

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

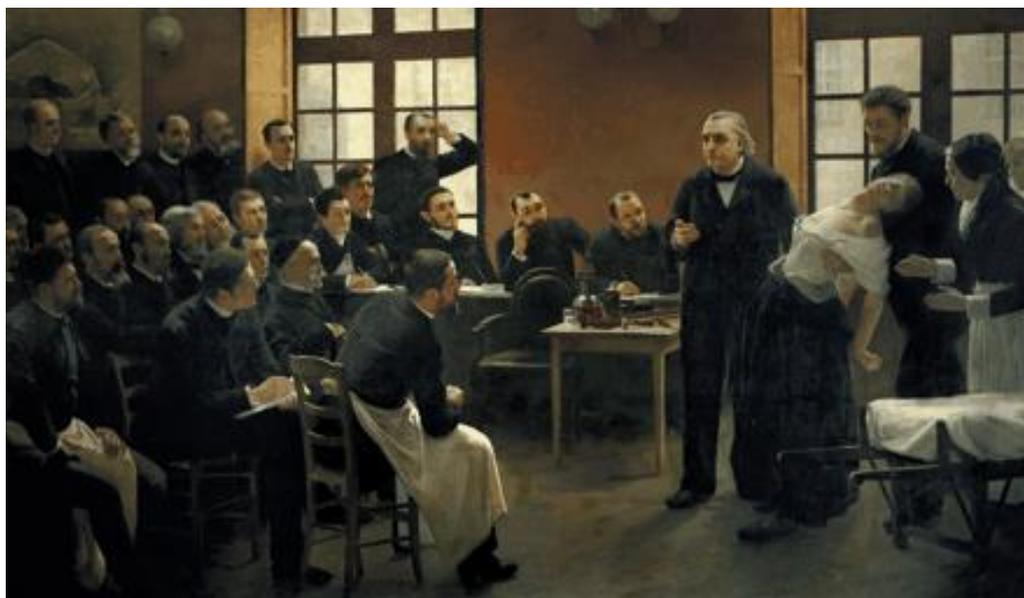
**ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
МОСКОВСКИЙ ОБЛАСТНОЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
КЛИНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ. М.Ф.ВЛАДИМИРСКОГО**

ФАКУЛЬТЕТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ

ПСИХОГЕННЫЕ НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ

Котов А.С.



Москва

2014

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
МОСКОВСКИЙ ОБЛАСТНОЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
КЛИНИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ ИМ. М.Ф.ВЛАДИМИРСКОГО

ФАКУЛЬТЕТ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ВРАЧЕЙ

КАФЕДРА НЕВРОЛОГИИ

«Утверждаю»

Декан ФУВ МОНИКИ

проф. Б.В. Агафонов

Протокол № от

ПСИХОГЕННЫЕ НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ

Учебное пособие

Москва

2014

В учебном пособии с современных позиций рассмотрены вопросы определения, эпидемиологии, клинических проявлений, диагностики и лечения психогенных неэпилептических приступов.

Пособие предназначено для неврологов, психиатров, реаниматологов, а также врачей других специальностей.

Составитель:

Профессор кафедры неврологии ФУВ МОНИКИ, д.м.н. А.С. Котов

Рецензенты:

докт.мед.наук, профессор П.Н. Власов

канд.мед.наук, доцент А.А. Холин

На обложке: картина Пьера-Андре Бруйе «Лекция об истерии Жана-Мартена Шарко», 1887

Список сокращений:

DSM IV (Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders) — Руководство по диагностике и статистике психических расстройств

MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) - Миннесотский Многофазный Личностный Опросник

АЭП – антиэпилептические препараты

ВЭЭГ – видео-ЭЭГ-мониторинг

КФК - креатинфосфокиназа

МРТ – магнитно-резонансная томография

ОФЭКТ - Однофотонная эмиссионная компьютерная томография

ПНЭП – психогенные неэпилептические приступы

ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЭП – эпилептические приступы

ЭЭГ – электроэнцефалография

ЧАСТЬ 1. ПНЭП: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

Уже в древнейших из известных медицинских трактатов содержались сведения о том, что не все судорожные приступы у людей являются проявлением эпилепсии [59,104,142,149]. С давних времен и по настоящее время медицинские сочинения содержали и содержат инструкции, как отличить эпилептические приступы от неэпилептических. Многие современные авторы считают, что всерьез говорить о дифференциальной диагностике эпилептических и неэпилептических приступов можно только сейчас, после внедрения в широкую клиническую практику ЭЭГ и видео-ЭЭГ-мониторинга (ВЭЭГ), однако это не так. Наши научные «предки» имели четкие представления о том, что является эпилепсией, а что не является. Например, в трудах Gowers содержится детальная клиническая характеристика неэпилептических приступов, которой могут позавидовать многие современные руководства.

Существенный прогресс в дифференциальной диагностике эпилептических и неэпилептических приступов наметился с конца 1960-х годов, когда в широкую клиническую практику вошел длительный мониторинг ЭЭГ (с и без видеофиксации). На основании изучения иктальной двигательной и электрической активности врачи с большей долей уверенности стали рассуждать об истинной этиологии того или иного пароксизма.

В общем смысле неэпилептические приступы – пароксизмальные события, в той или иной степени напоминающие эпилептические приступы, но не являющиеся результатом эпилептической активности. Причиной неэпилептических приступов являются различные органические и психические заболевания. Основные органические заболевания, мимикрирующие под эпилептические приступы – конвульсивные синкопе, различные типы двигательных расстройств, нарушения сна, мигрень и многое другое. Решение относительно того, эпилептические или неэпилептические приступы имеют место у пациента, базируется на различных клинических критериях и подтверждается данными ЭЭГ. Достоверность дифференциальной диагностики вышеуказанных типов приступов не может быть абсолютной, и лечащий врач должен осознавать возможность ошибочного диагноза. Кроме того, эпилептические и неэпилептические приступы могут сосуществовать у одного и того же пациента.

Номенклатура. Ранее для определения неэпилептических приступов наиболее часто использовался термин «псевдоприступы». Он вошел в

практику с 1960-х и активно применялся на протяжении последующих нескольких десятилетий.

Следует отметить, что за истекшие 2 столетия было предложено еще несколько терминов. Например, в XIX веке Шарко использовал термин «истерозэпилепсия» и предлагал для лечения подобных расстройств наложение компрессов на область яичников, что перекликалось с классической древнегреческой теорией о том, что «болезнь эта происходит от того, что матка блуждает по телу, а не находится на своем обычном месте в тазу». Также предлагались термины «неэпилептические приступы», «психогенные приступы» и «истерические приступы».

В последние годы наметилась тенденция к отказу от термина «псевдоприступы» в связи с тем, что он предполагает сознательную симуляцию приступов. В действительности сознательная симуляция эпилептических приступов, вопреки мнению многих клиницистов, встречается крайне редко [28,29]. Кроме того, термин «псевдоприступы» имеет пренебрежительный смысл и подразумевает, что данные эпизоды неинтересны и не требуют к себе серьезного внимания.

Интенсивная дискуссия по поводу уместности использования термина «приступы» в отношении психогенных пароксизмов продолжается до настоящего времени, так как далеко не все пациенты способны осознать разницу между психогенными и эпилептическими событиями и фиксируются на слове «приступы». В связи с этим был предложен термин «психогенные неэпилептические события». Термин «психогенные приступы» активно используется в США и Западной Европе для обозначения неэпилептических приступов психогенной природы. Однако не всегда эксперты понимают под этим один и тот же спектр расстройств. Например, под термином «психогенные приступы» могут пониматься и эпилептические приступы, спровоцированные эмоциональными расстройствами [52]. Разногласий можно избежать, используя термины «неэпилептические психогенные приступы» и «эпилептические психогенные приступы».

Не следует использовать термины «истерические приступы», «истерическая эпилепсия» и «истерические конвульсии». В настоящее время в психиатрии термин «истерия» уже не применяется в связи с его бессмысленностью, однако он используется в повседневной врачебной практике, с чем нельзя согласиться. Клиническая практика показывает, что истерией в большинстве случаев ошибочно называют конверсионные расстройства, однако не все виды неэпилептических приступов связаны с конверсионными расстройствами.

В ряде случаев используется термин «функциональные приступы», однако он неточен и имеет несколько значений. Например, эпилептические приступы, случившиеся с пациентом перед определенными неприятными для него событиями и позволившие избежать их также вполне резонно называются некоторыми исследователями «функциональными приступами». Термин «пароксизмальное соматоформное расстройство» также нельзя считать абсолютно удачным, так как он предполагает, что все неэпилептические приступы психогенной природы являются проявлением соматоформного расстройства, что не соответствует действительности. Таким образом, вышеуказанный термин может применяться в качестве названия одного из подвидов психогенных неэпилептических приступов.

В настоящее время, очевидно, наиболее корректным является термин «психогенные неэпилептические приступы» (ПНЭП), который, несмотря на ряд недостатков, иллюстрирует как причину, так и ключевые клинические проявления данного вида расстройств. Разумеется, обязанностью врача является разъяснение пациенту и членам его семьи смысла данного диагноза и указание на то, что термин «приступ» не является синонимом диагноза «эпилепсия».

Эпидемиология. Данные о заболеваемости и распространенности ПНЭП крайне ограничены. Данные о распространенности подобных расстройств существенно варьируют, что, очевидно, связано с различными критериями отбора больных. Очевидно, что при исследованиях в первичной медицинской сети и в специализированных эпилептологических центрах, куда пациенты направляются для уточнения диагноза, полученные эпидемиологические данные будут существенно различаться.

Приблизительную оценку заболеваемости ПНЭП можно дать на основе работы J. Sander и соавт. (1990), которая основывалась на детальном изучении клинических особенностей приступов у пациентов, обратившихся к врачам общей практики [124]. Согласно полученным данным среди больных с предположительным диагнозом «эпилепсия» у 28% он не подтвердился, при этом 7% однозначно не имели эпилепсии, а у 21% даже после годичного катамнестического наблюдения окончательный диагноз оставался неясен.

Согласно данным крупного популяционного исследования, проведенного в Исландии, заболеваемость ПНЭП среди лиц старше 15 лет составила 1,4 на 100000 по сравнению с 35 на 100000 для эпилепсии [131]. В другом ретроспективном исследовании оценивалась заболеваемость ПНЭП с 1995 по 1998 гг. Средняя заболеваемость составила 3,03 на 100000 с максимумом в 1998 г. (4,6 на 100000). Наиболее высокая заболеваемость (4,38 на 100000) была у лиц в возрасте 25-45 лет [140].

Распространенность ПНЭП среди пациентов, направленных в специализированные эпилептологические центры в связи с резистентными приступами, составляет от 10% до 40% [35,38,82,86]. Данные о распространенности сочетания ПНЭП и эпилепсии также варьируют в зависимости от обследованной популяции. Например, по данным ВЭЭГ 1590 пациентов, обследованных в эпилептологическом центре университета Алабамы, у 514 (32,3%) были диагностированы ПНЭП и у 29 (5,3%) – сочетание ПНЭП и эпилепсии [101]. В другом исследовании длительный ВЭЭГ был проведен у 145 пациентов с резистентной височной эпилепсией в рамках прехирургического обследования, ПНЭП были диагностированы у 12 (8%) больных [65]. С другой стороны, исследование 329 пациентов с диагнозом ПНЭП, проведенное в Германии, позволило диагностировать изолированные ПНЭП лишь у 206 (62%) пациентов, у 123 (37%) отмечалось сочетание ПНЭП и эпилепсии [122].

На основании крупного обзора литературы R. Ramsay и соавт. (1993) заключают, что коморбидность эпилепсии и ПНЭП встречается нечасто с распространенностью от 4% до 10% в популяции больных эпилепсией [120]. Относительно более высокая распространенность ПНЭП выявляется при исследовании специфических популяций больных, например, детей или лиц с задержкой умственного развития. Например, в исследовании, проведенном J. Neill и N. Alvarez (1986) у лиц с когнитивными нарушениями, распространенность ПНЭП превышала 40% [108]. По данным P. Kotagal и соавт. (2002), 25% детей с ПНЭП также имели эпилепсию [83]. Высокая распространенность ПНЭП в двух вышеуказанных когортах больных не является чем-то необъяснимым: дети и пациенты с когнитивными расстройствами быстро понимают, что в случае, если у них есть приступы, требования к ним со стороны окружающих существенно снижаются. Приступы у данных категорий больных часто происходят перед тяжелыми и неприятными событиями, которые они вольно или невольно стремятся избежать.

ПНЭП чаще наблюдаются у женщин: они составляют от 60% до 75% всех пациентов [25,66]. Дебют ПНЭП чаще всего приходится на 3-е и 4-е десятилетия жизни, хотя они описаны у всех возрастных категорий больных, включая детей и стариков [17,25,50].

ЧАСТЬ 2. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПНЭП

ПНЭП могут имитировать как судорожные, так и бессудорожные эпилептические приступы, происходить изолированно или объединяться в кластеры, и даже протекать в виде статуса. Появление ВЭЭГ позволило существенно увеличить количество знаний о ПНЭП среди неврологов и

эпилептологов, следует отметить, что и врачи других специальностей с каждым годом все больше узнают о подобных расстройствах.

В настоящее время доступен целый ряд крупных обзоров, посвященных ПНЭП, ведущими клиницистами были составлены дифференциально-диагностические таблицы для различения эпилептических и неэпилептических приступов [1,2,7,9,61,62,96]. Несмотря на то, что характерные для ПНЭП клинические проявления хорошо известны, не существует 100%-но достоверных признаков, позволяющих отнести то или иное пароксизмальное событие к ПНЭП или к эпилептическим приступам (ЭП) [10,152]. С учетом вышеизложенного, а также того, что у одного и того же пациента может быть несколько типов различных приступов, диагноз ПНЭП не может базироваться исключительно на клинических проявлениях (или их описании) и должен быть подтвержден при помощи ЭЭГ и, при необходимости, методов функциональной нейровизуализации, например, иктальной однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ). Таким образом, диагноз ПНЭП базируется на детально собранных данных анамнеза, приступных феноменах, данных электрофизиологического исследования и других инструментальных методик, но в то же время остается клиническим.

Использование одного-двух «типичных» феноменов для дифференциальной диагностики ПНЭП и ЭП зачастую приводит к диагностическим ошибкам. Целый ряд публикаций свидетельствует, что некоторые клинические проявления, якобы типичные для ПНЭП, могут встречаться и при ЭП, о чем многие врачи к сожалению, не знают, и это ведет к парадоксальному результату: ошибочной диагностике ПНЭП у больных с эпилепсией [3,6,9]. Например, исследование 100 пациентов с приступами при помощи длительного ВЭЭГ продемонстрировало, что из 21 больного с атипичными ЭП диагноз эпилепсии был заподозрен лишь у 9 (43%), у оставшихся 12 ошибочно диагностировались ПНЭП.

Клиническая практика показывает, что ошибочная диагностика ПНЭП наиболее характерна для пациентов с фокальными приступами, имеющими происхождение из глубинных отделов лобных или теменных долей мозга. Также не следует забывать о возможности одновременного персистирования ЭП и ПНЭП у одного и того же пациента, распространенность подобного сочетания составляет от 7% до 37% (в среднем от 10% до 20%) [22,77,97].

Разумеется, что ошибочная трактовка ПНЭП как ЭП (и наоборот) ведет к дорогостоящим и ненужным диагностическим процедурам, и неправильному лечению, способному причинить вред здоровью [4,5,8]. Согласно данным ряда авторитетных исследований, от 69% до 78% больных с ПНЭП когда-

либо ошибочно получали АЭП, а более 30% - госпитализировались в отделение интенсивной терапии с диагнозом «эпилептический статус» и получали парентеральные препараты, которые в ряде случаев вызывали дыхательные нарушения [22,123].

В целом, диагноз ПНЭП гораздо проще заподозрить у пациента с судорожными приступами. Если пароксизмы, описываемые больным, не сопровождаются судорогами, диагноз, как правило, невозможен без ВЭЭГ.

Судорожные ПНЭП. Двигательные проявления. При судорожных или «судорогоподобных» ПНЭП двигательные проявления могут напоминать тонические, клонические или миоклонические судороги в туловище и/или конечностях. «Классическими» признаками ПНЭП считаются размашистые, вычурные движения конечностей (или всего тела), опистотонус, движения тазом и раскачивание головы в стороны. Однако подобные двигательные проявления могут встречаться и при ЭП, например, имеющих происхождение из лобных долей мозга. Например, J. Geuer и соавт. (2000) в своем исследовании установили, что движения тазом часто встречаются как при ПНЭП, так и при лобной эпилепсии [56].

Другим типичным признаком ПНЭП служат асинхронные или идущие в противофазе клонические судороги в конечностях (для ЭП характерны симметричные клонии) [54]. Однако со специфичностью данного феномена согласны не все исследователи [96]. Отсутствие вовлечения мышц лица в массивные клонические судороги в конечностях также может указывать на ПНЭП. Члены семьи больного должны получить инструкции, какие двигательные проявления важны для дифференцировки приступов, и активно искать их.

Непроизвольное мочеиспускание и самоповреждения. Вопреки устоявшемуся мнению, во время ПНЭП пациенты нередко получают те или иные повреждения. Согласно данным M. Reuber и соавт. (2003), почти 60% больных с ПНЭП получали травмы во время приступов, у 32,3% было непроизвольное мочеиспускание, а у 31,5% прикус языка (в исследование не были включены пациенты с сочетанием ПНЭП и ЭП) [123].

По данным разных авторов, непроизвольное мочеиспускание при ПНЭП отмечалось у 10%-44% больных, при этом в ряде случаев наблюдалась также непроизвольная дефекация [100,116,123].

Также при ПНЭП часто встречаются ушибы и ссадины, полученные при падении, а также прикус языка (нередко сопровождающийся кровотечением). Прикус языка, является «классической» находкой после тонико-клонических приступов, однако он может произойти и во время сложных парциальных приступов, а также внезапных падений (как следствие падения). При ПНЭП

прикус может быть как следствием падения, так и преднамеренного самоповреждения (причем необязательно в структуре «судорожного» ПНЭП). Локализация прикуса может нести важное диагностическое значение, но может и вводить в заблуждение. При тонико-клонических приступах прикус обычно локализуется на боковой поверхности языка (редко – на кончике) и является глубоким. Напротив, если прикус – результат падения, он обычно расположен на кончике языка. После сложных парциальных приступов прикус также чаще располагается на кончике, редко – на боковой поверхности языка или внутренней поверхности щеки.

Серьезные травмы и переломы костей также могут встречаться при ПНЭП, особенно у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами или попытками суицида в анамнезе [116].

Вокализация часто сопутствует «судорожным» ПНЭП, однако может встречаться и при других типах подобных расстройств. Если вокализация сопровождается плачем или рыданиями, диагноз ПНЭП наиболее вероятен [26]. При «судорожных» ПНЭП вокализация обычно представляет собой крики и рыдания, часто сопровождающиеся более или менее понятной речью [54,100]. Напротив, вокализация при типичных ЭП куда более примитивна и обычно представляет собой отдельные звуки или их сочетания [54]. При ПНЭП вокализация обычно происходит в середине приступа, что совершенно не характерно для ЭП, для которых характерна вокализация в начале пароксизма.

Бессудорожные ПНЭП могут напоминать абсансы и/или сложные парциальные приступы. Правильный диагноз без ВЭЭГ установить крайне затруднительно. Пациенты могут «застывать» как при абсансах или диалептических приступах, или совершать некие движения, как при аутомоторных припадках [61]. Закрытые глаза и бурная реакция (в том числе и вербальная) на определенные стимулы при том, что пациент кажется «расслабленным» и «отключенным» - два классических признака, позволяющие заподозрить ПНЭП. Во время подобных пароксизмов пациенты, как правило, молчат, а также сопротивляются различным внешним воздействиям (например, попыткам открыть глаза). Впрочем, подобное поведение нередко наблюдается и при сложных парциальных приступах.

Другие клинические проявления ПНЭП. Отключение сознания с внезапным падением, которое обычно происходит внезапно и неожиданно для пациента – типичное проявление эпилепсии. Падение может быть следствием тонического напряжения мышц в первой фазе генерализованного тонико-клонического приступа или их внезапного расслабления в дебюте атонического припадка. В обоих случаях пациент обычно довольно быстро

приходит в себя с минимальной постиктальной спутанностью (разумеется, если приступ был непродолжительным и больной не повредил голову во время падения). Отключение сознания с падением встречается также при лобных и височных парциальных приступах [36]. В подобных случаях пациент обычно обмякает (впрочем, может наблюдаться и тоническое напряжение мышц), сознание как правило, быстро восстанавливается.

В случае если падение вялое, и пациент довольно продолжительное время находится без сознания, эпилептический генез подобного события маловероятен.

Следует отметить, что диагностика ЭП, сопровождающихся падением, крайне сложна даже с помощью ВЭЭГ. В случае если пациент лежит в постели, никаких падений, разумеется, не видно, а если пациент стоит и внезапно падает, артефакты от падения не позволяют выявить наличие иктальной активности. Кроме того, следует учитывать возможность сложного генеза приступов: падение – результат эпилепсии, а последующее поведение пациента – ПНЭП. Подобные ситуации крайне затруднительно правильно диагностировать, однако клиническая практика подсказывает, что они не являются казуистической редкостью.

ПНЭП, протекающие под видом дроп-атак. Отключение сознания с падением может быть следствием огромного количества самых разнообразных заболеваний, в том числе и ПНЭП [28]. В типичных случаях при возникновении угрожающих или неприятных ситуаций пациент закрывает глаза, оседает на пол и остается неподвижным в течение определенного времени (иногда – нескольких десятков минут и более). Как правило, больной лежит неподвижно и не реагирует на внешние раздражители, однако может наблюдаться пассивное сопротивление при попытках открыть глаза, изменить положение его тела и т.д. Затем пациент обычно быстро приходит в себя без постиктальной спутанности. По-видимому, подобная форма поведения характерна для детей, однако может персистировать и во взрослом возрасте. Существуют данные, что подобное поведение – довольно распространенный способ избегать тягостных воспоминаний у взрослых с посттравматическим стрессовым расстройством, например, возникшим после сексуального насилия в детстве [29,69]. Некоторые пациенты, регулярно подвергавшиеся насилию, вырабатывают защитный механизм, лежа неподвижно в состоянии измененного сознания или «расщепляя» сознание и наблюдая за происходящими событиями как будто со стороны. В дальнейшем подобный защитный механизм закрепляется в сознании и становится привычной моделью поведения во

время угрожающих и/или неприятных событий, что ошибочно трактуется как эпилептические приступы.

Симуляция приступов потери сознания, которая нередко сопровождается падением, встречается у лиц с соматоформным или симуляционным расстройством, а также у обыкновенных симулянтов. При симуляционном расстройстве (синдром госпитальной блохи, синдром кочующего пациента, синдром Мюнхгаузена) целью является взятие на себя роли больного, при сознательной симуляции – получение социальных и/или материальных выгод. Подобные нарушения могут персистировать на протяжении длительного времени, дифференциальный диагноз всегда сложен, особенно если пациент во время «потери сознания» не сопротивляется пассивному открыванию глаз и не реагирует на внешние раздражители. Симуляционное расстройство служит способом привлечения к себе внимания и часто наблюдается у медсестер и других работников системы здравоохранения.

Некоторые «профессиональные» пациенты перед приступом «утраты сознания» вводят себе инсулин, чтобы клиническая картина была более развернутой и убедительной.

ПНЭП – нестереотипные приступы? На протяжении длительного времени считалось, что ПНЭП видоизменяются от случая к случаю, а стереотипность приступов – характерный признак ЭП. Однако в настоящее время необходимо констатировать, что если изменчивость приступов заставляет заподозрить ПНЭП, то их стереотипность отнюдь не исключает подобного диагноза. Согласно данным ряда исследований, ПНЭП мало изменяются от случая к случаю у 60%-90% пациентов [46,56,61,103]. Однако даже когда клинические проявления приступов стереотипны, ПНЭП отличаются от ЭП тем, что длительность пароксизмов может варьировать в больших пределах.

ПНЭП отличаются большей продолжительностью. В значительном числе случаев длительность ПНЭП существенно превышает длительность ЭП, что нередко приводит к ошибочной диагностике эпилептического статуса. Быстрое восстановление сознания после длительных судорожных или бессудорожных приступов должно наводить на подозрение о ПНЭП.

ПНЭП могут происходить только при бодрствовании, поэтому события, происходящие с пациентом во время сна (что подтверждено данными ЭЭГ) нельзя трактовать как ПНЭП. Следует подчеркнуть, что утверждения пациентов о том, что те или иные события «происходят во сне» не могут приниматься на веру врачом, если они не подтверждены данными ЭЭГ. То же самое можно сказать и об описаниях, данных родственниками или очевидцами: нередко приступы происходят у больных, которые «кажется, спят» но в действительности бодрствуют.

ПНЭП, имитирующие эпилептический статус. Одно из самых серьезных осложнений ПНЭП – имитация эпилептического статуса, что ведет за собой госпитализацию в отделение интенсивной терапии, парентеральное введение большого количества потенциально токсичных препаратов, интубацию и целый ряд других опасных и травматичных процедур [67,121,123]. Например, M. Reuber и соавт. (2003), сообщают, что «псевдостатус» когда-либо происходил у 51% пациентов с ПНЭП, а 27,8% больных по этой же причине были госпитализированы в отделение интенсивной терапии [123]. Согласно данным S. Howell и соавт. (1989), 50% из поступивших в реанимацию больных с диагнозом «эпилептический статус» в действительности не имеют эпилепсии [67].

По данным некоторых исследователей, ПНЭП, имитирующие эпилептический статус, наиболее характерны для женщин с возникшим вследствие сексуального насилия посттравматическим стрессовым расстройством [28,37].

Гипервентиляционные приступы, которые легко могут быть «продлены» на десятки минут и даже часы, часто наблюдаются у лиц с конверсионным или симуляционным расстройством (синдром Мюнхгаузена и т.д.). В связи с этим персонал отделений интенсивной терапии должен проводить тщательное физикальное и лабораторное обследование поступающих больных, чтобы отличить пациентов, нуждающихся в интубации, от тех, кто способен дышать самостоятельно. Важную информацию может дать исследование газов артериальной крови.

Эпилептические приступы, имитирующие ПНЭП. Как уже отмечалось выше, все больше врачей начинают интересоваться проблемой ПНЭП, что в ряде случаев ведет к парадоксальной ситуации: ошибочному диагнозу ПНЭП у пациентов с эпилепсией [114]. Частота диагностики ПНЭП у больных с истинной эпилепсией составляет 5%-10% [120,152]. Сложные парциальные приступы из глубинных отделов лобных долей нередко проявляются причудливыми автоматизмами, наводящими на подозрение о ПНЭП. Они включают ударные или педалирующие движения в ногах, молотящие или вращающие движения в конечностях или во всем теле, которые могут быть очень сильными и размашистыми, а также аффективно окрашенную вокализацию в виде громких криков или рыданий. Другим икталными феноменами, ведущими к диагностической ошибке, могут послужить сохранность сознания несмотря на тонические судороги во всем теле (что характерно для приступов из дополнительной сенсомоторной зоны), а также отсутствие постприступной спутанности. Интересное исследование, посвященное изучению сходства ЭП из дополнительной сенсомоторной зоны

с ПНЭП, было проведено А. Kanner и соавт. в 1990 г. Согласно полученным данным, иктальные феномены, напоминающие ПНЭП, были зарегистрированы в 82% всех приступов, зафиксированных у 91% всех пациентов с лобной эпилепсией [76].

Помимо атипичных клинических проявлений, вышеописанные приступы нередко характеризуются отсутствием иктальной эпилептиформной активности на скальпной ЭЭГ. Обилие миографических и двигательных артефактов и нарушение контакта электродов с кожей головы также затрудняют регистрацию электрической активности мозга во время пароксизмов. Кроме того, скальпная ЭЭГ не всегда позволяет выявить очаги эпилептиформной активности в мезиальных височных структурах или орбитофронтальной коре. В связи с этим неудивительно, что приступы, исходящие из вышеописанных участков коры мозга, нередко ошибочно трактуются как ПНЭП [76,107,126,148,152]. Наличие слабовыраженной ритмичной тета-активности в парасагиттальных отведениях, заглушаемой миографическими и двигательными артефактами, было описано Н. Morris и соавт. (1988) во время атипичных комплексных парциальных приступов [107]. Для выявления подобной активности необходимо применение высокочастотного фильтра. Кроме того, наличие структурных аномалий в мезиальных височных или орбитофронтальных отделах у больных с «ПНЭП» должно служить основанием для ревизии диагноза.

Существует несколько признаков, позволяющих с большой степенью вероятности отличать лобные приступы от ПНЭП:

- лобные приступы как правило очень короткие (менее 30 секунд);
- проявления лобных приступов (в том числе и сложные автоматизмы) как правило стереотипны;
- лобные приступы часто происходят во время сна, в то время как ПНЭП - только при бодрствовании;
- при лобных приступах из дополнительной сенсомоторной зоны часто наблюдается тоническое отведение верхних конечностей, что нехарактерно для ПНЭП [76,148].

Следует еще раз подчеркнуть, что пациенты с ПНЭП могут говорить, что приступы происходят во время сна, однако при проведении ВЭЭГ становится заметно, что электрическая активность перед началом приступа соответствует активному бодрствованию. В связи с этим был предложен термин «предприступный псевдосон», обозначающий состояние бодрствования у пациентов с ПНЭП, которые со стороны кажутся спящими [24].

Коморбидность эпилепсии и ПНЭП. По данным разных исследований, коморбидность эпилепсии и ПНЭП составляет от <10% до >90% [74,78,80,98,120]. Подобная разница в полученных результатах объясняется тем, что различные популяции больных были обследованы различными специалистами, которые далеко не во всех случаях могли быть абсолютно уверены в диагнозе ПНЭП. Однозначного ответа на вопрос, у скольких процентов пациентов со 100%-достоверным диагнозом эпилепсии имеются ПНЭП не существует, однако это сочетание не является очень частым. Согласно мнению большинства ведущих экспертов, не более 5% больных с доказанной эпилепсией имеют ПНЭП. В разных исследованиях для диагностики ПНЭП использовались ЭЭГ-критерии (причем необязательно регистрация ЭЭГ приступа), клинические критерии, а также их сочетание. Кроме того, в ряде публикаций нет точной информации о том, идет ли речь об активной эпилепсии или о ее наличии в прошлом. В последнем случае процент сочетания эпилепсии и ПНЭП будет, безусловно, существенно выше [108,120]. В сложных диагностических случаях требуется отмена АЭП (после которой могут возобновиться эпилептические припадки). Если это произошло, врачу следует задуматься, кто перед ним: пациент с эпилепсией, у которого приступы связаны с отменой АЭП, или пациент с эпилепсией в анамнезе, психологически заинтересованный в персистировании приступов. Согласно данным литературы, от 10% до 30% пациентов с доказанными ПНЭП в прошлом имели эпилептические приступы, в связи с этим отмена АЭП должна проводиться очень осторожно даже у лиц с заведомо неэпилептическими пароксизмами [78,81]. Быстрая отмена АЭП может спровоцировать приступы даже у пациентов, никогда не имевших эпилепсии, что делает клиническую картину еще более запутанной. Таким образом, если у пациента с неясным диагнозом имеются приступы двух и более видов, непохожие друг на друга, от 5% до 30% из них могут иметь сочетание ПНЭП и эпилепсии [120].

ЧАСТЬ 3. ДИАГНОСТИКА ПНЭП

Диагностическое исследование при ПНЭП в первую очередь включает нейрофизиологические методики, позволяющие зафиксировать типичные пароксизмы и доказать отсутствие параллельных эпилептических приступов. Однако наличие доказанных ПНЭП не исключает наличия коморбидных неврологических заболеваний, в том числе эпилепсии. Например, у пациентов с ПНЭП ЧМТ в анамнезе имеются чаще, чем у больных с эпилепсией [77,85,122]. После того, как диагноз ПНЭП установлен, психологические причины, лежащие в основе заболевания, должны быть выявлены при помощи нейропсихологического и психиатрического

обследования. Многие больные с ПНЭП имеют коморбидные психические заболевания, приступы у них нередко провоцируются эмоциональным стрессом, однако все вышеперечисленное часто наблюдается и при эпилепсии. Таким образом, диагноз ПНЭП должен базироваться не на тех или иных особенностях приступов, а на всей доступной для клинициста информации. Это особенно актуально для пациентов с психологическими проблемами и/или психическими заболеваниями, у которых происходят приступы неясной этиологии. Например, многие пациенты с эпилепсией в прошлом переживали сексуальное насилие, и этот факт может оказывать влияние на их приступы [29,60]. Неврологическое обследование пациентов с подозрением на ПНЭП должно включать ВЭЭГ или амбулаторную ЭЭГ для регистрации электрической активности мозга во время типичных пароксизмов, а также нейровизуализацию (предпочтительно МРТ головного мозга) для исключения структурных изменений, которые могут быть причиной резидуальных или процессуальных неврологических расстройств. Патологические находки в медиобазальных отделах лобных долей должны настораживать в отношении атипично протекающих ЭП, имитирующих ПНЭП. У некоторых пациентов с нетипичной клинической картиной помочь в дифференциальной диагностике ЭП и ПНЭП могут методики функциональной нейровизуализации, например, иктальная ОФЭКТ.

ВЭЭГ. ЭЭГ-диагностика ПНЭП заключается в регистрации типичных для пациента пароксизмов, которые не сопровождаются эпилептиформной активностью. Для того, чтобы быть уверенным, что зафиксированный приступ – типичный для пациента, видеозапись следует показать членам семьи. Кроме того, их следует спросить, не было ли у пациента (сейчас или в прошлом) других видов припадков, помимо зафиксированных на ВЭЭГ. Полученные сведения важны для выявления коморбидной ПНЭП эпилепсии, или наличия ЭП в прошлом, которые, возможно, прекратились после назначения АЭП. Последнее очень важно для принятия решения о прекращении приема АЭП во время длительной ВЭЭГ.

В каких случаях следует снижать дозу АЭП во время проведения ВЭЭГ? ПНЭП чаще всего происходят уже в первые часы записи ВЭЭГ. Согласно данным J. Pappa и соавт. (1998), более 96% пациентов с ПНЭП имели типичные приступы в первые 48 часов записи ВЭЭГ [115]. В связи с этим пациентам целесообразно рекомендовать продолжить прием АЭП в прежних дозах в течение этих двух дней, так как снижение дозы или отмена препаратов может спровоцировать ЭП у пациентов с сочетанием ПНЭП и эпилепсии. В случае если на фоне отмены АЭП произойдут ЭП, многие

клиницисты начинают трактовать все пароксизмы, имеющиеся у пациента, как эпилептические, и необоснованно отвергают диагноз ПНЭП.

У больных с подозрением на ПНЭП не следует отменять бензодиазепины, так как их резкая отмена может спровоцировать как приступы, так и психические симптомы (тревогу, панические атаки), что ведет к большому количеству ложно-положительных и ложно-отрицательных заключений.

Снижение дозы или отмена АЭП может быть проведена у пациентов с подозрением на сочетание ПНЭП с ЭП. Подобная процедура имеет смысл и у больных с ПНЭП, у которых ВЭЭГ показывает наличие интериктальной эпилептиформной активности или имеются приступы, напоминающие эпилептические. Следует учитывать, что если ЭП предшествовали ПНЭП и прекратились на фоне приема АЭП, отмена последних не обязательно спровоцирует ЭП во время проведения ВЭЭГ.

Диагностическая значимость интериктальной эпилептиформной активности. Аномальная интериктальная ЭЭГ встречается у 23%-50% пациентов с ПНЭП, самым частым видом нарушений является фокальное или диффузное замедление. В то же время интериктальная эпилептиформная активность, по данным разных исследователей, встречается у больных с ПНЭП в 35%-50% случаев [22,46,122]. Наличие интериктальной эпилептиформной активности у пациентов с доказанными ПНЭП – основание подозревать у пациента либо сочетание ЭП и ПНЭП, либо наличие ЭП в прошлом. Как уже отмечалось выше, подобное сочетание отмечается у значительного числа пациентов с ПНЭП. По мнению О. Devinsky и соавт. (1996), у пациентов с сочетанием ЭП и ПНЭП семиология разных типов приступов имеет существенные отличия [46].

Регистрация ЭЭГ во время приступа. Отсутствие эпилептической активности на ЭЭГ в то время, как пациент не отвечает на внешние раздражители, в подавляющем большинстве случаев служит основанием для диагноза ПНЭП. Однако не менее 10% пациентов с ЭП не имеют иктальной активности на скальпной ЭЭГ во время приступов, особенно если последние имеют происхождение из мезиальных отделов лобных, теменных и, реже, височных долей [76,107,126,148,152]. Кроме того, рутинная ЭЭГ не выявляет характерных изменений более чем в 75% простых парциальных приступов - скальпные электроды позволяют выявить эпилептиформную активность только при синхронном возбуждении коры площадью не менее 6 см² [47]. Таким образом, диагностика ПНЭП исключительно на основании ЭЭГ-данных может быть ложноположительной.

Наличие пароксизмальных событий, не сопровождающихся потерей сознания и характерными изменениями на ЭЭГ, должно настораживать

клинициста как в отношении ПНЭП, так и простых парциальных приступов. В случае если у пациентов с негативной картиной ЭЭГ имеются такие клинические проявления, как отсутствие ответа на внешние раздражители или причудливая двигательная активность, в первую очередь следует исключать комплексные парциальные приступы, имеющие происхождение из глубинных отделов лобных или теменных долей. Диагноз ПНЭП более вероятен у больных с приступами, непохожими на «классические» лобные припадки, или если пароксизмальные события могут быть вызваны и/или остановлены при помощи внушения.

Во время длительной записи ВЭЭГ в стационарных условиях используются дополнительные электроды, позволяющие выявлять эпилептиформную активность, не представленную на скальпной ЭЭГ. Для регистрации электрической активности во время приступов, начинающихся в глубинных отделах височной доли и/или орбитофронтальной коре используются орбитофронтальные и парасагиттальные электроды [19,80]. Иктальный паттерн при таких приступах представляет собой ритмическую дельта-активность, представленную в парасагиттальных отделах [107]. Сфеноидальные электроды, установленные под рентгеноскопическим контролем, способны выявлять даже слабовыраженную интериктальную и иктальную разрядную активность из мезиальных височных структур [75,79].

Провокация ПНЭП. Использование различных способов провокации ПНЭП является крайне дискуссионной проблемой: во-первых, в связи с возможностью ложноположительного результата (провокация атипичных для пациента приступов или истинных ЭП); во-вторых – в связи с неэтичностью методов, использующих сознательный обман пациента. Большинство ведущих экспертов единодушны в том, что различные способы провокации действительно облегчают возникновение ПНЭП [21,40,46,95,96,133,146]. Эффективность провокации ПНЭП варьирует от 37% до 91%, однако в большинстве исследований подчеркивается высокая частота развития ПНЭП в ответ на провокацию – от 77% до 84% [21,40,46,95,96,133,146]. Некоторые авторы сообщают о 100%-ной эффективности провокации ПНЭП, однако после воздействия провокатора не исключено и развитие истинных ЭП, что наблюдается, по данным ряда авторов, примерно у 10% пациентов [40,46,98,115,146]. Таким образом, развитие пароксизмального события в ответ на провокатор не является однозначным критерием диагноза ПНЭП, для исключения возможности ложноположительного заключения проведение пробы должно сопровождаться регистрацией ЭЭГ.

В исследовании, проведенном J. Parga и соавт. (1998), из 100 пациентов, у которых проводился длительный ВЭЭГ, в 87 случаях произошли типичные

приступы, причем у 82 – спонтанно, без провокации. Пациенты с ПНЭП во время проведения ВЭЭГ в течение 48 часов переносили типичные для них приступы в 96% случаев [115]. Согласно данным J. Slater и соавт. (1995), 75% пациентов с ПНЭП во время ВЭЭГ переносят спонтанные неспровоцированные приступы [133].

В клинической практике используется несколько основных способов индукции ПНЭП, базирующихся на применении плацебо. К сожалению, все они сопряжены с этическими проблемами, могут привести к потере доверия к врачу, а также вызвать неприятие пациентом диагноза «ПНЭП». Наиболее часто используется внутривенное введение физиологического раствора, при этом пациенту сообщают, что ему введен препарат, «провоцирующий приступы» [40,46,133,146]. В другой работе на шею больному наклеивали пропитанный спиртом пластырь, «вызывающий припадки» [95]. Для индукции приступов используются и стандартные функциональные пробы, использующиеся во время регистрации ЭЭГ: гипервентиляция и ритмическая фотостимуляция. Последний способ провокации представляется наиболее этичным, так как не содержит обмана и ничем не отличается от стандартного исследования.

Как уже отмечалось выше, обман пациента может вызвать его недоверие к врачу. Однако многие эксперты считают, что обман пациента во время введения ему плацебо – куда меньшее зло, чем установление ошибочного диагноза «эпилепсия», назначение неадекватного лечения и т.д. [45].

Перспективным методом индукции ПНЭП является гипноз, однако применять его должны только опытные эксперты-психиатры [102].

Амбулаторное ЭЭГ-исследование. Обследование пациентов с ПНЭП в амбулаторных условиях позволяет существенно снизить материальные затраты. С этой целью применяется амбулаторный ВЭЭГ или амбулаторный мониторинг ЭЭГ.

Амбулаторный ЭЭГ-видеомониторинг становится все более популярным методом для диагностики ПНЭП. Потенциальными кандидатами на обследование являются пациенты с ежедневными приступами. Например, в исследовании А. Al-Qudah и соавт. (1999), амбулаторный ВЭЭГ продолжительностью в среднем 3 часа был проведен 37 детям с ежедневными пароксизмальными событиями, характерные приступы были зафиксированы у 23 больных, из них у 11 данные ВЭЭГ позволили дифференцировать ЭП и ПНЭП [13]. В другое исследование были включены 50 пациентов с подозрением на ПНЭП. Всем был проведен амбулаторный ВЭЭГ с индукцией приступов введением физиологического раствора. У 15

больных во время записи произошли спонтанные, а еще у 15 – индуцированные приступы [32].

Существенным недостатком данного метода является то, что он может не выявить интериктальную эпилептиформную активность у пациентов с редкими ЭП или с эпилепсией в анамнезе. В случае проведения амбулаторного ВЭЭГ необходимо иметь исчерпывающие данные о пароксизмах, имеющихся у пациента сейчас и происходивших в прошлом. Кроме того, в ряде случаев для установления корректного диагноза необходимо проведение ВЭЭГ в течение длительного времени.

Амбулаторный мониторинг ЭЭГ. Преимущество метода заключается в возможности длительной регистрации ЭЭГ у пациента, ведущего обычный для него образ жизни. Недостатки – высокая частота двигательных и миографических артефактов, маскирующих электрическую активность, а также отсутствие видеофиксации пароксизмальных событий, происходящих у пациента, что затрудняет их клиническую интерпретацию. Согласно мнению ряда исследователей, амбулаторный мониторинг ЭЭГ информативен для выявления эпилептических приступов [16,27]. Однако пароксизмы, не сопровождающиеся эпилептиформной активностью на ЭЭГ, не обязательно являются неэпилептическими. По мере увеличения доступности ВЭЭГ-систем для домашнего применения, увеличения количества каналов записи, появления возможностей для переформатирования полученных цифровых данных, амбулаторные исследования смогут заменить стационарные в существенном проценте случаев.

Нейровизуализационные исследования. *Магнитно-резонансная томография.* Как уже отмечалось выше, пациенты с ПНЭП могут иметь неврологические симптомы, аномалии на ЭЭГ и на МРТ. Например, при обследовании 45 пациентов с ПНЭП, у 43% были выявлены структурные аномалии на МРТ [77]. У данных пациентов выявленные обнаруженные изменения позволили выявить коморбидные неврологические заболевания, проявляющиеся характерной для них симптоматикой, однако они не были связаны с ПНЭП. В то же время выявление эпилептогенных структурных аномалий в глубоких отделах лобных или теменных долей – основание для ревизии диагноза ПНЭП.

Однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ). Данный метод исследования может быть весьма информативен у пациентов с ЭП, напоминающими ПНЭП (например, фокальные приступы из глубоких отделов лобной доли), в случае, если радиофармпрепарат введен во время приступа (иктальная ОФЭКТ). При данном исследовании эпилептогенная зона выявляется как участок гиперперфузии. В то время, как интериктальная

ОФЭКТ не обладает существенной диагностической ценностью при эпилепсии, одновременное использование интериктальной и иктальной ОФЭКТ (SISCOM) повышает информативность последней [48,109,118,135,137,150]. Негативные результаты иктальной ОФЭКТ или SISCOM не являются однозначным подтверждением диагноза ПНЭП, а позитивные – эпилепсии. Исследования небольших популяций больных с ПНЭП при помощи иктальной и интериктальной ОФЭКТ выявляли латерализованные изменения перфузии в крайне редких случаях. Выявленные изменения не отличались при иктальных и интериктальных исследованиях [49].

Лабораторные тесты. Для дифференциальной диагностики ЭП и ПНЭП используется определение концентрации пролактина и креатинфосфокиназы (КФК) в сыворотке крови. Концентрация пролактина повышается через 20-30 минут после генерализованных тонико-клонических или комплексных парциальных височных приступов. Для простых парциальных, сложных парциальных лобных приступов и ПНЭП повышение уровня пролактина нехарактерно [41,43]. Однако по другим данным повышение уровня пролактина регистрировалось и после ПНЭП [15]. Уровень пролактина может повышаться и после синкопе [112]. Согласно заключению Американской Академии Неврологии, двукратное увеличение уровня пролактина через 20 минут после начала пароксизма может быть полезным дополнительным тестом для дифференциальной диагностики между генерализованными тонико-клоническими и сложными парциальными приступами и ПНЭП [39]. К сожалению, этот тест неинформативен при ЭП, похожих на ПНЭП в наибольшей степени – при комплексных парциальных лобных приступах.

Согласно данным E. Wyllie и соавт. (1985), повышение сывороточной концентрации КФК наблюдалось после 15% генерализованных тонико-клонических приступов, но не после сложных парциальных припадков или ПНЭП [155]. Уровень КФК достигает максимальных значений между 18 и 24 часами после приступа. Таким образом, повышение уровня КФК в вышеуказанные сроки может наводить на подозрение об эпилептической природе пароксизмов, однако нормальные значения КФК не исключают диагноза ПНЭП. Сравнение базовой концентрации КФК и ее изменений через 18-24 часа после пароксизма может использоваться у амбулаторных больных.

Психические заболевания, ассоциирующиеся с ПНЭП. Коморбидность психических расстройств и ПНЭП можно рассматривать как с точки зрения этиологии («Что является причиной ПНЭП?»), так и с точки зрения

эпидемиологии («Какие психические заболевания ассоциируются с ПНЭП?»). Ответы на оба вопроса имеют огромное значение для изучения и разработки стратегии лечения ПНЭП. Данный вид расстройств не провоцируется каким-то одним психопатогенетическим процессом. В классификации психических заболеваний (DSM-IV) ПНЭП укладываются в рубрики конверсионных, соматоформных и диссоциативных расстройств, а также симуляционного расстройства и сознательной симуляции. У пациентов с ПНЭП в анамнезе часто выявляются те или иные психологические стрессоры (физическое или сексуальное насилие, расставание с партнером, стресс на работе, развод родителей) [154].

Наличие структурных аномалий мозга не исключает диагноз ПНЭП, подобно тому, как наличие психических расстройств не исключает диагноза эпилепсии [97,99]. В популяции больных эпилепсией очень высока распространенность целого ряда психических расстройств [92]. Частота расстройств настроения, тревоги и депрессии существенно превышает популяционную как у пациентов с эпилепсией, так и у больных с ПНЭП. К сожалению, в ряде случаев неврологи не распознают коморбидные психические расстройств у своих пациентов [71].

Соматоформные расстройства представляют собой группу заболеваний, при которых имеющиеся у пациента симптомы не имеют очевидной связи с тем или иным соматическим заболеванием, а обусловлены психологическими причинами. К данной рубрике не относится симуляционное расстройство или сознательное притворство. Основными типами соматоформных расстройств у больных с ПНЭП являются конверсионные и соматизированные расстройства.

Конверсионное расстройство. Критериями расстройства по DSM-IV являются один или более симптомов или утрата одной или более функций в подвластной сознанию двигательной и/или чувствительной системе позволяющие предположить неврологическое или другое общесоматическое заболевание. Вышеуказанные симптомы связаны с психологическими факторами, поскольку их появлению предшествуют конфликты или другие стрессоры. Симптомы не являются притворными или преднамеренно воспроизведенными, как при сознательной симуляции или симуляционном расстройстве. Таким образом, диагноз конверсионного расстройства базируется не только на предположениях о том, что происходит в психике пациента, но и на видимых клинических проявлениях. Вышеуказанное определение было разработано с благородной целью – упростить диагностические критерии конверсионного расстройства, однако его следствием явилась разработка теории диссоциации и появления рубрики

«диссоциативные расстройства» (однако целый ряд экспертов считает их лишь разновидностью конверсионных расстройств). Впрочем в DSM-IV диссоциативные расстройства отнесены к другой рубрике и будут кратко рассмотрены ниже.

Следствием определения конверсионного расстройства явилось то, что данная нозология (в отличие от использовавшихся ранее терминов «истерия» или «синдром Briquet») встречается практически исключительно у неврологических больных. Одним из самых ярких клинических проявления расстройства являются приступы. Значительная часть пациентов с ПНЭП соответствуют данной диагностической категории. И неврологи, и психиатры легко могут заподозрить конверсионное расстройство у больного, однако и те, и другие испытывают дискомфорт от необходимости привнесения в свои рассуждения элементов «другой специальности». Как уже отмечалось выше, для диагноза необходим тщательный сбор анамнеза, выявление видимых симптомов и психиатрическое обследование. Эмоциональные проблемы, лежащие в основе конверсионного расстройства, часто несложно выявить, особенно в начале заболевания. Однако многие пациенты с соматическими заболеваниями имеют коморбидные психологические проблемы, усугубляющие их тяжесть. Классическим примером являются пациенты с рассеянным склерозом, предъявляющие чрезмерные жалобы чтобы «помочь» врачу поставить диагноз. Крайне важно выявить истинную взаимосвязь между психологическими проблемами и клиническими проявлениями, а не подталкивать больного к поиску такой взаимосвязи.

Соматизированное расстройство. Согласно определению, данному в DSM-IV, соматизированное расстройство представляет собой длительные, упорные и разнообразные жалобы, не имеющие доказанной нейроанатомической природы, не предъявляемые преднамеренно, персистирующие в течение длительного времени, которые послужили причиной многократных попыток обследования и лечения и привели к существенной социальной дезадаптации пациента. Некоторым пациентам с первоначальным диагнозом ПНЭП после тщательного сбора анамнеза и обследования устанавливают диагноз соматизированного расстройства. Необходимость детального обследования объясняется также и тем, что некоторые соматические и психические заболевания (например, заболевания соединительной ткани, депрессия) проявляются большим количеством соматических жалоб, которые могут быть ошибочно приняты за соматизированное расстройство.

Диссоциативное расстройство. Диссоциация – разрыв, разделение в норме интегрированных функций сознания, памяти, идентичности и восприятия. Клинически заболевание может проявляться как амнезия, фуга,

деперсонализация или нарушение идентичности, что требует дифференциальной диагностики с эпилепсией. Действительно, деперсонализация, амнезия и фуги могут быть проявлением эпилептических приступов [129,136,156]. Диссоциативную амнезию связывают с подавлением воспоминаний о пережитом в детстве сексуальном насилии. Существуют данные, что некоторые виды ПНЭП («обмороки» и «ареактивные приступы») более часто встречаются у пациентов, переживших сексуальное насилие в детстве [29]. В данном контексте «обмороки» трактуются как попытки избежать неприятных воспоминаний, а «ареактивные приступы» - как действия, обусловленные неприятными воспоминаниями («флэшбеки»). Некоторые исследователи считают диссоциацию основной причиной ПНЭП, что подтверждается более высокими оценками таких пациентов по «шкалам диссоциативного опыта» по сравнению с больными эпилепсией [12,119].

Симуляционное расстройство – преднамеренно симулируемая болезнь, имитация которой не дает пациенту никаких преимуществ за исключением принятия на себя роли больного. В отличие от сознательной симуляции, у пациента нет никаких социальных причин для симуляции болезни. Причиной данного заболевания являются психологические причины, при этом пациент отдает себе отчет в собственном обмане. Больные нередко бывают очень изобретательны в имитации различных симптомов болезни, и категорически отвергают подозрения в симуляции. Симуляционное расстройство встречается у небольшого числа пациентов с ПНЭП. Приступы у данной когорты пациентов как правило очень похожи на «настоящие» эпилептические. Для большего правдоподобия многие пациенты наносят себе повреждения и нередко госпитализируются с «эпилептическим статусом». В некоторых литературных источниках подобное поведение получило название «синдром Мюнхгаузена» [125]. Диагноз подобного расстройства может представлять существенные трудности, и его не следует устанавливать без абсолютной уверенности. Необоснованный диагноз, базирующийся исключительно на необычном поведении пациента, может быть ошибкой.

Разновидностью симуляционного расстройства является «синдром Мюнхгаузена *by proху*» (синдром Мюнхгаузена со слов), при котором признаки болезни имитируются у другого человека (в классическом варианте родители или лица, осуществляющие уход, имитируют симптомы болезни (например, приступов) у ребенка) [15]. Таким образом, в роли жертвы выступает ребенок, а симуляционное расстройство имеется у взрослого, который хочет, чтобы кто-то, зависящий от него, выступал в роли больного.

У некоторых пациентов есть не только желание, выставить зависимых от них людей в роли жертвы, но и предстать в образе «спасителя» этой жертвы. К сожалению, подобные личностные особенности нередко встречаются у лиц, осуществляющих уход за больными, поэтому синдром Мюнхгаузена *by proxy* чаще всего наблюдается у медсестер. Подобное поведение медперсонала может снижать эффективность лечения пациентов с «настоящими» соматическими заболеваниями.

Сознательная симуляция не является психическим заболеванием, ее целью является получение той или иной выгоды. Классические причины – попытка избежать службы в армии или судебного преследования, а также желание социальных выплат. «Судорожные приступы» нередко входят в репертуар симулянтов [63]. В случае социальных причин сознательной симуляции «приступы» имеют четкую связь с внешними обстоятельствами и их обычно легко заподозрить. Однако если преследуемая пациентом цель не так очевидна, это может породить существенные трудности. В ряде случаев пациенты с эпилепсией, получающие социальные льготы и выплаты, заинтересованы в продолжении приступов, потому что выздоровление повлечет за собой их отмену. Такие пациенты имитируют приступы для продолжения получения льгот.

Следует отметить, что различия между соматизированным, конверсионным, симуляционным расстройством и сознательной симуляцией весьма расплывчаты, и диагноз в немалой степени базируется на субъективном мнении врача. К сожалению, до настоящего времени не существует достоверных способов отличить осознанную заинтересованность больного в наличии у него приступов от бессознательной [91].

Коморбидность ПНЭП и психических заболеваний – эпидемиология.

Согласно авторитетным данным Е. Bowman (1999), пациенты с ПНЭП часто страдают от расстройств настроения (12%-100%), тревоги (11%-80%), расстройств личности (33%-66%), неприступных конверсионных/соматоформных расстройств (20%-100%) и неприступных диссоциативных расстройств (более 90%) [34]. Полученные данные были подтверждены и другими исследователями [106].

Расстройства настроения часто выявляются у пациентов с эпилепсией. Как депрессия, так и гипомания у таких больных встречаются существенно в существенно большем проценте случаев, чем в популяции [70]. Распространенность расстройств настроения, в особенности депрессии, также высока и у пациентов с ПНЭП [33]. Маловероятно, что депрессия служит причиной ПНЭП сама по себе, но она часто ассоциируется с психопатологическим поведением, например, при конверсионных

расстройствах [117]. У ряда пациентов с ПНЭП депрессия может вызываться теми же причинами, что и сами приступы. Нарушения настроения нередко встречаются у больных с соматоформными расстройствами (часто протекающими параллельно с ПНЭП) и, очевидно, должны лечиться независимо от них [134].

Тревога. ПНЭП часто ассоциируются с паническим расстройством с или без агорафобии. Согласно определению, данному в DSM-IV, паническая атака – дискретный период интенсивного страха или дискомфорта, при которых в течение 10 минут возникают и достигают максимума 4 или более из перечисленных вегетативных симптомов: сердцебиение, тахикардия, потливость, дрожь, одышка, ощущение удушья, боль в груди, тошнота, головокружение, ощущение пустоты в голове, ощущение приближающегося обморока, парестезии, изменения температуры, а также психические симптомы: дереализация, ощущение нереальности, ощущение деперсонализации, чувство отделения от самого себя, страх потерять над собой контроль, страх сойти с ума и страх умереть.

Панические атаки нередко сопровождаются гипервентиляцией, которая может привести к изменению и даже потере сознания, что служит поводом для ошибочной диагностики эпилепсии [31]. Панические атаки в контексте агорафобии или специфической фобии также могут быть ошибочно приняты за эпилептические приступы [128]. Агорафобия и другие симптомы тревожных расстройств могут быть ошибочно приняты за эмоциональную реакцию на ошибочно диагностированные эпилептические приступы [55]. У пациентов с генерализованным тревожным расстройством может быть ошибочно установлен диагноз эпилепсии в случае, если клинические проявления тревоги у них напоминают аффективно окрашенные височные приступы [132]. Тревога также может сосуществовать с соматоформным расстройством, которое само по себе является причиной ПНЭП.

Панические расстройства, агорафобия, специфические фобии, также тревожные расстройства могут встречаться и у пациентов с истинной эпилепсией, что порождает диагностические трудности [127].

У пациентов с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), проявляющимся внезапными навязчивыми воспоминаниями (флэшбеками) или диссоциативными переживаниями может быть ошибочно установлен диагноз эпилепсии, в случае, если вышеописанные симптомы вызывают нарушения поведения [37]. Иногда ПТСР является следствием эпилептических приступов, перенесенных в пугающих и/или опасных для жизни ситуациях (например, судорожный приступ в ванне, из которой пациента выносили незнакомцы). Большая частота травм и насилия в

анамнезе у пациентов с ПНЭП объясняет высокую распространенность ПТСР в данной популяции [33]. Существуют литературные данные, подтверждающие взаимосвязь травм или насилия в детстве с развитием ПНЭП с ПТСР [53].

Тревога часто сочетается с аффективными расстройствами, и далеко не всегда эти заболевания легко дифференцировать. Обе группы расстройств часто встречаются как у пациентов с ЭП, так и у больных с ПНЭП.

Психозы. Некоторые пациенты с ПНЭП могут одновременно иметь расстройства психотического уровня, которые и являются истинной причиной приступов. Также психозы могут встречаться и у пациентов с эпилепсией; иногда психотические проявления (кататония, агрессия, двигательные автоматизмы) могут быть ошибочно приняты за эпилептические приступы [143].

Психологические тесты в диагностике ПНЭП. В дополнение к золотому стандарту диагностики ПНЭП – ВЭЭГ – некоторые клиницисты используют различные психологические тесты. Так, для выявления ПНЭП ряд исследователей применяли ВЭЭГ в сочетании с Миннесотским Многофазным Личностным Опросником (ММРП), однако его информативность и валидность в данном вопросе является предметом дискуссии [72,138]. Согласно другим данным, усовершенствованная версия ММРП – ММРП-2 – была информативна для дифференциальной диагностики эпилепсии и ПНЭП в 92% случаев. Авторы также отметили, что опросник был чувствителен для выявления психопатологии у пациентов с эпилепсией, что является указанием на возможность наличия у них также и ПНЭП [44].

Персональный профиль у больных с ПНЭП характерен для лиц с конверсионными или соматоформными расстройствами.

Более полувека для диагностики ПНЭП используется гипноз [139]. В работе J. Куук и соавт. (1999) гипноз использовался для возвращения воспоминаний пациентам с психогенной амнезией, а также для восстановления памяти на события до или во время приступов (в случае, если это удавалось, приступы трактовались как неэпилептические). Метод продемонстрировал 100% специфичность и 85% чувствительность для диагностики ПНЭП [87].

Согласно данным J. Barry и соавт. (2000), применение гипноза позволяет надежно отличать пациентов с ПНЭП и эпилепсией [20]. Обширный литературный обзор, посвященный нейропсихологическим тестам у пациентов с ЭП и ПНЭП был проведен D. Cragar и соавт. (2002). Согласно полученным данным, достоверных различий между обеими группами в выполнении тестов на интеллект выявлено не было. Когнитивный дефицит был выявлен у пациентов как с ПНЭП, так и с ЭП по сравнению со здоровым

контролем. Однако в целом пациенты с ПНЭП отличались более высоким результатом по данным нейропсихологического тестирования [42].

ЧАСТЬ 4. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗ ПРИ ПНЭП

Как сообщить пациенту о диагнозе ПНЭП? При любом заболевании первым шагом к лечению является восприятие больным диагноза. Это особенно важно именно в случае с ПНЭП, где пациент должен осознать психогенную причину своих приступов. Нежелание ряда пациентов воспринимать свой диагноз может объясняться их страхом, что друзья или члены семьи сочтут их «сумасшедшими» или «симулянтами», желающими привлечь к себе внимание или избежать выполнения своих обязанностей. Также понимание истинной причины приступов важно для врачей, оказывающих неотложную помощь, которые нередко ошибочно ставят пациентам диагноз «эпилепсия» или «эпилептический статус» и проводят активное лечение, представляющее для пациентов куда большую угрозу, чем сами ПНЭП. Часто предъявление диагноза ПНЭП вызывает отторжение родственников и самого больного, последний к тому же отказывается от психиатрического лечения. До настоящего времени в среде экспертов не существует единого мнения о том, как лучше сообщать пациенту диагноз. На симпозиуме по ПНЭП, проведенном в мае 2005 года под эгидой Американского Общества по Эпилепсии, были подняты следующие вопросы:

а) Должны ли приступы автоматически трактоваться как психогенные при отсутствии указаний на их органическую причину?

б) Должен ли диагноз ПНЭП озвучиваться неврологом, или на беседе с пациентом должен присутствовать психиатр?

Универсальный протокол представления пациенту диагноза ПНЭП был разработан W. Shen и соавт. (1990) и с успехом применяется во многих эпилептологических центрах [130]. Этот протокол содержит 6 пунктов:

1. Просмотр видеозаписи приступов пациента совместно с членами семьи, чтобы быть уверенными, что речь идет о типичных для пациента эпизодах.

2. Использование в беседе с больным и его родственниками «позитивных» терминов: («Ваши приступы не связаны с эпилепсией и Вы можете прекратить прием АЭП»).

3. Подтверждение, что неэпилептическая природа приступов установлена, однако выявить их причину не всегда представляется возможным.

4. Пациенту следует сообщить, что такие эпизоды часто бывают обусловлены психогенными причинами («Вас захлестывают неосознанные Вами эмоции»), поэтому ему показано обследование у психолога или психиатра (следует подчеркнуть, что наличие подобных приступов отнюдь не свидетельствует, что пациент «сумасшедший»).

5. Упоминание о том, что психогенные приступы часто происходят у людей, переживших сексуальное насилие.

6. Сообщение, что подобные приступы могут проходить самостоятельно, и, несмотря на их в определенной степени подсознательный характер, «пациент должен проявить сознательное добровольное усилие для их прекращения».

Использование данного алгоритма не должно быть автоматическим перечислением пунктов. Так, следует избегать однозначной верификации приступов как ПНЭП в отсутствие данных психиатрического и нейропсихологического обследования. В беседе с пациентом, сообщая ему, что приступы могут самостоятельно исчезнуть, после того как Вы узнали, что они не являются эпилептическими по своей природе, не следует акцентировать внимание больного на необходимости сознательного добровольного прекращения приступов. Действительно, за исключением случаев сознательной симуляции (составляющих абсолютное меньшинство) пациенты, особенно в начале болезни, едва ли могут контролировать возникновение приступов. Таким образом, утверждение, что больной должен приложить сознательные добровольные усилия для прекращения приступов может трактоваться как обвинение в симуляции, что вызывает отторжение у пациента и его родственников. По мнению многих экспертов, прекращение приступов в конечном итоге является не решением больного, а следствием адекватного лечения.

После вышеуказанных объяснений пациента целесообразно спросить, не думает ли он, что его приступы имеют психогенную природу (разумеется, если он не высказал такое предположение самостоятельно). Дальнейшая беседа, очевидно, должна строиться в зависимости от ответа, полученного от больного.

Если пациенты соглашаются, что их приступы могут носить психогенный характер, следует расспросить их о возможных причинах и психологических конфликтах, возможно лежащих в основе данных эпизодов и убедить пройти детальное психиатрическое и нейропсихологическое обследование.

Если пациенты описывают пережитое в прошлом насилие или полученную психотравму, их следует спрашивать, как они «видели себя» во время описываемых событий. Клиническая практика показывает, что большинство пациентов не сохраняет фактических воспоминаний о травмирующей ситуации. Этот факт помогает объяснить пациенту суть процесса диссоциации: «когда люди сталкиваются с психотравмирующей ситуацией, их сознание, чтобы защититься, автоматически блокирует восприятие окружающего, чтобы защититься». Таким образом, после повторных психотравмирующих событий разум способен научиться автоматически

«закрывать» даже в менее опасных ситуациях. Следует сказать, что для каждого больного имеется свой предел, после которого разум начинает «автоматически закрываться». Как правило, большинство пациентов, переживших в прошлом насилие, легко соглашаются с такими умозаключениями, что является началом терапевтического процесса. Следует подчеркнуть, что процесс диссоциации у таких пациентов скорее всего продолжится и далее, пока они, с помощью консультанта-психотерапевта, не выявят факторы, играющие роль провокаторов приступов (причем последние не обязательно должны быть стрессами или травмирующими событиями).

В случае если пациент категорически отвергает психогенную причину своих приступов, ему целесообразно рекомендовать полное психиатрическое и нейропсихологическое обследование «для их полного исключения». Следует подчеркнуть, что причина возникновения приступов лежит в области бессознательного, что объясняет неожиданность их возникновения для самого больного. Целесообразным является согласиться с пациентом, что приступы, возможно, и не являются психогенными, однако никакой другой причины их возникновения обнаружить пока не удастся. Таким образом, необходимо психиатрическое и нейропсихологическое обследование, потому что «мы никогда ничего не найдем, если не будем искать, уж лучше окончательно исключить их психогенную природу». Пациентов целесообразно оставить под наблюдением в клинике и предложить вести дневник, где они будут описывать все события, сопутствующие возникновению их приступов (разумеется, если эти приступы будут происходить). Не следует навязывать пациенту психогенную природу приступов, если он психологически не готов согласиться с данной точкой зрения. Клиническая практика показывает, что через некоторое время нахождения в клинике, когда пациентам постоянно напоминают о неэпилептической природе их приступов (а также об отсутствии каких-либо органических причин для их возникновения), большинство из них соглашается на психиатрическое лечение (если во время своего нахождения в клинике врачу удалось наладить с пациентом контакт и установить доверительные отношения). Кроме того, за время подобного наблюдения удастся добиться и другой цели: осознания другими врачами того, что приступы у пациента не являются эпилептическими.

В ряде случаев пациенты абсолютно уверены в эпилептической или органической причине своих приступов. У таких пациентов, вероятнее всего, следует подозревать симуляционное расстройство или сознательную симуляцию. Однако даже опытный клиницист может ошибиться в диагнозе. В связи с этим в подобных случаях следует стараться придерживаться

«открытого мнения» и не фиксироваться на одном диагнозе. Следует совместно с пациентом и его родственниками подвергнуть ревизии диагноз и продемонстрировать на видео разницу между его приступами и настоящими эпилептическими припадками. Иногда ошибочный диагноз ПНЭП базируется на данных амбулаторного мониторинга ЭЭГ, в подобных случаях целесообразным будет проведение длительного ВЭЭГ в стационарных условиях (иногда требуется установление инвазивных сфеноидальных электродов). В заключение следует подчеркнуть, что никогда не надо забывать о том, что прав может оказаться пациент, а не его лечащий врач, ибо пациент, несмотря на «бессознательную» причину своих приступов, знает себя лучше, чем кто бы то ни было.

Лечение психогенных неэпилептических приступов. Перед обсуждением конкретных аспектов лечения целесообразно остановиться на нескольких общих пунктах, которые надо всегда принимать во внимание при работе с пациентами, страдающими ПНЭП.

Во-первых, пациент и члены его семьи длительное время жили с диагнозом «эпилепсия». Когда после обследования у них диагностируют ПНЭП они мгновенно превращаются из «неврологических» пациентов в «психиатрических». Это может быть тяжелым психологическим стрессом, особенно у пациентов, уже имеющих психические расстройства или живущих в неблагополучных семьях [93]. Нередко больные реагируют на диагноз словами: «Вы говорите, что я сумасшедший?!». К сожалению, многие пациенты после озвучивания диагноза пропадают из поля зрения эпилептолога. Таким образом, презентация больному диагноза ПНЭП должна быть максимально тактичной и уважительной [30].

Неврологическое лечение. После того, как диагноз ПНЭП установлен, миссия невролога не является полностью выполненной. Он должен оставаться доступным для пациента, особенно в случае возникновения новых жалоб или новых типов приступов. Кроме того, никогда нельзя полностью исключить ошибки в диагнозе ПНЭП (у пациента в действительности может быть эпилепсия или сочетание ПНЭП и эпилепсии). Невролог не должен «отсекать» пациента до того, как он попадет под наблюдение психиатра или психолога, в чьей компетенции невролог уверен. Наблюдение невролога также необходимо в процессе постепенной отмены АЭП у пациентов (их резкая отмена, способная спровоцировать приступы даже у лиц без эпилепсии, категорически недопустима). Напротив, резкий разрыв отношений между пациентом и его неврологом делает дальнейшую работу с больным куда более сложной.

Ключевым для правильного лечения пациентов с ПНЭП является взаимодействие между неврологом, психиатром и психологом. Например, психиатры традиционно меньше доверяют данным ВЭЭГ по сравнению с неврологами, и междисциплинарное взаимодействие может помочь решить эту проблему [64].

Схема лечения ПНЭП включает установление диагноза эпилептологом при помощи ВЭЭГ, представление диагноза пациенту и его родственникам, составление списка причин, провоцирующих и поддерживающих приступы факторов, назначение антипсихотиков, отмену АЭП в случае изолированных ПНЭП или продолжение их приема в случае сочетания ПНЭП и ЭП [90]. Несмотря на то, что универсального протокола лечения ПНЭП не существует, взаимодействие неврологов, психиатров и психологов в рамках международных проблемных комиссий является самым перспективным способом разработки системы помощи таким больным [141].

Психиатрическое лечение. В идеале психиатр быть членом команды, которая с самого начала обследует пациента с ПНЭП, должен иметь опыт лечения ПНЭП, быть уверенным в неэпилептическом характере приступов, а также не чувствовать, что ему направляют тяжелого больного в надежде избавиться от него. В последнем случае многие пациенты остаются «медицинскими сиротами» и усилия, направленные на их обследование, пропадают впустую. Психиатрическое обследование пациента должно быть начато еще до установления диагноза ПНЭП, чтобы личностные особенности, социальная адаптация и семейные взаимоотношения, наличие травм и насилия в анамнезе и другие факторы, лежащие в основе ПНЭП, были заранее установлены.

Фармакотерапия. В диагностике и лечении пациентов с конверсионными расстройствами на протяжении многих десятилетий с успехом использовались барбитураты [94]. Открытые исследования антидепрессантов при конверсионных расстройствах также продемонстрировали их некоторую эффективность [111,144]. Однако серьезные исследования эффективности психотропных препаратов при ПНЭП не проводились [89]. Стандартное психиатрическое лечение показано пациентам, имеющим, помимо ПНЭП, депрессию или психозы. Насколько антидепрессанты эффективны непосредственно при ПНЭП, остается неизвестным.

Другим методом лечения ПНЭП является лечение лежащих в их основе заболеваний (например, тревоги и депрессии), что, теоретически, должно привести к прекращению ПНЭП. В настоящее время проводится пилотное рандомизированное контролируемое исследование эффективности селективных ингибиторов обратного захвата серотонина для лечения тревоги

и депрессии у пациентов с ПНЭП [88]. В открытых исследованиях продемонстрирована способность бензодиазепинов подавлять ПНЭП [18]. Помимо фармакотерапии, пациент должен получать психологическую поддержку или психотерапию.

Другой важной проблемой в лечении ПНЭП, требующей особого внимания неврологов и психиатров, является роль АЭП. Во время постепенной отмены АЭП могут появиться новые психические симптомы (например, расстройства настроения при отмене карбамазепина или тревога при отмене бензодиазепинов). Согласно данным М. Ото и соавт. (2005), АЭП у пациентов с ПНЭП могут быть благополучно отменены после контрольной ВЭЭГ [113]. Тем не менее, эта проблема остается крайне дискуссионной: с одной стороны ряд АЭП обладает позитивным психотропным эффектом, с другой, они неэффективны в подавлении ПНЭП, и их побочные эффекты могут ухудшить состояние пациентов [110].

Психотерапия. Если психиатр не владеет методикой лично, он может работать в сотрудничестве с психотерапевтом или психологом. Основные методики психотерапии представлены ниже.

Когнитивно-поведенческая терапия (КПТ). Основным принципом – предотвращение «приступного поведения» и «награда» за нормальное (неприступное) поведение (оперантный контроль) [68]. Рандомизированное контролируемое исследование КПТ при ПНЭП было основано на данных открытого исследования по КПТ, проведенного в Великобритании [57]. Следует отметить, что когнитивно-поведенческие методики эффективны и при истинной эпилепсии [58]. Это объясняет, почему пациенты с ПНЭП соглашались на проведение данной методики в условиях эпилептологического отделения – это позволяет им «сохранить лицо». Методика оперантного контроля в редких случаях может привести к резкому учащению приступов (с их последующим уменьшением или исчезновением). Это – благоприятный прогностический признак, однако он может привести к отказу от лечения в случае, если лечащий врач не осведомлен о такой возможности.

Для контроля над эпилептическими приступами существуют специальные поведенческие техники [30]. Они основываются на контроле за тревогой: пациента учат чувствовать ранние признаки приближающегося приступа и применять методы, направленные на снижение «возбудимости» или когнитивные техники для подавления «негативных» мыслей и размышлений, ведущих к развитию припадков. После этого пациент перестает бояться приступов, так как понимает, что он теперь умеет их прерывать. Подобные методики наиболее эффективны при панических атаках и

гипервентиляционных приступах, однако могут быть полезными и у ряда больных с соматоформными расстройствами.

Психотерапия в ее классическом фрейдистском понимании (динамический психоанализ) в настоящее время играет лишь вспомогательную роль в лечении больных с ПНЭП. Исчерпывающее описание методики и ее эффективности при ПНЭП дано в книге D. Kalogjera-Sackellares (2004) [73]. Однако доказать эффективность психодинамической психотерапии при помощи исследований практически невозможно, что объясняется большим субъективизмом данной методики.

Семейная терапия. У пациентов с ПНЭП часто бывают проблемы во внутрисемейных отношениях [84,151]. Терапевтическая работа с семьей пациента чрезвычайно важна: даже если семейные проблемы не являются причиной ПНЭП, нередко внутрисемейные отношения подталкивают больного к его «роли». Чрезмерная тревожность членов семьи может стимулировать приступное поведение. Таким образом, лечение пациента в отрыве от его семейной ситуации нередко оказывается бессмысленным. К сожалению, эта область лечения ПНЭП остается недостаточно изученной до настоящего времени.

Другие методики лечения. У ряда больных с ПНЭП может быть эффективен гипноз [105]. Очевидно, особенно эффективна данная методика у пациентов с конверсионными и диссоциативными расстройствами (в сочетании с другими методами лечения). Имеются сообщения об эффективности других психотерапевтических методик (адекватное поведение, психообразование, психотерапия) у больных во время их «перевода» от невролога к психиатру.

ПНЭП и управление автомобилем. Согласно данным S. Benbadis и соавт. (2000), 49% неврологов накладывают на больных с ПНЭП такие же ограничения, как и на пациентов с эпилепсией. Однако статистика свидетельствует, что количество автомобильных аварий с участием пациентов с ПНЭП не отличается от среднестатистических значений. Авторы заключают, что их данные не подтверждают необходимость запрета на управление автомобилем для такой категории больных [23]. Согласно другому мнению, разрешение на управление автомобилем для пациентов, ставших свободными от ПНЭП, является мотивационным фактором для обращения за психиатрическим лечением. Очевидно, что решение о возможности управления автомобилем в подобных случаях должно приниматься индивидуально.

Прогноз при ПНЭП зависит от личности пациента и коморбидных психических расстройств. Согласно данным A. Kanner и соавт. (1999),

факторами риска упорного персистирования ПНЭП являются нарушения настроения, перенесенное в анамнезе насилие, а также личностные расстройства [77]. Авторы другого исследования заключают, что краткосрочный прогноз при ПНЭП обычно благоприятный, однако когда пациенты возвращаются к обычной жизни в социуме часто наступает рецидив приступов [28]. Кроме того, многие пациенты продолжают иметь ПНЭП даже во время стационарного лечения [1].

Катамнез у 51 больного с ПНЭП, верифицированными при помощи ВЭЭГ, был отслежен Т. Walczak и соавт. (1995) на протяжении 12-22 месяцев (в среднем 15 месяцев). Учетными признаками были частота ПНЭП за последние 6 месяцев, использование АЭП, профессиональный статус и участие в психотерапевтическом лечении. На момент завершения исследования ПНЭП прекратились у 18 (35%) пациентов, сократились более, чем на 80% у 21 (41%), сократились менее, чем на 80% у 12 (24%). Не принимали АЭП 33 (65%) пациентов. Профессиональный статус улучшился у 20% и не изменился у 75% обследованных. В целом, 29 (57%) пациентов сочли, что их состояние улучшилось, а 15 (29%) – что не изменилось или ухудшилось. Персистирование ПНЭП на момент завершения исследования достоверно ассоциировалось с высокой продолжительностью приступов до установления диагноза и коморбидными психическими заболеваниями. Пол пациентов, наличие у них ЭП или участие в психотерапевтическом лечении не влияли на прогноз [145].

Ряд исследователей сообщают, что у части больных с ПНЭП приступы полностью прекращаются без всяких терапевтических вмешательств или процедур после того, как они узнают свой диагноз. Например, в одном из исследований 18 из 22 пациентов с ПНЭП прекратили свои приступы в течение 24 часов после того, как их приступы были классифицированы и подтверждены данными ВЭЭГ [51]. С другой стороны, по результатам годового катамнеза у 87% таких пациентов ПНЭП рецидивируют и наблюдаются на постоянной основе [147]. В исследовании, проведенном А. Kanner и соавт. (1999), 13 из 45 (29%) пациентов избавились от ПНЭП после ознакомления с диагнозом и не имели приступов в течение 6-месячного катамнестического наблюдения [77]. К сожалению, согласно данным большинства исследований, лишь около трети пациентов становятся свободными от ПНЭП в течение 1-5 лет после установления диагноза [123]. Многолетние катамнестические исследования сообщают неутешительные данные. Так, А. Krumholz и Е. Niedermeyer (1983) оценили исход ПНЭП у 41 пациента, выписанного из Госпиталя Джона Хопкинса, на основании более, чем 5-летнего наблюдения. Согласно полученным данным, на момент

завершения исследования коморбидные органические неврологические расстройства выявлялись у 18 (44%), а умственная отсталость – у 17%. ЭП были выявлены в 37% случаев, а эпилептиформная активность на ЭЭГ – в 38%. ПНЭП персистировали у 56% пациентов, их наличие ассоциировалось с психосоциальными проблемами [85].

С другой стороны, дети и подростки отличаются куда более благоприятным прогнозом в отношении ПНЭП, чем взрослые. В исследовании, проведенном E. Wyllie и соавт. (1991), было проведено сравнение исходов у 18 детей и подростков (возраст от 8 до 18 лет, в среднем 14,5 лет) и 20 взрослых (возраст от 25 до 56 лет, в среднем 34 года), у которых ПНЭП были объективизированы при помощи ВЭЭГ. Исход через 1,2 и 3 года после установления диагноза был достоверно лучше у детей и подростков (73%, 75% и 81% ремиссии соответственно), чем у взрослых (25%, 25% и 40% ремиссии соответственно) [153].

В другом исследовании был оценен исход у 147 пациентов с ПНЭП в среднем через 4,2 года после установления диагноза. Согласно полученным данным, на момент завершения наблюдения 71,4% пациентов продолжали иметь ПНЭП, ремиссия была достигнута у 28,6%. Незанятость на работе составляла 60% из группы с продолжающимися ПНЭП и 42,7% из группы достигших ремиссии. Тяжесть психопатологии ассоциировалась с персистированием ПНЭП и безработицей.

Понимание влияния психиатрических и нейропсихологических проблем на исход ПНЭП является ключевым для разработки стратегии лечения. Неврологические и психиатрические предикторы исхода у больных с ПНЭП были исследованы у 45 пациентов через 1 и 6 месяцев после установления диагноза [77]. По результатам исследования больные были разделены на 3 группы: в первую вошли 20 пациентов с непрерывно персистирующими ПНЭП, во вторую - 12 с временным прекращением приступов с последующим рецидивом и в третью – 13 больных, у которых приступы прекратились после установления диагноза.

Среди пациентов первой группы достоверно чаще встречались такие факторы, как пережитое в прошлом насилие (физическое, эмоциональное, сексуальное или смешанное), эпизоды большой депрессии, личностные расстройства и диссоциативные расстройства (не проявляющиеся ПНЭП). С учетом высокой частоты перенесенного насилия в анамнезе логично предположить, что ПНЭП являются проявлением процесса диссоциации. Это подтверждается и высокой распространенностью диссоциативных расстройств, которые предшествовали развитию ПНЭП и имели другие клинические проявления. Таким образом, неудивительно, что пациенты из

первой группы отличались упорным течением приступов, ведь информирование их о том, что они не имеют эпилепсии не было для них принципиально важным. Действительно, до тех пор, пока ПНЭП у данной категории больных является проявлением «диссоциативного состояния» и они не нашли других способов реагировать на стресс, вероятность персистирования приступов остается очень высокой. Даже информирование пациентов о том, что приступы у них являются проявлением процесса диссоциации, не обязательно приведет к их прекращению. В подтверждение данного факта следует отметить, что 17 из 20 пациентов из вышеописанной группы с готовностью приняли информацию о психогенной причине их приступов и согласились признать их проявлением процесса диссоциации.

Как уже отмечалось выше, у 12 человек, отнесенных ко второй группе, после верификации диагноза при помощи ВЭЭГ произошло временное прекращение приступов как минимум на 3 месяца. Основной отличительной особенностью пациентов данной группы было отрицание у себя каких бы то ни было психологических проблем или психических заболеваний - 8 из 12 пациентов отказались от предложенного им психиатрического лечения. Тем не менее, все пациенты признали психогенную причину их приступов. Кроме того, больные из данной группы отличались большей частотой возникновения новых соматических жалоб после установления им диагноза ПНЭП. Можно заключить, что в данном случае ПНЭП были проявлением соматоформных/конверсионных расстройств, в отличие от пациентов из первой группы, имеющих диссоциативные расстройства.

Тринадцать пациентов из третьей группы наиболее противоречивы с психиатрической точки зрения. У большинства из них имелись психические расстройства легкой степени, а у 5 из 13 детальное психиатрическое и нейропсихологическое обследование не выявило вообще никакой патологии. У этих пациентов никакого психиатрического лечения не проводилось, они лишь посещали клинику для динамического наблюдения. В остальных случаях лечение было назначено в соответствии с выявленным психическим расстройством. Один из пациентов отказался от психиатрического лечения, тем не менее ПНЭП у него не повторялись. Полученные данные дают клиницистам богатую пищу для размышления. Очевидно, что нейропсихологический профиль пациентов третьей группы имеет существенные отличия от больных второй группы, у которых произошел рецидив приступов. В свою очередь, рецидив приступов у пациентов второй группы иллюстрирует многообразие психопатогенетических механизмов развития ПНЭП. Наличие психических отклонений, выявленное при углубленном обследовании, может быть предиктором рецидива ПНЭП.

Контрольные вопросы:

1. Наиболее правильное название для приступов психогенной природы:

- А) Истерические приступы
- Б) Псевдоприступы
- В) Функциональные приступы
- Г) Психогенные неэпилептические приступы
- Д) Все перечисленное

2. Психогенные неэпилептические приступы:

- А) Встречаются у 4%-10% пациентов с эпилепсией
- Б) Чаще наблюдаются у лиц с умственной отсталостью
- В) Чаще наблюдаются у женщин
- Г) Их распространенность выше в когорте «резистентных» пациентов
- Д) Все перечисленное

3. «Золотой стандарт» диагностики ПНЭП:

- А) ВЭЭГ
- Б) Сбор анамнеза и осмотр
- В) Беседа с родственниками
- Г) Психиатрическое и нейропсихологическое обследование
- Д) Все перечисленное

4. Типичные психические расстройства у пациентов с ПНЭП:

- А) Диссоциативное расстройство
- Б) Соматизированное расстройство
- В) Конверсионное расстройство
- Г) Симуляционное расстройство
- Д) Все перечисленное

5. Для лечения ПНЭП используются

- А) АЭП
- Б) Антидепрессанты
- В) Антипсихотики
- Г) Все перечисленное
- Д) Ничего из перечисленного

6. Основные клинические проявления ПНЭП:

- А) Напоминают генерализованные судорожные приступы
- Б) Напоминают другие виды эпилептических приступов
- В) Часто сопровождаются травмами и повреждениями
- Г) Происходят только при бодрствовании
- Д) Все перечисленное

7. Методики психотерапии при ПНЭП:

- А) Когнитивно-поведенческая психотерапия

- Б) Динамический психоанализ
 - В) Семейная терапия
 - Г) Суггестивная психотерапия (гипноз)
 - Д) Все перечисленное
- 8.Методики провокации ПНЭП:
- А) Ритмическая фотостимуляция
 - Б) Гипервентиляция
 - В) Введение препаратов «провоцирующих приступы»
 - Г) Гипноз
 - Д) Все перечисленное
- 9.Миссия невролога в лечении больных ПНЭП
- А) Проведение клинического и инструментального обследования
 - Б) Предъявление больному диагноза
 - В) Динамическое наблюдение совместно с психиатром и психологом
 - Г) Отмена АЭП
 - Д) Все перечисленное
- 10.С неблагоприятным прогнозом при ПНЭП ассоциируются
- А) Зрелый возраст
 - Б) Диссоциативные нарушения
 - В) Тяжелая сопутствующая психопатология
 - Г) Большая продолжительность заболевания
 - Д) Все перечисленное

Список литературы:

1. Котов А.С. ТРЕВОГА И ДЕПРЕССИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЭПИЛЕПСИЕЙ. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014. Т. 6. № 3. С. 58.
2. Котов А.С. ТРЕВОГА У СТРАДАЮЩИХ ЭПИЛЕПСИЕЙ ПАЦИЕНТОВ Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т. 113. № 4-2. С. 41-44.
3. Котов А.С., Белова Ю.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ЭПИЛЕПСИИ РАЗНЫМИ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112. № 9. С. 37-40.
4. Котов А.С., Рудакова И.Г., Морозова О.С. ФАКТОРЫ, СНИЖАЮЩИЕ ОБЩУЮ ОЦЕНКУ СВЯЗАННОГО СО ЗДОРОВЬЕМ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ. Неврологический журнал. 2011. Т. 16. № 1. С. 10-14.
5. Котов А.С. КОМПЛАЕНТНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010. Т. 110. № 11. С. 46-48.
6. Котов А.С., Толстова Н.В. ПРОВОКАТОРЫ ПРИСТУПОВ У ВЗРОСЛЫХ БОЛЬНЫХ С СИМПТОМАТИЧЕСКИМИ И КРИПТОГЕННЫМИ ФОКАЛЬНЫМИ ЭПИЛЕПСИЯМИ. Клиническая неврология. 2010. № 1. С. 17-21.
7. Котов А.С., Руденко А.М. КРИПТОГЕННЫЕ И СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ВИСОЧНЫЕ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2009. Т. 3. № 2. С. 9-13.
8. Котов С.В., Рудакова И.Г., Морозова О.С. ВЛИЯНИЕ СОВРЕМЕННЫХ АНТИЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008. № 3. С. 36.
9. Котов С.В., Рудакова И.Г., Котов А.С. ЭПИЛЕПСИЯ У ВЗРОСЛЫХ Москва, 2008.
10. Рудакова И.Г., Котов С.В., Котов А.С. ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ Нервные болезни. 2007. № 4. С. 2-9.
11. Aboukasm A, Mahr G, Gahry BR, et al. Retrospective analysis of the effects of psychotherapeutic interventions on outcomes of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1998;39(5):470-473.
12. Akyuz G, Kugu N, Akyuz A, et al. Dissociation and childhood abuse history in epileptic and pseudoseizure patients. *Epileptic Disord*. 2004;6(3):187-192.
13. Al-Qudah AA, Abu-Sheik S, Tamimi AF. Diagnostic value of short duration outpatient video electroencephalographic monitoring. *Pediatr Neurol*. 1999;21(3):622-625.
14. Alving J. Munchhausen's syndrome by proxy: case reports. In: Gram L, Johannessen SI, Osterman PE, et al., eds. *Pseudo-Epileptic Seizures*. Petersfield, UK: Wrihston Biomedical Publishing Ltd.; 1993:67-74.
15. Alving J. Serum prolactin levels are elevated also after pseudo-epileptic seizures. *Seizure*. 1998;7(2):85-89.
16. Aminoff MJ, Goodin DS, Berg BO, et al. Ambulatory EEG recordings in epileptic and nonepileptic children. *Neurology*. 1988;38(4):558-562.
17. Andriola MR, Ettinger AB. Pseudoseizures and other nonepileptic paroxysmal disorders in children and adolescents. *Neurology*. 1999;53(5 Suppl 2):S89-95.
18. Ataoglu A, Ozcetin A, Icmeli C, et al. Paradoxical therapy in conversion reaction. *J Korean Med Sci*. 2003;18(4):581-584.
19. Bare MA, Burnstine TH, Fisher RS, et al. Electroencephalographic changes during simple partial seizures. *Epilepsia*. 1994;35(4):715-720.
20. Barry JJ, Atzman O, Morrell MJ. Discriminating between epileptic and nonepileptic events: the utility of hypnotic seizure induction. *Epilepsia*. 2000;41(1):81-84.
21. Bazil CW, Kothari M, Luciano D, et al. Provocation of nonepileptic seizures by suggestion in a general seizure population. *Epilepsia*. 1994;35(4):768-770.
22. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum IV WO. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology*. 2001;57(5):915-917.
23. Benbadis SR, Blustein JN, Sunstad L. Should patients with psychogenic nonepileptic seizures be allowed to drive? *Epilepsia*. 2000;41(7):895-897.

24. Benbadis SR, Lancman ME, King LM, et al. Preictal pseudosleep: a new finding in psychogenic seizures. *Neurology*. 1996;47(1):63–67.
25. Benbadis SR. How many patients with pseudoseizures receive antiepileptic drugs prior to diagnosis? *Eur Neurol*. 1999;41(2):114–115.
26. Bergen D, Ristanovic R. Weeping as a common element of pseudoseizures. *Arch Neurol*. 1993;50(10):1059–1060.
27. Berkovic SF, Bladin PF, Conneely MD, et al. Experience with continuous ambulatory EEG monitoring. *Clin Exp Neurol*. 1984;20:37–46.
28. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder. Part I. *Seizure*. 1992;1(1):19–26.
29. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder. Part II. Previous childhood sexual abuse in the aetiology of these disorders. *Seizure*. 1992;1(1):27–32.
30. Betts TA. Neuropsychiatry. In: Laidlaw J, Richens A, Chadwick D, eds. *A Textbook of Epilepsy*. 4th ed. Edinburgh; London: Churchill Livingstone; 1993:397–457.
31. Beyenburg S, Mitchell AJ, Schmidt D, et al. Anxiety in patients with epilepsy: systematic review and suggestions for clinical management. *Epilepsy Behav*. 2005;7(2):161–171.
32. Bhatia M, Sinha PK, Jain S, et al. Usefulness of short-term video EEG recording with saline induction in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand*. 1997;95(6):363–366.
33. Bowman ES, Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry*. 1996;153(1):57–63.
34. Bowman ES. Nonepileptic seizures: psychiatric framework, treatment, and outcome. *Neurology*. 1999;53(5 Suppl 2):S84–88.
35. Bowman ES. Pseudoseizures. *Psychiatr Clin North Am*. 1998;21(3):649–657, vii.
36. Broglin D, Delgado-Escueta AV, Walsh GO, et al. Clinical approach to the patient with seizures and epilepsies of frontal origin. *Adv Neurol*. 1992;57:59–88.
37. Cartmill A, Betts T. Seizure behaviour in a patient with post-traumatic stress disorder following rape. Notes on the aetiology of ‘pseudoseizures.’ *Seizure*. 1992;1(1):33–36.
38. Chabolla DR, Krahn LE, So EL, et al. Psychogenic nonepileptic seizures. *Mayo Clin Proc*. 1996;71(5):493–500.
39. Chen DK, So YT, Fisher RS. Use of serum prolactin in diagnosing epileptic seizures: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2005;65(5):668–675.
40. Cohen RJ, Suter C. Hysterical seizures: suggestion as a provocative EEG test. *Ann Neurol*. 1982;11(4):391–395.
41. Collins WC, Lanigan O, Callaghan N. Plasma prolactin concentrations following epileptic and pseudoseizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983;46(6):505–508.
42. Cragar DE, Berry DT, Fakhoury TA, et al. A review of diagnostic techniques in the differential diagnosis of epileptic and nonepileptic seizures. *Neuropsychol Rev*. 2002;12(1):31–64.
43. Dana-Haeri J, Trimble M, Oxley J. Prolactin and gonadotrophin changes following generalised and partial seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983;46(4):331–335.
44. Derry PA, McLachlan RS. The MMPI-2 as an adjunct to the diagnosis of pseudoseizures. *Seizure*. 1996;5(1):35–40.
45. Devinsky O, Fisher R. Ethical use of placebos and provocative testing in diagnosing nonepileptic seizures. *Neurology*. 1996;47(4):866–870.
46. Devinsky O, Sanchez-Villasenor F, Vazquez B, et al. Clinical profile of patients with epileptic and nonepileptic seizures. *Neurology*. 1996;46(6):1530–1533.
47. Devinsky O, Sato S, Kufta CV, et al. Electroencephalographic studies of simple partial seizures with subdural electrode recordings. *Neurology*. 1989;39(4):527–533.
48. Duncan R. The Clinical use of SPECT in focal epilepsy. *Epilepsia*. 1997;38(s10):39–41.
49. Ettinger AB, Coyle PK, Jandorf L, et al. Postictal SPECT in epileptic versus nonepileptic seizures. *J Epilepsy*. 1998;11:67–73.
50. Fakhoury T, Abou-Khalil B, Newman K. Psychogenic seizures in old age: a case report. *Epilepsia*. 1993;34(6):1049–1051.

51. Farias ST, Thieman C, Alsaadi TM. Psychogenic nonepileptic seizures: acute change in event frequency after presentation of the diagnosis. *Epilepsy Behav.* 2003;4(4):424–429.
52. Fenwick P. Evocation and inhibition of seizures. Behavioral treatment. *Adv Neurol.* 1991;55:163–183.
53. Fleisher W, Staley D, Krawetz P, et al. Comparative study of trauma-related phenomena in subjects with pseudoseizures and subjects with epilepsy. *Am J Psychiatry.* 2002;159(4):660–663.
54. Gates JR, Ramani V, Whalen S, et al. Ictal characteristics of pseudoseizures. *Arch Neurol.* 1985;42(12):1183–1187.
55. Genton P, Bartolomei F, Guerrini R. Panic attacks mistaken for relapse of epilepsy. *Epilepsia.* 1995;36(1):48–51.
56. Geyer JD, Payne TA, Drury I. The value of pelvic thrusting in the diagnosis of seizures and pseudoseizures. *Neurology.* 2000;54(1):227–229.
57. Goldstein LH, Deale AC, Mitchell-O'Malley SJ, et al. An evaluation of cognitive behavioral therapy as a treatment for dissociative seizures: a pilot study. *Cogn Behav Neurol.* 2004;17(1):41–49.
58. Goldstein LH. Behavioural and cognitive-behavioural treatments for epilepsy: a progress review. *Br J Clin Psychol.* 1990;29(Pt 3):257–269.
59. Gowers WR. *Epilepsy and Other Chronic Convulsive Diseases: Their Causes, Symptoms, and Treatment.* 2nd ed. Brinklow, MD: Old Hickory Bookshop; 1963.
60. Greig E, Betts T. Epileptic seizures induced by sexual abuse. Pathogenic and pathoplastic factors. *Seizure.* 1992;1(4):269–274.
61. Gulick TA, Spinks IP, King DW. Pseudoseizures: ictal phenomena. *Neurology.* 1982;32(1):24–30.
62. Gumnit RJ, Gates JR. Psychogenic seizures. *Epilepsia.* 1986;27(Suppl 2):S124–129.
63. Hammond RD. Simulated epilepsy: report of a case. *Arch Neurol Psychiatry.* 1948;60:327–328.
64. Harden CL, Burgut FT, Kanner AM. The diagnostic significance of video-EEG monitoring findings on pseudoseizure patients differs between neurologists and psychiatrists. *Epilepsia.* 2003;44(3):453–456.
65. Henry TR, Drury I. Non-epileptic seizures in temporal lobectomy candidates with medically refractory seizures. *Neurology.* 1997;48(5):1374–1382.
66. Holmes MD, Wilkus RJ, Dodrill CB. Coexistence of epilepsy in patients with nonepileptic seizures. *Epilepsia.* 1993;34(Suppl 2):13.
67. Howell SJ, Owen L, Chadwick DW. Pseudostatus epilepticus. *Q J Med.* 1989;71(266):507–519.
68. Iwata BA, Lorentzson AM. Operant control of seizure-like behavior in an institutionalized retarded adult. *Behav Ther.* 1976;7:247–251.
69. Jehu D. Post-traumatic stress reactions among adults molested as children. *Sexual Marital Ther.* 1991;6(3):227–243.
70. Jones JE, Hermann BP, Barry JJ, et al. Clinical assessment of Axis I psychiatric morbidity in chronic epilepsy: a multicenter investigation. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2005;17(2):172–179.
71. Jones JE, Hermann BP, Woodard JL, et al. Screening for major depression in epilepsy with common self-report depression inventories. *Epilepsia.* 2005;46(5):731–735.
72. Kalogjera-Sackellares D, Sackellares JC. Analysis of MMPI patterns in patients with psychogenic pseudoseizures. *Seizure.* 1997;6(6):419–427.
73. Kalogjera-Sackellares D. *Psychodynamics and Psychotherapy of Pseudoseizures.* Carmarthen, Wales, UK: Crown House Publishing, Ltd.; 2004.
74. Kanner AM, Iriarte J. Psychogenic pseudoseizures: semiology and differential diagnosis. In: Kotagal P, Lüders H, eds. *The Epilepsies: Etiologies and Prevention.* San Diego: Academic Press; 1999:509–517.
75. Kanner AM, Jones JC. When do sphenoidal electrodes yield additional data to that obtained with antero-temporal electrodes? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1997;102(1):12–19.
76. Kanner AM, Morris HH, Lüders H, et al. Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology.* 1990;40(9):1404–1407.
77. Kanner AM, Parra J, Frey M, et al. Psychiatric and neurologic predictors of psychogenic pseudoseizure outcome. *Neurology.* 1999;53(5):933–938.

78. Kanner AM, Parra J. Psychogenic pseudoseizures: semiology and pathogenic mechanisms. In: Lüders H, Noachtar S, eds. *Epileptic Seizures: Pathophysiology and Clinical Semiology*. 1st ed. New York: Churchill Livingstone; 2000:766–773.
79. Kanner AM, Ramirez L, Jones JC. The utility of placing sphenoidal electrodes under the foramen ovale with fluoroscopic guidance. *J Clin Neurophysiol*. 1995;12(1):72–81.
80. Kanner AM. Pseudoseizures. In: Lüders H, ed. *Epilepsy: Comprehensive Review and Case Discussions*. London; Malden, MA: Martin Dunitz; 2001:181–194.
81. Kanner AM. Psychogenic seizures and the supplementary sensorimotor area. *Adv Neurol*. 1996;70:461–466.
82. King DW, Gallagher BB, Murvin AJ, et al. Pseudoseizures: diagnostic evaluation. *Neurology*. 1982;32(1):18–23.
83. Kotagal P, Costa M, Wyllie E, et al. Paroxysmal nonepileptic events in children and adolescents. *Pediatrics*. 2002;110(4):e46, 1–5.
84. Krawetz P, Fleisher W, Pillay N, et al. Family functioning in subjects with pseudoseizures and epilepsy. *J Nerv Ment Dis*. 2001;189(1):38–43.
85. Krumholz A, Niedermeyer E. Psychogenic seizures: a clinical study with follow-up data. *Neurology*. 1983;33(4):498–502.
86. Krumholz A. Nonepileptic seizures: diagnosis and management. *Neurology*. 1999;53(5 Suppl 2):S76–83.
87. Kuyk J, Spinhoven P, van Dyck R. Hypnotic recall: a positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia*. 1999;40(4):485–491.
88. LaFrance WC Jr, Barry JJ. Update on treatments of psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2005;7(3):364–374.
89. LaFrance WC Jr, Devinsky O. The treatment of nonepileptic seizures: historical perspectives and future directions. *Epilepsia*. 2004;45(Suppl 2):15–21.
90. LaFrance WC Jr, Devinsky O. Treatment of nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2002;3(5 Suppl 1):S19–23.
91. LaFrance WC Jr, Gates JR, Trimble MR. Psychogenic unresponsiveness and nonepileptic seizures. In: Young GB, Wijdicks EF, eds. *Disorders of Consciousness*. 3rd ed. Edinburgh: Elsevier; 2006.
92. LaFrance WC Jr, Kanner AM. Epilepsy. In: Jeste DV, Friedman JH, eds. *Psychiatry for Neurologists*. Totowa, NJ: Humana Press; 2006:191–208.
93. LaFrance WC. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology*. 2002;58(6):990–991.
94. Lambert C, Rees WL. Intravenous barbiturates in the treatment of hysteria. *BMJ*. 1944;2:70–73.
95. Lancman ME, Asconape JJ, Craven WJ, et al. Predictive value of induction of psychogenic seizures by suggestion. *Ann Neurol*. 1994;35(3):359–361.
96. Leis AA, Ross MA, Summers AK. Psychogenic seizures: ictal characteristics and diagnostic pitfalls. *Neurology*. 1992;42(1):95–99.
97. Lelliott PT, Fenwick P. Cerebral pathology in pseudoseizures. *Acta Neurol Scand*. 1991;83(2):129–132.
98. Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology*. 1996;46(6):1499–1507.
99. Lowe MR, De Toledo JC, Rabinstein AA, et al. Correspondence: MRI evidence of mesial temporal sclerosis in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Neurology*. 2001;56(6):821–823.
100. Luther JS, McNamara JO, Carwile S, et al. Pseudoepileptic seizures: methods and video analysis to aid diagnosis. *Ann Neurol*. 1982;12(5):458–462.
101. Martin R, Burneo JG, Prasad A, et al. Frequency of epilepsy in patients with psychogenic seizures monitored by video-EEG. *Neurology*. 2003;61(12):1791–1792.
102. Martinez-Taboas A. The role of hypnosis in the detection of psychogenic seizures. *Am J Clin Hypn*. 2002;45(1):11–20.
103. Meierkord H, Will B, Fish D, et al. The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video-EEG telemetry. *Neurology*. 1991;41(10):1643–1646.
104. Micale MS. *Approaching Hysteria: Disease and its Interpretations*. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1995.
105. Miller HR. Psychogenic seizures treated by hypnosis. *Am J Clin Hypn*. 1983;25(4):248–252.

106. Mondon K, de Toffol B, Praline J, et al. Comorbidité psychiatrique au cours des événements non épileptiques: étude rétrospective dans un centre de vidéo-EEG [Psychiatric comorbidity in patients with pseudoseizures: retrospective study conducted in a video-EEG center. *Rev Neurol (Paris)*. 2005;161(11):1061–1069.
107. Morris HH 3rd, Dinner DS, Luders H, et al. Supplementary motor seizures: clinical and electroencephalographic findings. *Neurology*. 1988;38(7):1075–1082.
108. Neill JC, Alvarez N. Differential diagnosis of epileptic versus pseudoepileptic seizures in developmentally disabled persons. *Appl Res Ment Retard*. 1986;7(3):285–298.
109. Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, et al. SPECT in the localisation of extratemporal and temporal seizure foci. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;59(1):26–30.
110. Niedermeyer E, Blumer D, Holscher E, et al. Classical hysterical seizures facilitated by anticonvulsant toxicity. *Psychiatr Clin (Basel)*. 1970;3(2):71–84.
111. O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, et al. Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. *J Fam Pract*. 1999;48(12):980–990.
112. Oribe E, Amini R, Nissenbaum E, et al. Serum prolactin concentrations are elevated after syncope. *Neurology*. 1996;47(1):60–62.
113. Oto M, Espie C, Pelosi A, et al. The safety of antiepileptic drug withdrawal in patients with non-epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76(12):1682–1685.
114. Parra J, Iriarte J, Kanner AM. Are we overusing the diagnosis of psychogenic non-epileptic events? *Seizure*. 1999;8(4):223–227.
115. Parra J, Kanner AM, Iriarte J, et al. When should induction protocols be used in the diagnostic evaluation of patients with paroxysmal events? *Epilepsia*. 1998;39(8):863–867.
116. Peguero E, Abou-Khalil B, Fakhoury T, et al. Self-injury and incontinence in psychogenic seizures. *Epilepsia*. 1995;36(6):586–591.
117. Pehlivanurk B, Unal F. Conversion disorder in children and adolescents: clinical features and comorbidity with depressive and anxiety disorders. *Turk J Pediatr*. 2000;42(2):132–137.
118. Price HE, Rosenbaum DH, Rowan AJ, et al. Measurement of regional cerebral blood flow by SPECT in nonepileptic seizure disorder patients [Abstract]. *Epilepsia*. 1992;33(Suppl 3):54(abst).
119. Prueter C, Schultz-Venrath U, Rimpau W. Dissociative and associated psychopathological symptoms in patients with epilepsy, pseudoseizures, and both seizure forms. *Epilepsia*. 2002;43(2):188–192.
120. Ramsay RE, Cohen A, Brown MC. Coexisting epilepsy and non-epileptic seizures. In: Rowan AJ, Gates JR, eds. *Non-Epileptic Seizures*. 1st ed. Stoneham, MA: Butterworth-Heinemann; 1993:47–54.
121. Rechlin T, Loew TH, Joraschky P. Pseudoseizure “status.” *J Psychosom Res*. 1997;42(5):495–498.
122. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, et al. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2002;43(9):1013–1020.
123. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, et al. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol*. 2003;53(3):305–311.
124. Sander JW, Hart YM, Johnson AL, et al. National general practice study of epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet*. 1990;336(8726):1267–1271.
125. Savard G, Andermann F, Teitelbaum J, et al. Epileptic Munchausen's syndrome: a form of pseudoseizures distinct from hysteria and malingering. *Neurology*. 1988;38(10):1628–1629.
126. Saygi S, Katz A, Marks DA, et al. Frontal lobe partial seizures and psychogenic seizures: comparison of clinical and ictal characteristics. *Neurology*. 1992;42(7):1274–1277.
127. Scicutella A, Ettinger AB. Treatment of anxiety in epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2002;3(5 Suppl 1):S10–12.
128. Scicutella A. Anxiety disorders in epilepsy. In: Ettinger AB, Kanner AM, eds. *Psychiatry Issues in Epilepsy: A Practical Guide to Diagnosis and Treatment*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001:95–109.
129. Sethi PK, Rao TS. Gelastic, quiritarian, and cursive epilepsy. A clinicopathological appraisal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1976;39(9):823–828.
130. Shen W, Bowman ES, Markand ON. Presenting the diagnosis of pseudoseizure. *Neurology*. 1990;40(5):756–759.

131. Sigurdardottir KR, Olafsson E. Incidence of psychogenic seizures in adults: a population-based study in Iceland. *Epilepsia*. 1998;39(7):749–752.
132. Silberman EK, Post RM, Nurnberger J, et al. Transient sensory, cognitive and affective phenomena in affective illness. A comparison with complex partial epilepsy. *Br J Psychiatry*. 1985;146:81–89.
133. Slater JD, Brown MC, Jacobs W, et al. Induction of pseudoseizures with intravenous saline placebo. *Epilepsia*. 1995;36(6):580–585.
134. Smith GR. The epidemiology and treatment of depression when it coexists with somatoform disorders, somatization, or pain. *Gen Hosp Psychiatry*. 1992;14(4):265–272.
135. Spanaki MV, Spencer SS, Corsi M, et al. The role of quantitative ictal SPECT analysis in the evaluation of nonepileptic seizures. *J Neuroimaging*. 1999;9(4):210–216.
136. Spatt J. Deja vu: possible parahippocampal mechanisms. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14(1):6–10.
137. Spencer SS. The relative contributions of MRI, SPECT, and PET imaging in epilepsy. *Epilepsia*. 1994;35(Suppl 6):S72–89.
138. Storzbach D, Binder LM, Salinsky MC, et al. Improved prediction of nonepileptic seizures with combined MMPI and EEG measures. *Epilepsia*. 2000;41(3):332–337.
139. Sumner JW Jr, Cameron RR, Peterson DB. Hypnosis in differentiation of epileptic from convulsive-like seizures. *Neurology*. 1952;2:395–402.
140. Szaflarski JP, Ficker DM, Cahill WT, et al. Four-year incidence of psychogenic nonepileptic seizures in adults in Hamilton County, OH. *Neurology*. 2000;55(10):1561–1563.
141. The NES Treatment Workshop Committee, LaFrance WC Jr, Alper K, Babcock D, et al. Nonepileptic Seizure Treatment Workshop summary. *Epilepsy Behav*. 2006;8:451–461.
142. Trimble MR. Pseudoseizures. *Neurol Clin*. 1986;4(3):531–548.
143. Trimble MR. *The Psychoses of Epilepsy*. New York: Raven Press; 1991.
144. Voon V. Treatment of psychogenic movement disorder: psychotropic medications. In: Hallett M, Fahn S, Jankovic J, et al., eds. *Psychogenic Movement Disorders: Neurology and Neuropsychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, and American Academy of Neurology Press; 2005:302–310.
145. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, et al. Outcome after diagnosis of psychogenic Nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1995;36(11):1131–1137.
146. Walczak TS, Williams DT, Berten W. Utility and reliability of placebo infusion in the evaluation of patients with seizures. *Neurology*. 1994;44(3 Pt 1):394–399.
147. Wilder C, Marquez AV, Farias ST, et al. Abstract 2.469. Long-term follow-up study of patients with PNES. *Epilepsia*. 2004;45(Suppl 7):349.
148. Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS, et al. Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol*. 1985;18(4):497–504.
149. Wilson JVK, Reynolds EH. Texts and documents. Translation and analysis of a cuneiform text forming part of a Babylonian treatise on epilepsy. *Med Hist*. 1990;34(2):185–198.
150. Won HJ, Chang KH, Cheon JE, et al. Comparison of MR imaging with PET and ictal SPECT in 118 patients with intractable epilepsy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1999;20(4):593–599.
151. Wood BL, McDaniel S, Burchfiel K, et al. Factors distinguishing families of patients with psychogenic seizures from families of patients with epilepsy. *Epilepsia*. 1998;39(4):432–437.
152. Wyler AR, Hermann BP, Blumer D, et al. Pseudo-pseudoepileptic seizures. In: Rowan AJ, Gates JR, eds. *Non-Epileptic Seizures*. 1st ed. Stoneham, MA: Butterworth-Heinemann; 1993:73–84.
153. Wyllie E, Friedman D, Luders H, et al. Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. *Neurology*. 1991;41(5):742–744.
154. Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S, et al. Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153(3):244–248.
155. Wyllie E, Lueders H, Pippenger C, et al. Postictal serum creatine kinase in the diagnosis of seizure disorders. *Arch Neurol*. 1985;42(2):123–126.
156. Zeman AZ, Boniface SJ, Hodges JR. Transient epileptic amnesia: a description of the clinical and neuropsychological features in 10 cases and a review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;64(4):435–443.