов с эпилепсией может приводить к уменьшению частоты эпилептических приступов [19, 23].

Коморбидность эпилепсии и ПП у детей

Считается, что ПП у детей встречаются реже, чем у взрослых [53], что связано с меньшей распространенностью аффективных расстройств и меньшей частотой психических и физических травм в анамнезе. Однако, по данным метаанализа [3], средняя частота коморбидности эпилепсии и ПП у детей и подростков была сопоставима с таковой у взрослых пациентов. Частота ПП у детей и подростков с эпилепсией в среднем составляла 17% (95% ДИ 10–23%), а средняя частота эпилепсии у пациентов с ПП — 39% (95% ДИ 19–58%). Высокая частота коморбидности в последнем случае, вероятно, указывает на то, что именно эпилепсия, а не другие факторы, чаще запускает развитие ПП у детей.

ПП обычно начинают развиваться с 10–19 лет, описаны и более ранние случаи. К развитию ПП более склонны дети и подростки с депрессивными расстройствами, а также при наличии эпилепсии и психических расстройств в семейном анамнезе и при нездоровой атмосфере в семье [8].

У детей с эпилепсией чаще всего наблюдаются диалептические ПП, особенно в раннем возрасте. Из двигательных симптомов наиболее часто наблюдался тремор на фоне сохранного сознания. Во время ПП у детей с эпилепсией часто отмечалось экспрессивное поведение (плач, всхлипывание, выражение боли, страха на лице). В то же время толчкообразные движения таза наблюдаются редко [54].

Что касается прогноза развития ПП при эпилепсии, то существуют различные данные. Так, A. Yadav и соавт. [52] считают, что наличие эпилепсии ухудшает прогноз психогенных проявлений. Однако W. Rawat и соавт. [55] у 7 из 8 наблюдавшихся ими детей с эпилепсией в динамике отметили полное исчезновение ПП или значительное снижение их частоты.

ПП у больных эпилепсией и умственной отсталостью

У пациентов с умственной отсталостью данная проблема исследована в единичных работах [56, 57]. Более того, в большинстве ранее упомянутых исследований умственная отсталость была критерием невключения при составлении выборок пациентов.

В одном из наиболее крупных исследований [56], в котором были проанализированы 240 историй болезни пациентов из интерната для умственно отсталых с эпилепсией, было выявлено 15 (7,1%) случаев коморбидности эпилепсии и ПП. В данной группе преобладали женщины, умственная отсталость которых соответствовала легкой и умеренной степени, у них чаще наблюдались депрессивные расстройства, а в анамнезе — психотравмирующие события. Основным триггером ПП были стрессовые факторы.

Механизмы развития ПП при эпилепсии

Отсутствие однозначных коррелятов коморбидности эпилепсии и ПП косвенно указывает на гетерогенность данного клинического феномена.

Обосновано представление, что развитие ПП при эпилепсии зависит от множества факторов: течения эпилепсии, эффективности терапии ПЭП, наличия фармакорезистентности, травматических событий в детстве, умственной отсталости и др. [3].

E. Kretschmer [58] высказывал мнение, что в основе развития ПП лежит естественная защитная реакция на стрессовую ситуацию в форме двигательной бури (гиперкинез, тремор, конвульсии) либо замирания (ступор, имобилизация). Такая примитивная пароксизмальная реакция может наблюдаться и в норме при жизнеугрожающих ситуациях [58]. В настоящее время ее рассматривают как патологически усиленную стартл-реакцию, которая реализуется за счет активации связей между центральными ядрами амигдалы и понтomedулярной ретикулярной формацией [59].

Само заболевание эпилепсией, которое сопровождается стигматизацией, ограничением социально-трудовой и бытовой адаптации, является для пациента тяжелой психологической травмой, в ответ на которую могут развиваться ПП. Данный механизм особенно четко выступает в случаях фармакорезистентной эпилепсии без когнитивных нарушений.

Сходный механизм может иметь место у пациентов с эпилепсией с изменениями личности (кластер В) и психической травмой, не связанной с эпилепсией. Главное отличие от предыдущего механизма в том, что травматические воспоминания связаны не с болезнью, а с каким-либо другим травматическим событием (насилие, горе). При этом эпилептический приступ играет роль модели для формирования семиотики функциональных приступов. В данном случае прогноз ПП зависит не от эпилепсии, а от разрешения интрапсихического конфликта.

Другой механизм развития ПП может наблюдаться у пациентов с эпилепсией и умственной отсталостью. При этом ПП развиваются в случае уменьшения частоты эпилептических приступов в качестве замещения симптомов, позволяющих получить прежний уровень внимания со стороны близких/медицинского персонала. Данный механизм описан как «подкрепленный поведенческий паттерн» [3].

Подобный механизм изредка может наблюдаться у пациентов после успешного хирургического лечения эпилепсии. Однако, по мнению экспертов, ПП после хирургического лечения могут быть ассоциированы со стрессом, связанным с самим оперативным вмешательством и его осложнениями, а также с интериктальным дисфорическим расстройством, которое развивается в рамках «лимбической нестабильности» после оперативного вмешательства [15].

По некоторым наблюдениям, ПП могут наблюдаться после приема бензодиазепинов или барбитуратов. В основе данного эффекта психотропных препаратов, вероятно, лежит феномен нарушения процессов внутреннего торможения [37].

Несмотря на различия в этиологии и патогенезе эпилепсии и ПП, в их развитии могут участвовать одни и те же факторы. Например, ЧМТ может стать не только причиной развития эпилепсии, но и источником психологического дистресса, и как следствие привести к развитию посттравматического стрессового расстройства и ПП. С другой стороны, стресс может усугублять течение не только ПП, но и эпилепсии [60, 61].

Диагностика ПП при эпилепсии

Предположение о возможности развития ПП у пациента с эпилепсией должно иметь место в тех случаях, когда наблюдается беспричинное повышение частоты пароксизмов, меняется их семиология или длительность. Особенно высок риск развития ПП у пациентов с умственной отсталостью, аффективными расстройствами, травматическими событиями в анамнезе.

«Золотым стандартом» диагностики ПП является регистрация приступа во время длительного видео-ЭЭГ-мониторинга, хотя он не всегда возможен. Развитие приступа с характерной семиологией в отсутствие эпилептической активности на ЭЭГ указывает на ПП. Наличие альфа-активности на ЭЭГ во время пароксизмов с явлениями ареактивности, напоминающими утрату сознания, указывает на неэпилептический характер приступа. Однако отсутствие эпилептической активности на ЭЭГ во время пароксизма без нарушения сознания не исключает его эпилептической природы. Это связано с тем, что развитие фокальных эпилептических приступов связано с патологической активностью небольшого участка мозга, которая в 79% случаев не проявляется эпилептической активностью во время приступа при записи скальповой ЭЭГ. Часто такая ситуация наблюдается у пациентов с эпилептическими приступами, исходящими из базальных отделов лобной доли (орбито-фронтальная кора), что связано с особенностями распространения электрического возбуждения по коре больших полушарий и ориентацией диполя, а также большим количеством двигательных и прочих артефактов [62]. В таких случаях важная роль принадлежит анамнестическим данным в отношении особенностей приступов, в частности для эпилептических приступов, исходящих из лобной доли, характерны развитие во время электрографического сна, продол-

жительность менее 30 с, принятие положения на животе (плашмя), монотонная неэмоциональная вокализация или в виде «звериного» крика, серийность, отсутствие или очень короткая постиктальная спутанность сознания [63]. Основные отличия ПП от эпилептических пароксизмов приведены в **таблице**.

ПП, как правило, регистрируются в течение первых 2 сут нахождения пациента в палате видео-ЭЭГ-мониторинга. Однако это слишком длительный срок, поэтому в повседневной практике для провокации ПП могут использоваться вербальная стимуляция или внутривенное введение плацебо (изотонический раствор хлорида натрия). Учитывая этические аспекты введения плацебо, во многих центрах данную практику не применяют. Более того, считается, что стандартные провокационные пробы — гипервентиляция, ритмическая фотостимуляция — приводят к развитию ПП с такой же частотой, как и введение плацебо.

Широкое распространение смартфонов среди населения позволяет производить видеосъемку пароксизмов и последующий анализ их проявлений. В одном из исследований [64] было установлено, что чувствительность и специфичность оценки видеозаписи приступа (без ЭЭГ) экспертом-эпилептологом в дифференциальной диагностике эпилептических приступов и ПП составляет 93 и 94% соответственно [64]. Однако у данного метода есть ряд потенциальных недостатков, в частности его чувствительность не столь высока, если анализ проводит не эксперт. При сочетании эпилептических и ПП приступов анализ видеозаписи приступа без ЭЭГ не может заменить видео-ЭЭГ, так как во многих случаях семиология обоих видов приступов может различаться лишь незначительно.

Дополнительная роль отводится психологическому исследованию, во время которого оценивают аффективную сферу пациента, его склонность к конверсии.

Клинические отличия ПП и эпилептических приступов [65]

Clinical features distinguishing psychogenic and epileptic features [65]

Клинические проявления	Эпилепсия	ПП
Развитие во время ЭЭГ-подтвержденного сна	Часто	Редко
Прикус языка (сбоку) и недержание мочи	Часто	Редко
Дистоничная поза с контралатеральными автоматизмами во время приступа	Часто при ВЭ	Не наблюдается
Положение в форме цифры 4 во время приступа	Часто при ВЭ	Не наблюдается
Положение фехтовальщика во время приступа	Часто при ЛЭ	Не наблюдается
Хватательные феномены во время приступа	Часто при ВЭ и ЛЭ	Очень редко
Затрудненное дыхание после приступа	Часто	Нехарактерно
Потирание носа после приступа	Часто при ВЭ	Не наблюдается
Отсутствие корнеального рефлекса	Часто	Не наблюдается
Симптом Бабинского	Часто	Не наблюдается
Закрывание глаз на пике приступа	Редко	Очень часто
Постепенное начало и большая длительность	Редко	Часто
Колебательные движения тела	Редко	Часто
Асинхронные движения конечностей	Очень редко	Часто
Повороты головы из стороны в сторону	Редко	Часто
Шепот/бормотание во время или после приступа	Редко	Часто
Признаки эмоционального дистресса (всхлипывание, гримасы) во время приступа	Редко	Часто
Толчкообразные движения тазом	Редко	Иногда
Сохранение памяти на время ареактивности	Редко	Иногда
Соппротивление открыванию глаз	Очень редко	Часто
Препятствие падению руки на лицо	Редко	Часто

Примечание. ВЭ и ЛЭ — височная и лобная эпилепсия соответственно.

Note: ВЭ и ЛЭ — temporal lobe and frontal epilepsy, respectively.

Лечение ПП при эпилепсии

Конкретные алгоритмы лечения случаев коморбидности эпилепсии и ПП в настоящее время не разработаны, поэтому коррекция каждого вида пароксизмов проводится согласно общепринятым принципам. Эпилепсия в таких ситуациях лечится минимально эффективными дозами ПЭП с добавлением психотропных препаратов при наличии показаний. Назначение больших доз ПЭП может привести к усугублению ПП [38]. Хирургическое лечение эпилепсии при наличии ПП нежелательно в связи со сложностью определения соотношения эпилептических приступов и ПП [64]. Однако возможно индивидуальное решение вопроса о целесообразности оперативного вмешательства в каждом конкретном случае.

Коррекцию ПП проводят в основном немедикаментозными средствами. Роль врача-невролога при лечении больных эпилепсией и ПП в первую очередь сводится к подробной разъяснительной работе. Врач, подкрепляя свои слова данными анамнеза, результатами психологического исследования и ЭЭГ, объясняет, что ПП по своей природе отличаются от эпилептических приступов и требуют иных подходов к лечению. При этом важно не использовать термины, которые могут вызвать у пациента негативную реакцию, такие как «псевдоприступы», «психогенные приступы». Более приемлемым для пациента является термин «функциональные приступы». Такая разъяснительная работа является основной для формирования доверительных отношений между врачом и пациентом. По наблюдениям W. LaFrance и соавт. [64], в 1/3 случаев с ее помощью можно добиться прекращения ПП в краткосрочной пер-

спективе, а значительно уменьшить частоту ПП в долгосрочной перспективе позволяет когнитивно-поведенческая терапия.

Психотропные препараты назначают при наличии определенных психических расстройств [65].

Особенности в отношении оказания лечебной помощи имеются при наличии умственной отсталости. В этих случаях требуются иные подходы к коррекции ПП, психотерапия малоэффективна. Используются техники, направленные на прерывание связи между ПП и вторичной «выгодой» (по типу: «если приступы прекратятся, получишь награду»). Ухаживающие за больными лица должны быть обучены в отношении распознавания эпилептических приступов и ПП, чтобы в случае развития последних они не вели себя так же, как и при первых, тем самым подкрепляя поведение подопечного в роли больного.

Заключение

ПП нередко наблюдаются у пациентов с эпилепсией. Их следует заподозрить при неадекватной реакции на ПЭП, беспричинном учащении частоты пароксизмов, а также изменении их семиологии. «Золотым стандартом» диагностики как ПП, так и эпилепсии является видео-ЭЭГ-мониторинг. Лечение случаев сочетания эпилепсии и ПП проводится минимально эффективными дозами ПЭП в сочетании с когнитивно-поведенческой психотерапией.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

The authors declare no conflicts of interest.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCE

1. Espay AJ, Aybek S, Carson A, Edwards MJ, Goldstein LH, Hallett M, LaFaver K, LaFrance WC Jr, Lang AE, Nicholson T, Nielsen G, Reuber M, Voon V, Stone J, Morgante F. Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurol.* 2018 Sep 1;75(9):1132-1141. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2018.1264>
2. Железнова Е.В., Калинин В.В., Ким Е.В., Земляная А.А., Соколова Л.В. Конверсионные расстройства при эпилепсии. *Российский психиатрический журнал.* 2018;3:45-52. Zheleznova EV, Kalinin VV, Kim EV, Zemlyanaya AA, Sokolova LV. Conversion disorders in epilepsy. *Rossiiskii psikhiatricheskii zhurnal.* 2018;3:45-52.
3. Kutlubaev MA, Xu Y, Hackett ML, Stone J. Dual diagnosis of epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures: Systematic review and meta-analysis of frequency, correlates, and outcomes. *Epilepsy Behav.* 2018;89:70-78. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2018.10.010>
4. Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology.* 1996;46:1499-1507. <https://doi.org/10.1212/wnl.46.6.1499>
5. Brown RJ, Reuber M. Towards an integrative theory of psychogenic non-epileptic seizures (PNES). *Clin Psychol Rev.* 2016;47:55-70. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2016.06.003>
6. Osman A, Seri S, Cavanna AE. Clinical characteristics of patients with epilepsy in a specialist neuropsychiatry service. *Epilepsy Behav.* 2016;58:44-47. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.02.033>
7. Whitehead K, O'Sullivan S, Walker M. Impact of psychogenic nonepileptic seizures on epilepsy presurgical investigation and surgical outcomes. *Epilepsy Behav.* 2015;46:246-248. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.01.017>
8. Vincentis S, Valente KD, Thomé-Souza S, Kuczinsky E, Fiore LA, Negro N. Risk factors for psychogenic nonepileptic seizures in children and adolescents with epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2006;8:294-298. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2005.08.014>
9. Villalobos R, Gonzales E. Non-epileptic seizures in a population of diagnosed pediatric epilepsy patients. *Epilepsy Curr.* 2015;15:12.274. Abstract.
10. Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: A population-based study in Iceland. *Epilepsia.* 1998;39:749-752. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1998.tb01161.x>
11. Szaflarski JP, Ficker DM, Cahill WT, Privitera MD. Four-year incidence of 397 nonepileptic seizures in Hamilton County, OH. *Neurology.* 2000;55:1561-1563. <https://doi.org/10.1212/wnl.55.10.1561>
12. Elliott JO, Charyton C. Biopsychosocial predictors of psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Res.* 2014;108:1543-1553. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2014.09.003>
13. Reuber M, Qurishi A, Bauer J, Helmstaedter C, Fernandez G, Widman G, Elger CE. Are there physical risk factors for psychogenic non-epileptic seizures in patients with epilepsy? *Seizure.* 2003;12:561-567. [https://doi.org/10.1016/s1059-1311\(03\)00064-5](https://doi.org/10.1016/s1059-1311(03)00064-5)
14. Markoula S, De Tisi J, Foong J, Duncan JS. Psychogenic nonepileptic seizures after adult epilepsy surgery. *Epilepsy Curr.* 2013;13:3.271. Abstract.
15. Glosser G, Roberts D, Glosser DS. Nonepileptic seizures after resective epilepsy surgery. *Epilepsia.* 1999;40:1750-1754. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1999.tb01593.x>
16. Asadi-Pooya AA, Emami M. Demographic and clinical manifestations of psychogenic non-epileptic seizures: The impact of co-existing epilepsy in patients or their family members. *Epilepsy Behav.* 2013;27:1-3. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2012.12.010>
17. O'Sullivan SS, Spillane JE, McMahon EM, Sweeney BJ, Galvin RJ, McNamara B, Cassidy EM. Clinical characteristics and outcome of patients diagnosed with psychogenic nonepileptic seizures: A 5-year review. *Epilepsy Behav.* 2007;11:77-84. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2007.04.003>

18. Cragar DE, Schmitt FA, Berry DTR, Cibula JE, Dearth CM, Fakhoury TA. A Comparison of MMPI-2 Decision Rules in the Diagnosis of Nonepileptic Seizures. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2003;25:793-804. <https://doi.org/10.1076/jcen.25.6.793.16471>
19. Sadan O, Neufeld MY, Parmet Y, Rozenberg A, Kipervasser S. Psychogenic seizures: Long-term outcome in patients with and without epilepsy. *Acta Neurol Scand*. 2016;133:145-151. <https://doi.org/10.1111/ane.12458>
20. Turner K, Piazzini A, Chiesa V, Barbieri V, Vignoli A, Gardella E, Tisi G, Scarone S, Canevini MP, Gambini O. Patients with epilepsy and patients with psychogenic non-epileptic seizures: Video-EEG, clinical and neuropsychological evaluation. *Seizure*. 2011;20:706-710. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2011.07.001>
21. Kuyk J, Swinkels WAM, Spinhoven P. Psychopathologies in patients with nonepileptic seizures with and without comorbid epilepsy: How different are they? *Epilepsy Behav*. 2003;4:13-18. [https://doi.org/10.1016/s1525-5050\(02\)00683-2](https://doi.org/10.1016/s1525-5050(02)00683-2)
22. Wissel BD, Dwivedi AK, Gaston TE, Rodriguez-Porcel FJ, Aljaafari D, Hopp JL, Krumholz A, van der Salm SMA, Andrade DM, Borlot F, Moseley BD, Cavitt JL, Williams S, Stone J, LaFrance WC Jr, Szaflarski JP, Esparay AJ. Which patients with epilepsy are at risk for psychogenic nonepileptic seizures (PNES)? A multicenter case-control study. *Epilepsy Behav*. 2016;61:180-184. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.05.032>
23. Baheti NN, Radhakrishnan A, Radhakrishnan K. A critical appraisal on the utility of long-term video-EEG monitoring in older adults. *Epilepsy Res*. 2011;97:12-19. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2011.06.014>
24. Bayly J, Carino J, Petrovski S, Smit M, Fernando DA, Vinton A, Yan B, Gubbi JR, Palaniswami MS, O'Brien TJ. Time-frequency mapping of the rhythmic limb movements distinguishes convulsive epileptic from psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2013;54:1402-1408. <https://doi.org/10.1111/epi.12207>
25. Cohen RJ, Suter C. Hysterical seizures: Suggestion as a provocative EEG test. *Ann Neurol*. 1982;11:391-395. <https://doi.org/10.1002/ana.410110413>
26. Dhiman V, Sinha S, Rawat VS, Vijaysagar KJ, Thippeswamy H, Srinath S, Chaturvedi SK, Satishchandra P. Children with psychogenic non-epileptic seizures (PNES): A detailed semiologic analysis and modified new classification. *Brain Dev*. 2014;36:287-283. <https://doi.org/10.1016/j.braindev.2013.05.002>
27. Caller TA, Chen JJ, Harrington JJ, Bujarski KA, Jobst BC. Predictors for readmissions after video-EEG monitoring. *Neurology*. 2014;83:450-455. <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000000647>
28. Dhiman V, Sinha S, Rawat VS, Harish T, Chaturvedi SK, Satishchandra P. Semiologic characteristics of adults with psychogenic nonepileptic seizures (PNESs): An attempt towards a new classification. *Epilepsy Behav*. 2013;27:422-427. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.03.005>
29. Devinsky O, Sanchez-Villaseñor F, Vazquez B, Kothari M, Alper K, Luciano D. Clinical profile of patients with epileptic and nonepileptic seizures. *Neurology*. 1996;46:1530-1533. <https://doi.org/10.1212/wnl.46.6.1530>
30. Baroni G, Martins WA, Piccinini V, da Rosa MP, de Paola L, Paglioli E, Margis R, Palmieri A. Neuropsychiatric features of the coexistence of epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *J Psychosom Res*. 2018 Aug;111:83-88. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2018.05.014>
31. Ristic AJ, Petrovic I, Vojvodic N, Janković S, Sokić D. Phenomenology and psychiatric origins of psychogenic non-epileptic seizures. *Srp Arh Celok Lek*. 2004;132:22-27. <https://doi.org/10.2298/sarh0402022r>
32. Pillai JA, Haut SR. Patients with epilepsy and psychogenic non-epileptic seizures: An inpatient video-EEG monitoring study. *Seizure*. 2012;21:24-27. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2011.09.002>
33. Lancman ME, Brotherton TA, Asconapé JJ, Penry JK. Psychogenic seizures in adults: a longitudinal analysis. *Seizure*. 1993;2:281-286. [https://doi.org/10.1016/s1059-1311\(05\)80141-4](https://doi.org/10.1016/s1059-1311(05)80141-4)
34. Massot-Tarrús A, McLachlan RS. Marijuana use in adults admitted to a Canadian epilepsy monitoring unit. *Epilepsy Behav*. 2016;63:73-78.
35. Martin R, Burneo JG, Prasad A, Powell T, Faught E, Knowlton R, Mendez M, Kuzniecky R. Frequency of epilepsy in patients with psychogenic seizures monitored by video-EEG. *Neurology*. 2003;61:1791-1792. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000098890.13946.f5>
36. Rabe F. *Die Kombination Hysterischer und epileptische Anfälle*. Schriftenreihe Neurologie, Neurology Series. Band 5, Springer-Verlag 1970. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-86292-2>
37. Niedermayer E, Blumer D, Holscher E, Walker BA. Classical hysterical seizures facilitated by anticonvulsant toxicity. *Psychiatr Clin (Basel)*. 1970;3:71-84. <https://doi.org/10.1159/000278594>
38. Blumer B, Adamolekun B. Treatment of patients with coexisting epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2006;9:498-502. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2006.07.001>
39. Devinsky O, Gordon E. Epileptic seizures progressing into nonepileptic conversion seizures. *Neurology*. 1998;51:1293-1296. <https://doi.org/10.1212/wnl.51.5.1293>
40. Widdess-Walsh P, Nadkarni S, Devinsky O. *Comorbidity of Epileptic and Psychogenic Nonepileptic Seizures Diagnostic Considerations in Book*. In: JR Gates, AJ Rowan (Eds.), Non-Epileptic Seizures. Third Edition ed. SC Shachter and WC LeFrance. 2010;5:58-70. <https://doi.org/10.1017/9781316275450.006>
41. D'Alessio L, Giagante B, Oddo S, Silva WW, Solís P, Consalvo D, Kochen S. Psychiatric disorders in patients with psychogenic non-epileptic seizures, with and without comorbid epilepsy. *Seizure*. 2006;15:333-339. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2006.04.003>
42. Galimberti C, Ratti M, Murelli R, Sartori I, Zanotta N, Manni R, Tartara A. *Non-epileptic psychogenic seizures: Clinical and psychological findings*. Bol. Lega It. Epil. 1998;327-328.
43. Galimberti CA, Teresa Ratti M, Murelli R, Marchioni E, Manni R, Tartara A. Patients with psychogenic nonepileptic seizures, alone or epilepsy-associated, share a psychological profile distinct from that of epilepsy patients. *J Neurol*. 2003;250:338-346. <https://doi.org/10.1007/s00415-003-1009-0>
44. Asadi-Pooya AA, Emami Y, Emami M, Sperling MR. Prolonged psychogenic nonepileptic seizures or pseudostatus. *Epilepsy Behav*. 2014;31:304-306. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.10.019>
45. Karatas H, Irsel Tezer F, Dericioglu N, Saygi S. Pitfalls of Psychogenic Non-epileptic Status Epilepticus. *Brain Impairment*. 2013;13:333-338. <https://doi.org/10.1017/brimp.2012.30>
46. Ziemba KS, Drazkowski JF. Driving safety in people with non-epileptic events. *Epilepsy Curr*. 2015;15:247.
47. Lelliott PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand*. 1991;83:129-132. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0404.1991.tb04661.x>
48. Lempert T, Schmidt D. Natural history and outcome of psychogenic seizures: a clinical study in 50 patients. *J Neurol*. 1990;237:35-38. <https://doi.org/10.1007/bf00319665>
49. Mcsweeney M, Reuber M, Levita L. Neuroimaging studies in patients with psychogenic non-epileptic seizures: A systematic meta-review. *Neuroimage Clin*. 2017 Jul 27;16:210-221. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.07.025>
50. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Singh DD, Elger CE. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2002;43:1013-1020. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2002.52301.x>
51. Konikara JJ, Pacheco J, Van Ness P, Agostini M, Hays R, Howe-Martin L, Culver CB, Munoz J, Ding K, Modur P, Gupta P. Unique characteristics of patients with comorbid epileptic and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Curr*. 2015;15:426-427.
52. Yadav A, Agarwal R, Park J. Outcome of psychogenic nonepileptic seizures (PNES) in children: A 2-year follow-up study. *Epilepsy Behav*. 2015;53:168-173. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.10.017>
53. Holmes GL, Sackellares JC, McKiernan J, Ragland M, Dreifuss FE. Evaluation of childhood pseudoseizures using EEG telemetry and video tape monitoring. *J Pediatr*. 1980;97:554-558. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(80\)80008-4](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(80)80008-4)
54. Szabó L, Siegler Z, Zubek L, Liptai Z, Körhegyi I, Bánsági B, Fogarasi A. A detailed semiologic analysis of childhood psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2012;53:565-570. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03404.x>
55. Rawat VS, Dhiman V, Sinha S, Vijay Sagar KJ, Thippeswamy H, Chaturvedi SK, Srinath S, Satishchandra P. Comorbidities and outcome of childhood psychogenic non-epileptic seizures — An observational study. *Seizure*. 2015;25:95-98. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.09.011>

56. van Ool JS, Haenen AI, Snoeijen-Schouwenaars FM, Aldenkamp AP, Hendriksen JGM, Schelhaas HJ, Tan IY, Lazeron RHC, Bodde NMG. Psychogenic nonepileptic seizures in adults with epilepsy and intellectual disability: A neglected area. *Seizure*. 2018;59:67-71. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2018.05.002>
57. Neill JC, Alvarez N. Differential diagnosis of epileptic versus pseudoepileptic seizures in developmentally disabled persons. *Appl Res Ment Retard*. 1986;7:285-298. [https://doi.org/10.1016/s0270-3092\(86\)80002-9](https://doi.org/10.1016/s0270-3092(86)80002-9)
58. Kretschmer E. *Hysteria*. New York: Nervous and Mental Disease Publ. Co.; 1926. <https://doi.org/10.1097/00005053-192607000-00084>
59. Baslet G. Psychogenic non-epileptic seizures: A model of their pathogenic mechanism. *Seizure*. 2011;20(1):1-13. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2010.10.032>
60. Galtrey CM, Mula M, Cock HR. Stress and epilepsy: Fact or fiction, and what can we do about it? *Pract Neurol*. 2016;16:270-278. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2015-001337>
61. Berg AT, Altalib HH, Devinsky O. Psychiatric and behavioral comorbidities in epilepsy: A critical reappraisal. *Epilepsia*. 2017;58:1123-1130. <https://doi.org/10.1111/epi.13766>
62. Frontera AT Jr. *Classification of seizures and epilepsy syndromes*. In: Husain AM, Tran TT, editors. Department of Veteran Affairs epilepsy manual. San Francisco: Epilepsy Centers of Excellence, Department of Veterans Affairs; 2014.
63. Chen DK, Graber KD, Anderson CT, Fisher RS. Sensitivity and specificity of video alone versus electroencephalography alone for the diagnosis of partial seizures. *Epilepsy Behav*. 2008;13:115-118. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2008.02.018>
64. LaFrance WC Jr, Reuber M, Goldstein LH. Management of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2013;54(Suppl 1):53-67.
65. Chen DK, Sharma E, LaFrance WC Jr. Psychogenic Non-Epileptic Seizures. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017;17(9):71. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0781-7>

Поступила 28.03.19

Received 28.03.19

Принята в печать 23.01.20

Accepted 23.01.20