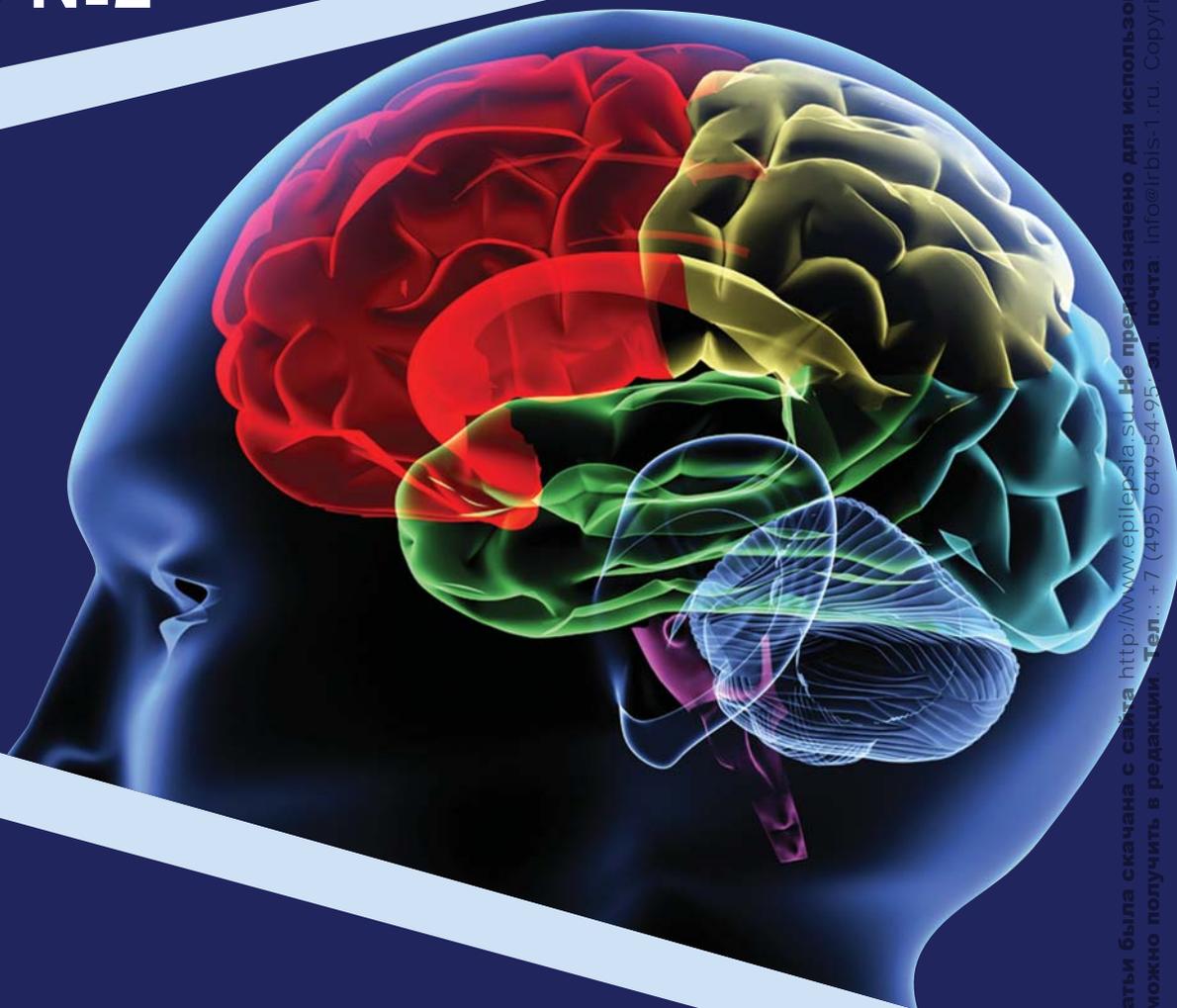


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАН  
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозепилептическая Лига

# ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2015 Том 7 №2



EPILEPSY AND PAROXYZMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2015 Vol. 7 №2

[www.epilepsia.su](http://www.epilepsia.su)

Включен в перечень ведущих  
рецензируемых журналов и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95. Эл. почта: [info@irbis-1.ru](mailto:info@irbis-1.ru). Все права охраняются.

# ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОВОКАЦИИ И КОНТРОЛЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ У ВЗРОСЛЫХ

Новикова Ю.Г.

ФГБОУ ВПО «Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена»,  
Санкт-Петербург

## Резюме

Проведен анализ литературы, посвященной влиянию психологических факторов на течение эпилептического процесса. Показано, что эмоциональный стресс может провоцировать начало заболевания и ухудшать состояние больного. Выделено три психологических механизма, опосредующих развитие пароксизмальных состояний при эпилепсии: 1) стрессорный; 2) поведенческий (вторичные выгоды, самовызывание приступа) и 3) условно-рефлекторный (приступы, ассоциированные с действием простых и сложных стимулов). Описаны подходы к психологической помощи в комплексном лечении больных эпилепсией.

## Ключевые слова

Эпилептический приступ, психологические факторы, саморегуляция, психологическое консультирование.

Статья поступила: 25.08.2014 г.; в доработанном виде: 02.05.2015 г.; принята к печати: 10.06.2015 г.

## Конфликт интересов

Автор заявляет об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации.

## Для цитирования

Новикова Ю.Г. Психологические аспекты провокации и контроля пароксизмальных состояний при эпилепсии у взрослых. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2015; 2: 65-75.

## PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF TRIGGERING AND CONTROL OF EPILEPTIC SEIZURES IN ADULTS

Novikova Yu.G.

Herzen State Pedagogical University of Russia, St. Petersburg

## Summary

The aim of this article is analytical literature review on psychological factors contributing to the epileptic process. It was shown that emotional stress may trigger the onset of epilepsy and have a negative impact on the patients' condition. Three types of seizure psychological triggers were identified: 1) stress (stress-induced seizures); 2) behavioral patterns (auto-induction, secondary gain); 3) conditioned-reflex mechanism (seizures are associated with specific simple and complex stimuli). Approaches to psychological intervention in a complex treatment of epilepsy are described.

## Key words

Epileptic seizure, psychological triggers, self-regulation, psychological counseling.

Received: 25.08.2014; in the revised form: 02.05.2015; accepted: 10.06.2015.

**Conflict of interests**

The author declared that they do not have anything to disclosure regarding funding or conflict of interests with respect to this manuscript.

**For citation**

Novikova Yu.G. Psychological aspects of triggering and control of epileptic seizures in adults. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya/Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2015; 2: 65-75 (in Russian).

**Corresponding author**

Address: ul. Nabereshnaya reki Moiki, 48 /11, St.Peterburg, Russia, 191186.

E-mail address: yuliy-novikova@yandex.ru (Novikova Yu.G.).

**П**ароксизмальные состояния дезорганизуют жизнь человека. Даже систематический прием поддерживающего медикаментозного лечения не всегда обеспечивает полную профилактику приступов: по различным данным, у 15 до 30% пациентов заболевание остается устойчивыми к терапии [13,14]. Часть пациентов вынуждена принимать препараты в субтоксических дозах в течение длительного времени, что несет риск развития нежелательных психотропных или соматотропных эффектов. Это обстоятельство требует подключения к базовой фармакотерапии психокоррекционных мероприятий.

В литературе имеются разрозненные сообщения о случаях манифестации заболевания на фоне психогенных воздействий и в то же время – указание на действенность у некоторых больных условно-рефлекторных приемов, которые подбирались интуитивно и помогали иногда предотвратить появление или дальнейшее развитие приступа [10]. Это делает перспективной разработку психологических методов в комплексном лечении.

**Целью настоящей работы** стал аналитический обзор литературы, посвященной анализу вклада психологических факторов в эпилептогенез и провокацию эпилептических приступов, а также эффективности нелекарственных методов помощи.

Провокация эпилептического приступа – это «интерактивный процесс», в котором взаимодействуют внешние и внутренние факторы [62]. Н.Е. Sieveking (1858) в одной из своих публикаций заметил, что «первый припадок никогда не случается без сочетания предрасположенности и средовых влияний», а для обозначения этой предрасположенности использовал понятие эпилептического диатеза, образно сравнил его с легковоспламеняющимся веществом, которое «непрерывно запыхает, стоит ему войти в контакт с огнем» [94]. Немногом позже W.G. Gowers (1881), разделяя это положение, дополнил его, подчеркивая важность учета действия «эмоционального фактора», наряду с другими, и рассматривая хроническую тревогу, испуг и перевозбуждение в качестве провокаторов пароксизмальных состояний [53]. Turner (1907) обогатил этот список, включив туда «острые душевные потрясения» и переутомление

[102]. В дальнейшем понятие «психический фактор» стало использоваться в различных значениях, в зависимости от базовой методологии исследования. Это создало предпосылки для формирования представлений о психологических механизмах, опосредующих развитие приступов. Анализ данных литературы позволил выделить три таких механизма: стрессорный, поведенческий и условно-рефлекторный.

*Стрессорный механизм* (острая психогения, или хронический стресс снижает компенсаторные возможности организма, что повышает судорожную готовность головного мозга). Роль психологического стресса, как фактора, запускающего (при наличии наследственной, врожденной или приобретенной предрасположенности) или отягощающего эпилептический процесс, была подмечена «старыми» авторами. И.П. Павлов (1936) приводит случай больной, у которой приступы начались после изнасилования [3]. Сходное наблюдение можно встретить у Гоциридзе (1929) [7]. По данным А.И. Болдырева (1984) [4], в 8% заболевание манифестировало после мощной психической травмы (смерть близких, угроза жизни, грубое унижение человеческого достоинства) [30], а если учитывать менее значительные психогении, доля таких больных возрастет до 64% [87]. Сходные наблюдения приводят и зарубежные авторы. Еще W.G. Gowers (1892) отметил роль психогенных факторов в провокации первого приступа болезни. При этом приступ развивался не во время, а спустя некоторое время после тяжелого события, «вслед за сильным душевным волнением или испугом» (Штрюмпель, 1917) [7]. При этом «чем больше проходит времени после испуга, тем явственнее выступает эпилептический характер припадка» (W.G. Gowers) [53]. Bonhoeffer (1911) говорил о так называемой реактивной форме эпилепсии. Bratz дал ей сходное название – аффект-эпилепсия [32]. Современные исследователи также указывают на психологические триггеры пароксизмальных состояний. Некоторые авторы предполагают существование форм заболевания, при которых «психическая травма является больше чем пусковым механизмом, представляя собой основное звено в развитии припадков и эпилепсии в целом..., психическая травма преломляется не

только в структуре пароксизмов, но и в межприпадочном периоде, придавая всей клинической картине своеобразную окраску» (А.И. Болдырев, П.Д. Пилипенко) [3]. Р. Fenwick (1994) предложил понятие «психогенные эпилептические приступы» для обозначения приступов, в провокации которых главенствующую роль играет психический фактор [44].

Подтверждается связь между недавней психической травмой и началом заболевания [82,84], причем это справедливо не только для психогенных, но и для эпилептических приступов, вопреки распространенным представлениям [98,100]. Наглядным примером перечисленных выше закономерностей может быть ухудшение состояния многих больных или даже манифестация эпилепсии в условиях, предъявляющих повышенные требования к адаптации. Многочисленными исследованиями показано, что стресс, пережитый человеком в ситуации стихийного бедствия или антропогенной катастрофы, может привести к декомпенсации эпилептического процесса. Ряд авторов сообщает о заметном учащении приступов у больных из затопленных районов [97]. Также было отмечено увеличение обращаемости за медицинской помощью больных эпилепсией в период военной операции в Израиле в 1991 г. [83]. Аналогично, у солдат из батальонов с высокой нагрузкой, не имеющих в анамнезе судорожных расстройств, эпилептические приступы наблюдались чаще, чем у солдат из других армейских подразделений [80].

Р. Anderson описывает стресс-позитивных больных, чьи приступы возникали или учащались в трудные жизненные периоды и стресс-негативных, у которых такой связи не прослеживалось. Большая часть стресс-позитивных пациентов (85%) переживала хроническое эмоциональное напряжение. При этом более половины из них использовали приемы, позволяющие уменьшить стресс и, тем самым, предотвратить приступ. Они могут предчувствовать приступ в половине случаев, тогда как пациенты, чьи приступы возникают независимо от стресса – существенно реже [23].

Сравнение психотравмирующих событий, перенесенных мужчинами и женщинами за год до первого приступа, по данным ретроспективных оценок, показало, что их содержание различается. У мужчин в качестве таковых преобладают стрессы на работе, у женщин – проблемы в межличностных взаимоотношениях. Таким образом, важна не только острота стрессовой ситуации, но и ее субъективная значимость [66].

Динамическое наблюдение пациентов показывает, что среди факторов, провоцирующих приступы, стресс играет значимую роль, а изменение настроения выступает одним из самых надежных сигналов симптомов [55]. В проспективном исследовании больных локально обусловленными эпилепсиями с привлечением систематических ежедневных дневниковых самоотчетов (включали такую информацию,

как эмоционально напряженные ситуации в течение дня, менструация, количество часов сна, дозировки препаратов с обязательным прогнозом вероятности приступа на следующий день) выявлено, что риск приступа достоверно повышается, если ему предшествовало недосыпание, тревога или стрессовое событие накануне [56]. Таким стрессором может стать даже посещение стоматолога [77]. Эти данные подтверждаются в других сходных работах [46,50,55,75,95]. Особенно часто о решающей роли сильных переживаний в провокации приступов сообщали больные височной эпилепсией [31,70]. При этом в условиях хронического стресса частота приступов возрастает [24,60,103].

Большую роль в прояснении вопроса о значимости психического фактора в патогенезе пароксизмальных расстройств при эпилепсии сыграли биологически ориентированные исследования. Работы с применением биохимических методов диагностики показали, что у больных эпилепсией повышено содержание кортизола в крови [34,101], при этом особенно оно было велико в период учащения приступов [38]. По данным экспериментов на животных, острый [82,84,92] и затяжной стресс [92] усиливает возбудимость нейронов и повышает судорожную готовность. Животные, вовлеченные в конфликт [27], испытывавшие хроническую социальную изоляцию [73] или пережившие раннее отделение от матери [61,63], более уязвимы к развитию судорожной реакции в ответ на неблагоприятные экзогенные воздействия (конвульсанты, пиротоксин). С одной стороны, доказано отрицательное влияние стресса на развивающийся мозг с формированием эпилептогенных изменений в лимбических структурах [58,64,69] и височной эпилепсии – в дальнейшем [69]. С другой стороны, у больных, перенесших черепно-мозговую травму, повышается риск развития симптоматической эпилепсии, если они испытывали стресс в посттравматическом периоде [51]. Некоторые авторы полагают, что эпилептические приступы, спровоцированные эмоциональным стрессом, могут быть объяснены нарушением в системе «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» [21,22,58,88,107], результатом чего становится изменение возбудимости нейронов и облегчение распространения эпилептической активности за счет ухудшения компенсаторных механизмов головного мозга. Кроме того, стресс не только способен усиливать эпилептогенез, но и повышать риск медикаментозной резистентности [71].

Приведенные факты согласуются с представлениями о «цепном патогенезе эпилепсии», согласно которым внешние провоцирующие факторы, в т.ч. психический фактор, играют лишь роль условий, запускающих болезненный процесс при наличии предрасположенности (наследственной, врожденной или приобретенной) [1].

*Поведенческий механизм* (риск приступа опосредуется через определенные поведенческие стереоти-

пы): больной может более или менее осознанно спровоцировать приступы через несоблюдение рекомендаций по лечению и образу жизни («разрешающие» формы поведения). Подобные формы поведения разнообразны и варьируют от пассивного пренебрежения врачебными предписаниями до активного вызывания больными приступов у самих себя. Так, К.Ю. Мухин [17] и другие авторы [28] указывают на случаи самовывзывания пациентами приступов при фотосенситивной эпилепсии, после чего больные ощущали облегчение. При этом больные нередко испытывают влечение к стимулам, вызывающим приступ [89]. Часть из них имеют интеллектуальные нарушения [29] и другие сопутствующие психические расстройства [54]. В. Anteby и J. Bird сообщают, что 15,6% пациентов вызывали у себя приступы, пребывая в эмоционально подавленном состоянии [16,25]. Около двух третей пациентов (68%, по данным J. Dahl) неосознанно стремятся сохранить некоторую частоту приступов, поскольку само их наличие связано с определенными вторичными выгодами, позволяя избежать требований, достичь желаемого или привилегий. Больные с когнитивным снижением чаще испытывали удовольствие от самого процесса самостимуляции, а когнитивно сохраненные пациенты – индуцировали приступы для достижения перечисленных выше целей [41,76]. Ситуация осложняется тем, что самоиндуцированные приступы часто бывают резистентны к медикаментозной терапии, даже если пациент соблюдает режим приема лекарств, поэтому психотерапевтические мероприятия здесь приобретают первостепенное значение [28,86].

Сюда же могут быть отнесены случаи нарушения врачебных рекомендаций, продиктованные нозофильной мотивацией с вторичными выгодами от болезни [36] или же, напротив, аутодеструктивными действиями. Hsiu-Fang Chen с соавт. (2010), по данным интервью с пациентами, выявили ряд факторов, которые влияют на соблюдение врачебных рекомендаций: демографические (возраст, пол, семейный статус, уровень материального дохода, давность заболевания, тип и частота приступов), степень дистресса, переживаемого в связи с симптомами заболевания, самооценка, поддержка со стороны окружающих людей. Показано, что до половины пациентов нарушают медицинские рекомендации [15]. Однако это больше связано не столько с плохой информированностью больных о заболевании, сколько с безучастным отношением к собственному состоянию [68]. Заслуживают внимания исследования, в которых установлена тесная связь между самооценкой, приверженностью лечению и стремлением к здоровому образу жизни [96]. Пациенты с высокой самооценкой более ориентированы на улучшение качества жизни и снижение частоты приступов [81]. В качестве другого немаловажного фактора приверженности лечению выдвигается надежда на выздоровление [57], а также наличие приступов после снижения дозы [37].

Тем самым, приверженность лечению является частью более общего поведенческого паттерна, определяемого фундаментальной установкой личности по отношению к своему здоровью и себе в целом. При этом семейная система играет важную роль в формировании этой установки [12].

*Условно-рефлекторный механизм* (приступы провоцируются действием различного рода внешних и внутренних раздражителей, в т.ч. на уровне второй сигнальной системы). Роль условно-рефлекторных связей в провокации эпилептических приступов исследовалась отечественными физиологами. В трудах И.П. Павлова можно встретить замечание о том, что повышенная судорожная готовность может быть вызвана «чисто функциональными» причинами, при предъявлении животным «сложных нервных задач» (опыты К.С. Абуладзе). В дальнейшем А.О. Долиным (1962) [9] с сотрудниками в экспериментах на животных была показана возможность формирования условно-рефлекторного ответа в виде судорожной реакции на нейтральный раздражитель и формирования изменений на электроэнцефалограмме, свойственных эпилепсии. К сходным выводам позже пришел Р. Fenwick [44,45], показав, что в ряде случаев приступы могут воспроизводиться по механизму оперантного обусловливания.

М.П. Никитин (1934) описывает случай больного с парциальной формой эпилепсии, у которого занятия вокалом спровоцировали развитие рефлекторных приступов. Первый раз характерная аура с неприятными ощущениями в эпигастрии возникла при исполнении арии Царя Берендея из оперы «Снегурочка». В дальнейшем она развивалась всякий раз, когда больной слышал или даже мысленно представлял ее мотив [19]. В дальнейшем, А.И. Болдыревым [3] были описаны отдельные клинические наблюдения, в которых развитие приступа опосредовалось «второсигнальными» стимулами (1981). Г.М. Кушнир и Н.С. Пугач (2005) приводят случаи рефлекторной эпилепсии, когда сначала непосредственное действие холодового триггера, а далее – лишь мысль о снеге, льде сопровождалась эпилептической активностью на ЭЭГ или даже вызвала клинические признаки приступа. Зарубежные авторы сообщают о противоположном наблюдении, когда провоцирующим приступы фактором служила горячая вода [35]. Н. Matsuoka (1999) показал, что у некоторых больных мыслительные задачи (такие как счет, чтение, письмо, решение головоломок), приводят к активации пароксизмальной активности на ЭЭГ, а иногда – сопровождается развитием пароксизмальных состояний [74]. Подобные приступы были отмечены как при идиопатических, так и локально обусловленных формах эпилепсии [85]. Также сообщается о запуске приступов посредством воспроизведения в памяти определенных событий и связанных с ними эмоциональных состояний, что получило название «рефлекторные ноогенные приступы» [65]. R.G. Feldman и

N.L. Paul в эксперименте с участием пяти пациентов с психомоторной эпилепсией выявили связь между предъявлением специально подобранных эмоционально заряженных аудио- и видеостимулов и провокацией пароксизмальных расстройств [43]. Значимая роль эмоциональных триггеров также отмечалась в работах P. Wolf (2005). При этом он подчеркивает, что «эмоциональная провокация приступов – недооцененный феномен, вероятно, более частый, чем принято думать» [6,104]. В.М. Бехтерев сообщает о фокальных приступах у больного в постинсультном периоде, которые провоцировались «усиленными умственными занятиями и нравственными тревогами» [2]. По данным опросов P. Fenwick, до половины больных отмечают учащение приступов в периоды угнетенного настроения, напряжения, усталости, около одной трети связывают возникновение приступов со скукой, возбуждением или гневом. Тот же исследователь наблюдал приступы, развивающиеся при воспоминании о переживаниях и ощущениях, сопровождающих приступ [44]. Неоднозначную роль исследователи отводят такому психофизиологическому состоянию, как сексуальное возбуждение, которое может у одних больных повышать, а у других – снижать вероятность развития приступа [24]. Минимальная частота приступов, по самоотчетам пациентов, приходилась на счастливые периоды жизни (65,8%), время отпуска или каникул (85%), расслабленное состояние (74,5%) и «отсутствие требований» (63%) [40].

Отдельного внимания заслуживают случаи пароксизмальных состояний, когда содержание психической травмы или конфликта настолько переплетается с картиной эпилептического заболевания и ярко звучит в ней, что отделить одно от другого практически невозможно. Фактически, триггером здесь становится сложный комплекс переживаний, который актуализируется строго определенным, специфичным для каждого больного, классом ситуаций [6]. Сообщается о девятилетней девочке, у которой большинство пароксизмальных состояний в стационаре происходило, когда ее мать находилась подле нее, но уделяла ей мало внимания по каким-либо причинам или не могла выполнить ее просьбу. Во время игр со сверстниками или в присутствии отца приступы не отмечались. Эпилептическая природа эпизодов подтверждена длительным ЭЭГ-видео-мониторингом. Заболевание проявилось после того, как родители предприняли попытку развестись [52]. R.J. Woods и M. Gruenthal сообщают о сходном случае 32-летней женщины с идиопатической генерализованной эпилепсией, перенесшей в детстве сексуальное насилие со стороны отца, страдающего шизофренией. В ходе обсуждения этих событий с параллельной регистрацией ЭЭГ у больной была зафиксирована серия абсансных приступов и ни одного псевдоэпилептического [106]. Приведенные наблюдения подтверждают данные, полученные на животных, и позволяют

допустить вероятность, в части случаев, закрепления и воспроизведения пароксизмальных состояний по механизму «условной желательности» или «патологически упрочнившейся условной связи» (по А.М. Свядоцу) [18]. Очевидно, что изучение таких состояний нуждается в активном привлечении психологической методологии.

Таким образом, условно-рефлекторная провокация эпилептического приступа возможна не только элементарными сенсорными стимулами, но и через формирование сложных, опосредованных второй сигнальной системой, связей. При этом рефлекторные и условно-рефлекторные механизмы развития приступов нередко оказываются скрытыми, они более заметны на начальных этапах заболевания, а потом как бы отходят на задний план [5].

Безусловно, речь не идет об абсолютизации роли психического фактора, однако вышеописанные факты косвенно свидетельствуют в пользу того, что он, в той или иной мере, опосредует течение эпилептического процесса. Скорее, правомернее говорить о существовании континуума, на одном полюсе которого – случаи эпилепсии, где в провокации пароксизмальных состояний психологические факторы играют решающую роль, на другом – где таковые не имеют существенного значения.

Представление о двусторонних связях между психологическим состоянием больного и приступами косвенно подтверждается эффективностью психотерапевтической работы с больными, направленной на разрешение актуальных психологических проблем и обучение навыкам саморегуляции [79].

В литературе все чаще появляются сообщения о том, что некоторые больные могут предотвратить дальнейшее развитие приступа, применяя определенные, для каждого свои, способы самовоздействия. Еще врачами Древней Греции описывались психофизиологические приемы саморегуляции, с помощью которых больные могли прервать начавшийся приступ [99]. Позже Британский невролог Gowers (1881) сообщил о случае успешного купирования начинающегося пароксизма с помощью воздействия на определенные участки тела. Многочисленные опросы пациентов показывают, что часть из них (от 23 до 53%) интуитивно вырабатывает способы саморегуляции, которые позволяют отсрочить начало приступа, переместиться в безопасное место, сократить длительность приступа или сделать его abortивным (неразвернутым) [72].

П. Вольф выделяет две большие группы психологических методов самопомощи, которые могут снизить вероятность наступления приступа: превентивные и купирующие [104]. Целью превентивных методов является отслеживание факторов и условий, облегчающих развитие приступа и формирование стратегий воздействия на эти факторы. Автор отмечает, что прерывание приступа на этапе ауры (т.е. эпилептической активности в пределах очага) может быть

достигнуто как посредством неспецифических приемов (релаксация, концентрация внимания, стимуляция п. vagus), так и специфических (вовлекающих в целенаправленную деятельность сам очаг) – когнитивных актов, сенсорной стимуляции [105]. Разумеется, техники купирования начавшегося приступа не смогут быть применены в случаях первично-генерализованных эпилепсий по причине отсутствия ауры.

Отдельная линия исследований посвящена патофизиологическим механизмам, лежащим в основе приемов прерывания начавшегося приступа. В середине прошлого века в экспериментах на животных было доказано, что вовлеченность нейронов эпилептического очага в целенаправленную деятельность, соответствующую функциональному назначению данной области мозга, препятствует распространению патологической активности [51]. Так, для купирования джексоновских судорог нередко используют сильное растирание конечности, при обманах восприятия – вдыхание сильно пахнущих веществ. Основываясь на современных представлениях о патофизиологических механизмах возникновения и распространения эпилептической активности, ряд авторов [48] выдвигает положение, согласно которому в основе подобных техник должна лежать стимуляция областей мозга, смежных с эпилептическим фокусом, приводящая к созданию конкурентного очага возбуждения, подавляющего его. Этот феномен был обозначен исследователями как «принцип конкурентного вовлечения» (principle of competitive recruitment evolves), причем здесь прослеживается параллель с феноменом доминанты Ухтомского.

U. Panjwani, W. Selvamurthy с соавт. (1996) показали, что применение практик Сахайи-Йоги в комбинации со стандартным медикаментозным лечением приводило к положительной динамике на ЭЭГ и снижению количества приступов на 65% через 3 мес. и на 86% через полгода, по сравнению с контрольной группой, принимавшей только АЭП [90]. Примечательно, что когда пациентов обучали упражнениям, лишь имитирующим таковые из йоги, позитивные терапевтические эффекты не развивались [26]. Эти результаты подтвердились в исследованиях B.V. McConnell с соавт. (2014).

В исследованиях М.Ш. Вольфа (1958, 1965) показана эффективность гипнотерапии, которая выражалась в уменьшении количества пароксизмов и патологических графоэлементов на ЭЭГ [20]. Техника прогрессивной мышечной релаксации, применяемая совместно с методиками психической саморегуляции, также улучшает контроль над приступами [91]. Сочетание десенсибилизации к стимулам-триггерам и релаксации ведет к уменьшению частоты рефлекторных приступов [33]. К сходным результатам пришел Forster: он показал, что развитие эпилептического приступа может быть приостановлено при использовании поведенческой техники десенсибилизации в

сочетании с отвлечением внимания на другие стимулы [48]. В Международной классификации болезней указывается на эффективность условно-рефлекторной терапии (избегания стимулов, провоцирующих приступ). Ряд авторов сообщает об эффективности биологической обратной связи с тренировкой сенсомоторного ритма под контролем ЭЭГ [47].

Придается большое значение и общим психотерапевтическим мероприятиям, целью которых является повышение устойчивости к эмоционально-стрессовым ситуациям [8]. Это достигается с помощью формирования «жизнестойкости» – активной позиции больного в отношении собственного здоровья и системы установок, облегчающих совладание с психотравмирующими переживаниями и повседневными стрессами [11]. В шестимесячном пилотном исследовании с участием восьми больных эпилепсией оценивалась эффективность консультирования, направленного на отслеживание и устранение состояний эмоционального дистресса, как возможного триггера пароксизмальных состояний. У всех количество приступов уменьшилось на 40-90% [38]. В сходном исследовании, основанном на контроле триггеров, у 50% больных количество приступов снизилось более чем наполовину, а у 37% они прекратились полностью [78]. В случае фармакорезистентной височной эпилепсии наиболее часто удавалось предотвращать дальнейшее развитие приступа больным с аффективной или вегетативной аурой [59], то есть при локализации фокуса в глубинных структурах. Эффективность методов, направленных на регуляцию эмоциональных состояний, заставила некоторых авторов предполагать существование механизма, близкого к рефлекторному, лежащего в основе приступов, провоцируемых аффектом [78].

Одно из важных направлений помощи берет начало в поведенческой психологической школе. Оно было обозначено как «поведенческий анализ больного эпилепсией» и включает характеристику ауры, выявление триггеров, эмоционального состояния, ситуаций высокого или низкого риска приступов, пре- пост- и межприступной активности, дневника пароксизмальных расстройств [40]. Второй составляющей, по мнению J. Dahl (1992), является ряд практических шагов, которые логически следуют из результатов поведенческого анализа:

1. Прогнозирование пароксизмальных состояний с помощью распознавания внешних и внутренних факторов, сопровождающих начало приступа;
2. Предупреждение с помощью поощрения приемов, которые в прошлом позволяли избежать приступа;
3. Прерывание начавшегося приступа посредством усиления или ослабления активности или стимуляции (сенсорной, тактильной, ольфакторной и т.п.);

4. Понимание функций приступа – привлечения внимания, эмоционального контакта и поддержание альтернативного, выполняющего подобную функцию, поведения.

В эксперименте с участием 16 больных фармако-резистентной эпилепсией было достигнуто достоверное уменьшение количества приступов при сочетанном использовании вышеуказанной поведенческой стратегии, техник саморегуляции на фоне противоэпилептического лечения [93]. Сходные результаты продемонстрировала немецкая программа,

направленная на укрепление рабочего альянса с врачом и приверженности лечению [67].

В свете всего вышесказанного психологические вмешательства могут рассматриваться как равноправное дополнение к стандартной фармакотерапии, приводя в ряде случаев к урежению приступов при фармакорезистентных формах эпилепсии. При этом можно рассматривать эпилепсию как заболевание со сложными кольцевыми соматопсихическими взаимосвязями, когда психический фактор выступает, своего рода, посредником между патобиологическим процессом и лекарством.

## Литература:

- Абрамович Г.Б., Тачанов И.Л. О значимости различных патогенных факторов в происхождении эпилепсии у детей подростков. Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1969; 4: 553-556.
- Бехтерев В.М. О периодических приступах ретроактивной амнезии. Избранные труды. Труды по психиатрии. 1900; IV: 343-347.
- Болдырев А.И. Психогенные формы эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1981; 81: 845-849.
- Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых. 2-е изд., перераб. и доп. М. 1984; 288 с.
- Болдырев А.И. Эпилепсия у детей и подростков. М. 1990; 318 с.
- Вольф П. Рефлекторные эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005; 10: 68-69.
- Гоциридзе А.Ф. К вопросу о психогенных формах эпилепсии и их лечении психотерапией. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1929; 3: 511-517.
- Гуменюк Л.Н., Кожина А.М. Программа психотерапевтической коррекции непсихотических аффективных расстройств у больных эпилепсией в межприступном периоде. Таврический медико-биологический вестник. 2012; 3: 84-88.
- Долин А.О. Патология высшей нервной деятельности. М. 1962.
- Зенков Л.Р. Нелекарственные методы лечения эпилептических припадков: лекция. Неврологический журнал. 1998; 1: 5-13.
- Зинченко А.В. Жизнестойкость как механизм социальной адаптации больных эпилепсией. Личность и общество: актуальные проблемы педагогики и психологии: материалы международной заочной научно-практической конференции. Ч. I. Новосибирск. 2012; 88.
- Казенных Т.В. Семейные контексты больных эпилепсией: организационные и реабилитационные модели [Электронный ресурс]. Медицинская психология в России: электрон. науч. журн. 2013; 1 (18).
- Карлов В.А. Фармакорезистентность и толерантность при эпилепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2008; 10: 75-80.
- Киссин М.Я. Клиническая эпилептология. М. 2011; 256 с.
- Котов А.С. Течение и прогноз симптоматических и криптогенных парциальных эпилепсий у взрослых: дисс. ... докт. мед. наук. М. 2010. 48 с.
- Миронов М.Б. Эпилептический миоклонус век (лекция). Русский журнал детской неврологии. 2010; 5: 29-38.
- Мухин К.Ю. Идиопатическая генерализованная эпилепсия: диагностика и лечение [Электронный ресурс]. Здоров'я України.
- Свядоц А.М. Неврозы. 3-е изд., перераб. и доп. М. 1982; 368 с.
- Скоромец А.А., Амелин А.В., Баранцевич Е.Р., Казаков Е.М. Вклад в отечественную неврологию профессора М.П. Никитина (К 130-летию со дня рождения). Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2009; 11: 89-93.
- Смирнов В.Е. Психотерапия при эпилепсии: руководство по психотерапии. Ташкент. 1979; 620 с.
- Allendorfer J.B., Allendorfer J.B., Heyse H., Mendoza L., Nelson E.B., Eliassen J.C., Storrs J.M., Szaflarski J.P. Physiologic and cortical response to acute psychosocial stress in left temporal lobe epilepsy – A pilot cross-sectional fMRI study. *Epilepsy & Behavior*. 2014; 36: 115-123.
- Allendorfer J.B., Szaflarski J.P. Contributions of fMRI towards our understanding of the response to psychosocial stress in epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior*. 2014; 35: 19-25.
- Anderson P. Stress and Seizures: What Drives the Relationship? URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/775751>.
- Antebi D., Bird J. The facilitation and evocation of seizures: A questionnaire study of awareness and control. *Brit. J. Psychiatr.* 1993; 162: 759-764.
- Anteby B., Bird J. The facilitation and evocation of seizures. *Brit. J. Psychiatr.* 1992; 160: 154-164.
- Behavioral aspects of epilepsy [electronic resource]: principles and practice / edited by S.C. Schachter, G.L. Holmes, D.G.A. Kasteleijn-Nolst Trenité. New York. 2008; 519 p.
- Beldhuis H.J., Kamphuis W., Teisman A., Koolhaas J.M., Bohus B. Social conflict situations in rats differentially affect the development of amygdala kindling. *Epilepsy Research*. 1993; 14: 31-40.
- Binnie C.D. Self-induction of seizures: the ultimate non-compliance. *Epilepsy Res Suppl.* 1988; 1: 153-158.
- Binnie C.D., Darby C.E., Korte R.A. et al. Self-induction of epileptic seizures by eye closure: incidence and recognition. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1980; 43: 386-389.
- Blume W.T. Diagnosis and management of epilepsy. *Medical Association Journal*. 2003; 168: 441-448.
- Bob P., Selesova P., Kukla L. Epileptic-like symptoms and stress conditions in adolescents. *Percept Mot Skills*. 2012; 115: 790-796.
- Bratz E. Das Krankheitsbild der Affekt-Epilepsie. *Aerzt. Sachverst. Berlin*. 1907; Bd. XIII: 112-116.
- Brown S.W., Fenwick P.B.C. Evoked and psychogenic epileptic seizures: II. Inhibition. *Acta Neurologica Scandinavica*. 1989; 80: 541-547.
- Calimberti C., Magri F., Copello F., Arbasino C., Cravello L., Casu M., Patrone V., Murialdo G. Seizure Frequency and Cortisol and Dehydroepiandrosterone Sulfate (DHEAS) Levels in Women, receiving Antiepileptic drug treatment. *Epilepsia*. 2005; 46: 517-523.
- Ceulemans B., Koninckx M., Garmyn K., Wojciechowski M. Hot water epilepsy: a video case report of a Caucasian toddler. *Epileptic disorders*. 2008; 10: 45-48.
- Chauhan A. Self Induction of Photosensitive Epilepsy – Role of Secondary Gains and Psychological Management: Twin Case Report and Literature Review. *German Journal of Psychiatry*. 2007; 10: 96-99.
- Chen H.F., Tsai Y.F., Lin Y.P., Shih M.S., Chen J.C. The relationships among medicine symptom distress, self-efficacy, patient-provider relationship, and medication compliance in patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2010; 19: 43-49.
- Culebras A., Miller M., Bertram L., Koch J. Differential response of growth hormone, cortisol, and prolactin to seizures and to stress. *Epilepsia*. 1987; 28: 564-570.
- Dahl J.C., Lundgren T.L. Conditioning Mechanisms, Behavior Technology and Contextual Behavior Therapy. *Neuropsychiatric and behavioral disorders*. 2007; 7: 245-252.
- Dahl J., Brorson L.O., Melin L. Effects of a broad-spectrum behavioral treatment program on children with refractory epileptic

- seizures: An eight year follow-up. *Epilepsia*. 1992; 33: 98-102.
41. Dahl J.A. behavioral medicine approach to epilepsy: time for a paradigm shift? *Scandinavian Journal of Behavior Therapy*. 1999; 28: 97-114.
  42. Elsas S.M., Gregory W.L., White G., Navarro G., Salinsky M.C., Andrews D.J. Aura interruption: the Andrews-Reiter behavioral intervention may reduce seizures and improve quality of life – a pilot trial. *Epilepsy Behav.* 2011; 22: 765-772.
  43. Feldman R.G., Paul N.L. Identity of emotional triggers in epilepsy. *J Nerv Ment Dis.* 1976; 162: 345-353.
  44. Fenwick P. The behavioural treatment of epilepsy: generation and inhibition of seizures/ P. Fenwick. *Neurol. Clin. Epilepsy in spec. issues*. 1994; 12: 175-202.
  45. Fenwick Peter B.C. Behavioural treatment of epilepsy. *Postgrad Med J.* 1990; 66: 336-338.
  46. Ferlisi M.L., Shorvon S. Seizure precipitants (triggering factors) in patients with epilepsy. *Epilepsy Behavior*. 2014; 33: 101-105.
  47. Finley W.W. Operant conditioning of the EEG in two patients with epilepsy: methodologic and clinical considerations. *Pavlov J Biol Sci.* 1977; 12: 93-111.
  48. Forster F., Campos G. Conditioning factors in stroboscopic induced seizures. *Epilepsia*. 1964; 5: 156.
  49. Friedman A.R. Elucidating the Complex Interactions between Stress and Epileptogenic Pathways. *Cardiovasc. Psychiatry Neurol.* 2011; URL: <http://www.hindawi.com/journals/cpn/2011/461263/>.
  50. Friis M.L., Lund M. Stress convulsions. *Arch. Neurol.* 1974; 31: 155-159.
  51. Gelhorn E. Effects of afferent impulses on cortical suppression areas. *J Neurophysiol.* 1947; 10: 125-138.
  52. Gilboa T. Emotional stress-induced seizures: Another reflex epilepsy? *Epilepsia*. 2012; 53: 29-32.
  53. Gowers W. *Epilepsy and other chronic convulsive diseases*. London. 1881.
  54. Green J.B. Self-Induced Seizures. *Clinical and Electroencephalographic Studies*. *Arch Neurol.* 1966; 15: 579-586.
  55. Haut S.R., Hall C.B., Borkowski T., Tennen H., Lipton R.B. Modeling seizure self-prediction: an e-diary study. *Epilepsia*. 2013; 54: 1960-1967.
  56. Haut S.R., Hall C.B., Masur J., Lipton R.B. Seizure occurrence: precipitants and prediction. *Neurology*. 2007; 69: 1905-1910.
  57. Helde G., Bovim G., Bråthen G., Brodtkorb E. A structured, nurse-led intervention program improves quality of life in patients with epilepsy: a randomized, controlled trial. *Epilepsy & Behavior*. 2005; 7: 451-457.
  58. Huang L.T. Early-life stress impacts the developing hippocampus and primes seizure occurrence: cellular, molecular, and epigenetic mechanisms. *Front. Mol. Neurosci.* 2014; 10: 8.
  59. Janszky J., Szücs A., Rasonyi G., Schulz R., Hoppe M., Höllo A., Barcs G., Kelemen A., Halasz P. Ebner Intentional seizure interruption may decrease the seizure frequency in drug-resistant temporal lobe epilepsy. *Seizure*. 2004; 13: 156-160.
  60. Jones N.C., Lee H.E., Yang M., Rees S.M., Morris M.J., O'Brien T.J., Salzberg M.R. Repeatedly stressed rats have enhanced vulnerability to amygdala kindling epileptogenesis. *Psychoneuroendocrinology*. 2013; 38: 263-270.
  61. Joels M. Stress, the hippocampus, and epilepsy. *Epilepsia*. 2009; 50: 486-497.
  62. Kasteleijn-Nolst Trenité D.G. Provoked and reflex seizures: surprising or common? *Epilepsia*. 2012; 53: 105-113.
  63. Koe A.S., Salzberg M.R., Morris M.J., O'Brien T.J., Jones N.C. Early life maternal separation stress augmentation of limbic epileptogenesis: the role of corticosterone and HPA axis programming. *Psychoneuroendocrinology*. 2014; 42: 124-133.
  64. Koe A.S., Jones N.C., Salzberg M.L. Early life stress as an influence on limbic epilepsy: hypnotizes whose time has come? *Behavioral neuroscience*. 2009; 3: 24.
  65. Koutroumanidis M., Agathonikou A., Panayiotopoulos C.P. Self induced noogenic seizures in a photosensitive patient. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 64: 139-140.
  66. Koutsogiannopoulos S.L., Adelson F., Lee V., Andermann F. Stressors at the onset of adult epilepsy: implications for practice. *Epileptic Disorders*. 2009; 11: 42-47.
  67. Kralj-Hans I., Goldstein L.H., Noble A.J., Landau S., Magill N., McCrone P., Baker G., Morgan M., Richardson M., Taylor S., Ridsdal L. Self-Management education for adults with poorly controlled epilepsy (SMILE (UK)): a randomised controlled trial protocol. *BMC Neurol*. 2014; 14: 69.
  68. Krause S.R., van Rooyen F.C., van Vuuren M.V.J., Jenkins L. Non-compliance with treatment by epileptic patients at George Provincial Hospital. *SA Family Practice*. 2007; 49: 14.
  69. Kumar G.L., Jones N.C., Morris M.J., Rees S., O'Brien T.J., Salzberg M.R. Early Life Stress Enhancement of Limbic Epileptogenesis in Adult Rats: Mechanistic Insights. *PLoS ONE*. 2011; 6. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21957442>.
  70. Lanteaume L., Bartolomei F., Bastien-Toniazzo M. How do cognition, emotion, and epileptogenesis meet? A study of emotional cognitive bias in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2009; 15: 218-224.
  71. Maguire J., Salpekar J.A. Stress, seizures, and hypothalamic-pituitary-adrenal axis targets for the treatment of epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2013; 26: 352-362.
  72. Manocha R. Researching meditation. *Clinical applications in healthcare*. Diversity (Australian Complementary Health Association). 2001; 2: 2-10.
  73. Matsumoto K., Nomura H., Murakami Y., Taki K., Takahata H., Watanabe H. Long-term social isolation enhances picrotoxin seizure susceptibility in mice: up-regulatory role of endogenous brain allopregnanolone in GABAergic systems. *Pharmacol Biochem Behav.* 2003; 75: 831-835.
  74. Matsuoka H., Takahashi T., Sasaki M., Matsumoto K., Yoshida S., Numachi Y., Saito H., Ueno T. Sato Neuropsychological EEG activation in patients with epilepsy. *Brain. A Journal of neurology*. 1999; 123: 318-330.
  75. Mattson R.H. Emotional effects on seizure occurrence. *Adv Neurol*. 1991; 55: 453-460.
  76. Mayville E.A. The Matson and Mayville (M&M) seizure scale: an assessment of psychological and environmental variables contributing to seizure activity in persons with mental retardation. A Dissertation. 2002; 93 p.
  77. Mehmet Y., Senem Ö., Sülin T., Hümeysra K. Management of Epileptic Patients in Dentistry. *Surgical Science*. 2012; 3: 47-52.
  78. Micaelis R., Schonfeld W., Elsas S.M. Trigger self-control and seizure arrest in the Andrews/Reiter behavioral approach to epilepsy: a retrospective analysis of seizure frequency. *Epilepsy Behaviour*. 2012; 23: 266-271.
  79. Micaelis R., Andrews D.J., Reiter J.M. Resolving cognitive dissonance by acquisition of self-organizational skills may decrease drug-resistant seizures: a case report. Tido von Schoen-Angerer. *Epilepsy & Behavior*. 2014; 2: 64-66.
  80. Moshe S., Shilo M., Chodick G., Yagev Y., Blatt I., Korczyn A.D., Neufeld M.Y. Occurrence of seizures in association with work-related stress in young male army recruits. *Epilepsia*. 2008; 49: 1451-1456.
  81. Nakken K.O., Brodtkorb E., Koht J. Epilepsy and rehabilitation. *Tidsskrift for Den Norske Laegeforen*. 2007; 127: 309-312.
  82. Nakken K.O., Solaas M.H., Kjeldsen M.J., Friis M.L., Pellock J.M., Corey L.A. Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? *Epilepsy & Behavior*. 2005; 6: 85-89.
  83. Neufeld M.Y., Sadeh M., Cohn D.F., Korczyn A.D. Stress and epilepsy: the Gulf war experience. *Seizure*. 1994; 3: 135-139.
  84. Neugebauer R., Paik M., Hauser W.A., Nadel E., Leppik I., Susser M. Stressful life events and seizure frequency in patients with epilepsy. *Epilepsia*. 1994; 35: 336-343.
  85. Nevler N., Gandelman-Marton R. Acute Provoked Reflex Seizures Induced by Thinking. *Neurologist*. 2012; 18: 415-417.
  86. Ng B.Y. Psychiatric aspects of self-induced epileptic seizures. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002; 6: 534-543.
  87. Novakova B., Ponnusamy A., Reuber M., Harris P.R. The role of stress as a trigger for epileptic seizures: A narrative review of evidence from human and animal studies. *Epilepsia*. 2013; 54: 1866-1876.
  88. O'Toole K.K., Hooper A., Wakefield S., Maguire J. Seizure-induced disinhibition of the HPA axis increases seizure susceptibility. *Epilepsy Res*. 2014; 108: 29-43.
  89. Panayiotopoulos C.P. Chapter 13. Reflex Seizures and Reflex Epilepsies. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Oxfordshire. 2005.
  90. Panjwani U., Selvamurthy W., Singh S.H., Gupta H.L., Thakur L., Rai U.C. Effect of Sahaja yoga practice on seizure control and EEG changes in patients of epilepsy. *Indian Journal of Medical Research*. 1996; 103: 165-172.
  91. Polak E.L., Privitera M.D., Lipton R.B., Haut S.R. Behavioral intervention as an add-on therapy in epilepsy: Designing a clinical trial. *Epilepsy & Behavior*. 2012; 25: 505-510.
  92. Popoli M., Yan Z., McEwen B.S., Sanacora G. The stressed synapse: the impact of stress and glucocorticoids on glutamate

transmission. *Nat. Rev. Neurosci.* 2012; 13: 22-37.

93. Schmid-Schonbein C. Improvement of seizure control by psychological methods in patients with intractable epilepsies. *Schmid-Schonbein Seizure.* 1998; 7: 261-270.

94. Sieveking E.H. On Epilepsy and epileptiform seizures: their causes, pathology and treatment. London. 1858; 281 p.

95. Sperling M.R., Schilling C.A., Glosser D., Tracy J.I., Asadi-Pooya A.A. Self-perception of seizure precipitants and their relation to anxiety level, depression, and health locus of control in epilepsy. *Seizure.* 2008; 17: 302-307.

96. Strecher V.J., de Vellis B.M., Becker M.H., Rosenstock I.M. The role of self-efficacy in achieving health behavior change. *Health Educ Q.* 1986; 13: 73-92.

97. Swinkels W.A., Engelsman M., Kasteleijn-Nolst D.G., Baal M.C., de Haan G.J.J.O.

Influence of an evacuation in February 1995 in the Netherlands on the seizure frequency in patients with epilepsy: a controlled study. *Epilepsia.* 1998; 39: 1203-1207.

98. Temkin N.R., Davis G.R. Stress as a risk factor for seizures among adults with epilepsy. *Epilepsia.* 1984; 25: 450-456.

99. Temkin O. The Falling Illness. The Johns Hopkins Press. 1945; 36: 196.

100. Testa M.S., Krauss G.L., R.P. Lesser J. Brandt Stressful life event appraisal and coping in patients with psychogenic seizures and those with epilepsy. *Seizure – European Journal of Epilepsy.* 2012; 21: 282-287.

101. The Comprehensive Evaluation and Treatment of Epilepsy: A Practical Guide. Edited by S.C. Schachter, D.L. Schomer. San Diego. 1997; 268 p.

102. Turner W.A. Epilepsy. A study of the idiopathic disease (Reprint of 1907 Work). New York. 1973; 272 p.

103. Van Campen J.S., Jansen F.E., de Graan P.N., Braun K.P., Joels M. Early life stress in epilepsy: A seizure precipitant and risk factor for epileptogenesis. *Epilepsy & Behavior.* 2013; doi: 10.1016/j.yebeh.2013.09.029. [Epub ahead of print].

104. Wolf P. From precipitation to inhibition of seizures: rationale of a therapeutic paradigm. *Epilepsia.* 2005; 46: 15-16.

105. Wolf P. The role of nonpharmaceutical conservative interventions in the treatment and secondary prevention of epilepsy. *Epilepsia.* 2002; 43: 2-5.

106. Woods R.J., Gruenthal M. Cognition-induced epilepsy associated with specific emotional precipitants. *Epilepsy Behav.* 2006; 9: 360-362.

107. Yum M.S. Prenatal stress promotes development of spasms in infant rats. M.S. Yum, T. Chachua, J. Velísková, L. Velíšek. *Epilepsia.* 2012; 53: 46-49.

## References:

1. Abramovich G.B., Tachanov I.L. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1969; 4: 553-556. (In Russian).

2. Bekhterev V.M. *Trudy po psikiatrii.* 1900; IV: 343-347. (In Russian).

3. Boldyrev A.I. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1981; 81: 845-849. (In Russian).

4. Boldyrev A.I. Epilepsy in adults. 2nd ed., Rev. and add. Moscow. 1984; 288 s. (In Russian).

5. Boldyrev A.I. Epilepsy in children and adolescents. Moscow. 1990; 318 s. (In Russian).

6. Vol'f P. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2005; 10: 68-69. (In Russian).

7. Gotsiridze A.F. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1929; 3: 511-517. (In Russian).

8. Gumenyuk L.N., Kozhina A.M. *Tavrisheskii mediko-biologicheskii vestnik.* 2012; 3: 84-88. (In Russian).

9. Dolin A.O. Pathology of Higher Nervous Activity. Moscow. 1962. (In Russian).

10. Zenkov L.R. *Nevrologicheskii zhurnal.* 1998; 1: 5-13. (In Russian).

11. Zinchenko A.V. Viability as a mechanism of social adaptation of patients with epilepsy. The individual and society: topical issues of pedagogy and psychology: Proceedings of the International correspondence scientific-practical conference. Part I. Novosibirsk. 2012; 88. (In Russian).

12. Kazennykh T.V. *Meditsinskaya psikhologiya v Rossii: elektron. nauch. zhurn.* 2013; 1 (18). <http://medpsy.ru>. (In Russian).

13. Karlov V.A. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2008; 10: 75-80. (In Russian).

14. Kissin M.Ya. Clinical epileptology. Moscow. 2011; 256 s. (In Russian).

15. Kotov A.S. The course and prognosis of symptomatic and cryptogenic partial epilepsy in adults: Dr. diss. Moscow. 2010. 48 s. (In Russian).

16. Mironov M.B. *Russkii zhurnal detskoj nevrologii.* 2010; 5: 29-38. (In Russian).

17. Mukhin K.Yu. *Zdorov'ya Ukrainy.* URL: <http://www.health-ua.org/archives/neuro/34.html>. (In Russian).

18. Svyadoshch A.M. Neuroses. 3rd ed., Rev. and add. Moscow. 1982; 368 s. (In Russian).

19. Skoromets A.A., Amelin A.V., Barantsevich E.R., Kazakov E.M. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2009; 11: 89-93. (In Russian).

20. Smirnov V.E. Psychotherapy in epilepsy: a guide to psychotherapy. Tashkent. 1979; 620 s. (In Russian).

21. Allendorfer J.B., Allendorfer J.B., Heyse H., Mendoza L., Nelson E.B., Eliassen J.C., Storrs J.M., Szaflarski J.P. Physiologic and cortical response to acute psychosocial stress in left temporal lobe epilepsy – A pilot cross-sectional fMRI study. *Epilepsy & Behavior.* 2014; 36: 115-123.

22. Allendorfer J.B., Szaflarski J.P. Contributions of fMRI towards our understanding of the response to psychosocial stress in epilepsy and psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior.* 2014; 35: 19-25.

23. Anderson P. Stress and Seizures: What Drives the Relationship? URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/775751>.

24. Antebi D., Bird J. The facilitation and evocation of seizures: A questionnaire study of awareness and control. *Brit. J. Psychiatr.* 1993; 162: 759-764.

25. Antebi B., Bird J. The facilitation and evocation of seizures. *Brit. J. Psychiatr.* 1992; 160: 154-164.

26. Behavioral aspects of epilepsy [electronic resource]: principles and practice / edited by S.C. Schachter, G.L. Holmes, D.G.A. Kasteleijn-Nolst Trenite. New York. 2008; 519 p.

27. Beldhuis H.J., Kamphuis W., Teisman A., Koolhaas J.M., Bohus B. Social conflict situations in rats differentially affect the development of amygdala kindling. *Epilepsy Research.* 1993; 14: 31-40.

28. Binnie C.D. Self-induction of seizures: the

ultimate non-compliance. *Epilepsy Res Suppl.* 1988; 1: 153-158.

29. Binnie C.D., Darby G.E., Korte R.A. et al. Self-induction of epileptic seizures by eye closure: incidence and recognition. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry.* 1980; 43: 386-389.

30. Blume W.T. Diagnosis and management of epilepsy. *Medical Association Journal.* 2003; 168: 441-448.

31. Bob P., Selesova P., Kukla L. Epileptic-like symptoms and stress conditions in adolescents. *Percept Mot Skills.* 2012; 115: 790-796.

32. Bratz E. Das Krankheitsbild der Affekt-Epilepsie. *Aerzt. Sachverst. Berlin.* 1907; Bd. XIII: 112-116.

33. Brown S.W., Fenwick P.B.C. Evoked and psychogenic epileptic seizures: II. Inhibition. *Acta Neurologica Scandinavica.* 1989; 80: 541-547.

34. Calimberti C., Magri F., Copello F., Arbasino C., Cravello L., Casu M., Patrone V., Murialdo G. Seizure Frequency and Cortisol and Dehydroepiandrosterone Sulfate (DHEAS) Levels in Women, receiving Antiepileptic drug treatment. *Epilepsia.* 2005; 46: 517-523.

35. Ceulemans B., Koninckx M., Garmyn K., Wojciechowski M. Hot water epilepsy: a video case report of a Caucasian toddler. *Epileptic disorders.* 2008; 10: 45-48.

36. Chauhan A. Self Induction of Photosensitive Epilepsy – Role of Secondary Gains and Psychological Management: Twin Case Report and Literature Review. *German Journal of Psychiatry.* 2007; 10: 96-99.

37. Chen H.F., Tsai Y.F., Lin Y.P., Shih M.S., Chen J.C. The relationships among medicine symptom distress, self-efficacy, patient-provider relationship, and medication compliance in patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior.* 2010; 19: 43-49.

38. Culebras A., Miller M., Bertram L., Koch J. Differential response of growth hormone, cortisol, and prolactin to seizures and to stress. *Epilepsia.* 1987; 28: 564-570.

39. Dahl J.C., Lundgren T.L. Conditioning Mechanisms, Behavior Technology and Contextual Behavior Therapy. *Neuropsychiatric and behavioral disorders*. 2007; 7: 245-252.
40. Dahl J., Brorson L.O., Melin L. Effects of a broad-spectrum behavioral treatment program on children with refractory epileptic seizures: An eight year follow-up. *Epilepsia*. 1992; 33: 98-102.
41. Dahl J.A. behavioral medicine approach to epilepsy: time for a paradigm shift? *Scandinavian Journal of Behavior Therapy*. 1999; 28: 97-114.
42. Elsas S.M., Gregory W.L., White G., Navarro G., Salinsky M.C., Andrews D.J. Aura interruption: the Andrews. Reiter behavioral intervention may reduce seizures and improve quality of life – a pilot trial. *Epilepsy Behav*. 2011; 22: 765-772.
43. Feldman R.G., Paul N.L. Identity of emotional triggers in epilepsy. *J Nerv Ment Dis*. 1976; 162: 345-353.
44. Fenwick P. The behavioural treatment of epilepsy: generation and inhibition of seizures/ P. Fenwick. *Neurol. Clin. Epilepsy in spec. issues*. 1994; 12: 175-202.
45. Fenwick Peter B.C. Behavioural treatment of epilepsy. *Postgrad Med J*. 1990; 66: 336-338.
46. Ferlisi M.L., Shorvon S. Seizure precipitants (triggering factors) in patients with epilepsy. *Epilepsy Behavior*. 2014; 33: 101-105.
47. Finley W.W. Operant conditioning of the EEG in two patients with epilepsy: methodologic and clinical considerations. *Pavlov J Biol Sci*. 1977; 12: 93-111.
48. Forster F., Campos G. Conditioning factors in stroboscopic induced seizures. *Epilepsia*. 1964; 5: 156.
49. Friedman A.R. Elucidating the Complex Interactions between Stress and Epileptogenic Pathways. *Cardiovasc. Psychiatry Neurol*. 2011; URL: <http://www.hindawi.com/journals/cpn/2011/461263/>.
50. Friis M.L., Lund M. Stress convulsions. *Arch. Neurol*. 1974; 31: 155-159.
51. Gelhorn E. Effects of afferent impulses on cortical suppression areas. *J Neurophysiol*. 1947; 10: 125-138.
52. Gilboa T. Emotional stress-induced seizures: Another reflex epilepsy? *Epilepsia*. 2012; 53: 29-32.
53. Gowers W. Epilepsy and other chronic convulsive diseases. London. 1881.
54. Green J.B. Self-Induced Seizures. Clinical and Electroencephalographic Studies. *Arch Neurol*. 1966; 15: 579-586.
55. Haut S.R., Hall C.B., Borkowski T., Tennen H., Lipton R.B. Modeling seizure self-prediction: an e-diary study. *Epilepsia*. 2013; 54: 1960-1967.
56. Haut S.R., Hall C.B., Masur J., Lipton R.B. Seizure occurrence: precipitants and prediction. *Neurology*. 2007; 69: 1905-1910.
57. Helde G., Bovim G., Bräthen G., Brodtkorb E. A structured, nurse-led intervention program improves quality of life in patients with epilepsy: a randomized, controlled trial. *Epilepsy & Behavior*. 2005; 7: 451-457.
58. Huang L.T. Early-life stress impacts the developing hippocampus and primes seizure occurrence: cellular, molecular, and epigenetic mechanisms. *Front. Mol. Neurosci*. 2014; 10: 8.
59. Janszky J., Szücs A., Rasonyi G., Schulz R., Hoppe M., Hollo A., Barcs G., Kelemen A., Halasz P. Ebner Intentional seizure interruption may decrease the seizure frequency in drug-resistant temporal lobe epilepsy. *Seizure*. 2004; 13: 156-160.
60. Jones N.C., Lee H.E., Yang M., Rees S.M., Morris M.J., O'Brien T.J., Salzberg M.R. Repeatedly stressed rats have enhanced vulnerability to amygdala kindling epileptogenesis. *Psychoneuroendocrinology*. 2013; 38: 263-270.
61. Joels M. Stress, the hippocampus, and epilepsy. *Epilepsia*. 2009; 50: 486-497.
62. Kasteleijn-Nolst Trenité D.G. Provoked and reflex seizures: surprising or common? *Epilepsia*. 2012; 53: 105-113.
63. Koe A.S., Salzberg M.R., Morris M.J., O'Brien T.J., Jones N.C. Early life maternal separation stress augmentation of limbic epileptogenesis: the role of corticosterone and HPA axis programming. *Psychoneuroendocrinology*. 2014; 42: 124-133.
64. Koe A.S., Jones N.C., Salzberg M.L. Early life stress as an influence on limbic epilepsy: hypnotizes whose time has come? *Behavioral neuroscience*. 2009; 3: 24.
65. Koutroumanidis M., Agathonikou A., Panayiotopoulos C.P. Self induced noogenic seizures in a photosensitive patient. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 64: 139-140.
66. Koutsogiannopoulos S.L., Adelson F., Lee V., Andermann F. Stressors at the onset of adult epilepsy: implications for practice. *Epileptic Disorders*. 2009; 11: 42-47.
67. Kralj-Hans I., Goldstein L.H., Noble A.J., Landau S., Magill N., McCrone P., Baker G., Morgan M., Richardson M., Taylor S., Ridsdal L. Self-Management education for adults with poorly controlled epilepsy (SMILE (UK)): a randomised controlled trial protocol. *BMC Neurol*. 2014; 14: 69.
68. Krause S.R., van Rooyen F.C., van Vuuren M.V.J., Jenkins L. Non-compliance with treatment by epileptic patients at George Provincial Hospital. *SA Family Practice*. 2007; 49: 14.
69. Kumar G.L., Jones N.C., Morris M.J., Rees S., O'Brien T.J., Salzberg M.R. Early Life Stress Enhancement of Limbic Epileptogenesis in Adult Rats: Mechanistic Insights. *PLoS ONE*. 2011; 6. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21957442>.
70. Lanteaume L., Bartolomei F., Bastien-Toniazzo M. How do cognition, emotion, and epileptogenesis meet? A study of emotional cognitive bias in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2009; 15: 218-224.
71. Maguire J., Salpekar J.A. Stress, seizures, and hypothalamic-pituitary-adrenal axis targets for the treatment of epilepsy. *Epilepsy & Behavior*. 2013; 26: 352-362.
72. Manocha R. Researching meditation. Clinical applications in healthcare. Diversity (Australian Complementary Health Association). 2001; 2: 2-10.
73. Matsumoto K., Nomura H., Murakami Y., Taki K., Takahata H., Watanabe H. Long-term social isolation enhances picrotoxin seizure susceptibility in mice: up-regulatory role of endogenous brain allopregnanolone in GABAergic systems. *Pharmacol Biochem Behav*. 2003; 75: 831-835.
74. Matsuoka H., Takahashi T., Sasaki M., Matsumoto K., Yoshida S., Numachi Y., Saito H., Ueno T. Sato Neuropsychological EEG activation in patients with epilepsy. *Brain. A Journal of neurology*. 1999; 123: 318-330.
75. Mattson R.H. Emotional effects on seizure occurrence. *Adv Neurol*. 1991; 55: 453-460.
76. Mayville E.A. The Matson and Mayville (M&M) seizure scale: an assessment of psychological and environmental variables contributing to seizure activity in persons with mental retardation. *A Dissertation*. 2002; 93 p.
77. Mehmet Y., Senem Ö., Süllün T., Hümeyra K. Management of Epileptic Patients in Dentistry. *Surgical Science*. 2012; 3: 47-52.
78. Micaelis R., Schonfeld W., Elsas S.M. Trigger self-control and seizure arrest in the Andrews/Reiter behavioral approach to epilepsy: a retrospective analysis of seizure frequency. *Epilepsy Behaviour*. 2012; 23: 266-271.
79. Michaelis R., Andrews D.J., Reiter J.M. Resolving cognitive dissonance by acquisition of self-organizational skills may decrease drug-resistant seizures: a case report. Tido von Schoen-Angerer. *Epilepsy & Behavior*. 2014; 2: 64-66.
80. Moshe S., Shilo M., Chodick G., Yagev Y., Blatt I., Korczyn A.D., Neufeld M.Y. Occurrence of seizures in association with work-related stress in young male army recruits. *Epilepsia*. 2008; 49: 1451-1456.
81. Nakken K.O., Brodtkorb E., Koht J. Epilepsy and rehabilitation. *Tidskrift for Den Norske Laegeforen*. 2007; 127: 309-312.
82. Nakken K.O., Solaas M.H., Kjeldsen M.J., Friis M.L., Pellock J.M., Corey L.A. Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report? *Epilepsy & Behavior*. 2005; 6: 85-89.
83. Neufeld M.Y., Sadeh M., Cohn D.F., Korczyn A.D. Stress and epilepsy: the Gulf war experience. *Seizure*. 1994; 3: 135-139.
84. Neugebauer R., Paik M., Hauser W.A., Nadel E., Leppik I., Susser M. Stressful life events and seizure frequency in patients with epilepsy. *Epilepsia*. 1994; 35: 336-343.
85. Nevler N., Gandelman-Marton R. Acute Provoked Reflex Seizures Induced by Thinking. *Neurologist*. 2012; 18: 415-417.
86. Ng B.Y. Psychiatric aspects of self-induced epileptic seizures. *Aust N Z J Psychiatry*. 2002; 6: 534-543.
87. Novakova B., Ponnusamy A., Reuber M., Harris P.R. The role of stress as a trigger for epileptic seizures: A narrative review of evidence from human and animal studies. *Epilepsia*. 2013; 54: 1866-1876.
88. O'Toole K.K., Hooper A., Wakefield S., Maguire J. Seizure-induced disinhibition of the HPA axis increases seizure susceptibility. *Epilepsy Res*. 2014; 108: 29-43.
89. Panayiotopoulos C.P. Chapter 13. Reflex Seizures and Reflex Epilepsies. The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. *Oxfordshire*. 2005.
90. Panjwani U., Selvamurthy W., Singh S.H., Gupta H.L., Thakur L., Rai U.C. Effect of Sahaja yoga practice on seizure control and EEG changes in patients of epilepsy. *Indian Journal of Medical Research*. 1996; 103: 165-172.

91. Polak E.L., Privitera M.D., Lipton R.B., Haut S.R. Behavioral intervention as an add-on therapy in epilepsy: Designing a clinical trial. *Epilepsy & Behavior*. 2012; 25: 505-510.
92. Popoli M., Yan Z., McEwen B.S., Sanacora G. The stressed synapse: the impact of stress and glucocorticoids on glutamate transmission. *Nat. Rev. Neurosci.* 2012; 13: 22-37.
93. Schmid-Schonbein C. Improvement of seizure control by psychological methods in patients with intractable epilepsies. *Schmid-Schonbein Seizure*. 1998; 7: 261-270.
94. Sieveking E.H. On Epilepsy and epileptiform seizures: their causes, pathology and treatment. London. 1858; 281 p.
95. Sperling M.R., Schilling C.A., Glosser D., Tracy J.I., Asadi-Pooya A.A. Self-perception of seizure precipitants and their relation to anxiety level, depression, and health locus of control in epilepsy. *Seizure*. 2008; 17: 302-307.
96. Strecher V.J., de Vellis B.M., Becker M.H., Rosenstock I.M. The role of self-efficacy in achieving health behavior change. *Health Educ Q.* 1986; 13: 73-92.
97. Swinkels W.A., Engelsman M., Kasteleijn-Nolst D.G., Baal M.C., de Haan G.J.J.O. Influence of an evacuation in February 1995 in the Netherlands on the seizure frequency in patients with epilepsy: a controlled study. *Epilepsia*. 1998; 39: 1203-1207.
98. Temkin N.R., Davis G.R. Stress as a risk factor for seizures among adults with epilepsy. *Epilepsia*. 1984; 25: 450-456.
99. Temkin O. The Falling Illness. The Johns Hopkins Press. 1945; 36: 196.
100. Testa M.S., Krauss G.L., R.P. Lesser J. Brandt Stressful life event appraisal and coping in patients with psychogenic seizures and those with epilepsy. *Seizure – European Journal of Epilepsy*. 2012; 21: 282-287.
101. The Comprehensive Evaluation and Treatment of Epilepsy: A Practical Guide. Edited by S.C. Schachter, D.L. Schomer. San Diego. 1997; 268 p.
102. Turner W.A. Epilepsy. A study of the idiopathic disease (Reprint of 1907 Work). New York. 1973; 272 p.
103. Van Campen J.S., Jansen F.E., de Graan P.N., Braun K.P., Joels M. Early life stress in epilepsy: A seizure precipitant and risk factor for epileptogenesis. *Epilepsy & Behavior*. 2013; doi: 10.1016/j.yebeh.2013.09.029. [Epub ahead of print].
104. Wolf P. From precipitation to inhibition of seizures: rationale of a therapeutic paradigm. *Epilepsia*. 2005; 46: 15-16.
105. Wolf P. The role of nonpharmaceutical conservative interventions in the treatment and secondary prevention of epilepsy. *Epilepsia*. 2002; 43: 2-5.
106. Woods R.J., Gruenthal M. Cognition-induced epilepsy associated with specific emotional precipitants. *Epilepsy Behav.* 2006; 9: 360-362.
107. Yum M.S. Prenatal stress promotes development of spasms in infant rats. M.S. Yum, T. Chachua, J. Velíšková, L. Velíšek. *Epilepsia*. 2012; 53: 46-49.

## Сведения об авторах

Новикова Юлия Геннадьевна – аспирант кафедры клинической психологии и психологической помощи, старший лаборант лаборатории «Психология здоровья», Российский государственный педагогический университет им. А.И. Герцена, Адрес: Набережная реки Мойки, д. 48, корп. 11, Санкт-Петербург, Россия, 191186. Тел. +79811233288. E-mail: yuliy-novikova@yandex.ru.

## About the author

Novikova Yuliya Gennad'evna – graduate student of psychology and psychological assistance, senior laboratory technician "Health Psychology", Herzen State Pedagogical University of Russia. Address: ul. Nabereszhnaiya reki Moiki, 48 /11, St.Peterburg, Russia, 191186. Tel.: +79811233288. E-mail: yuliy-novikova@yandex.ru.