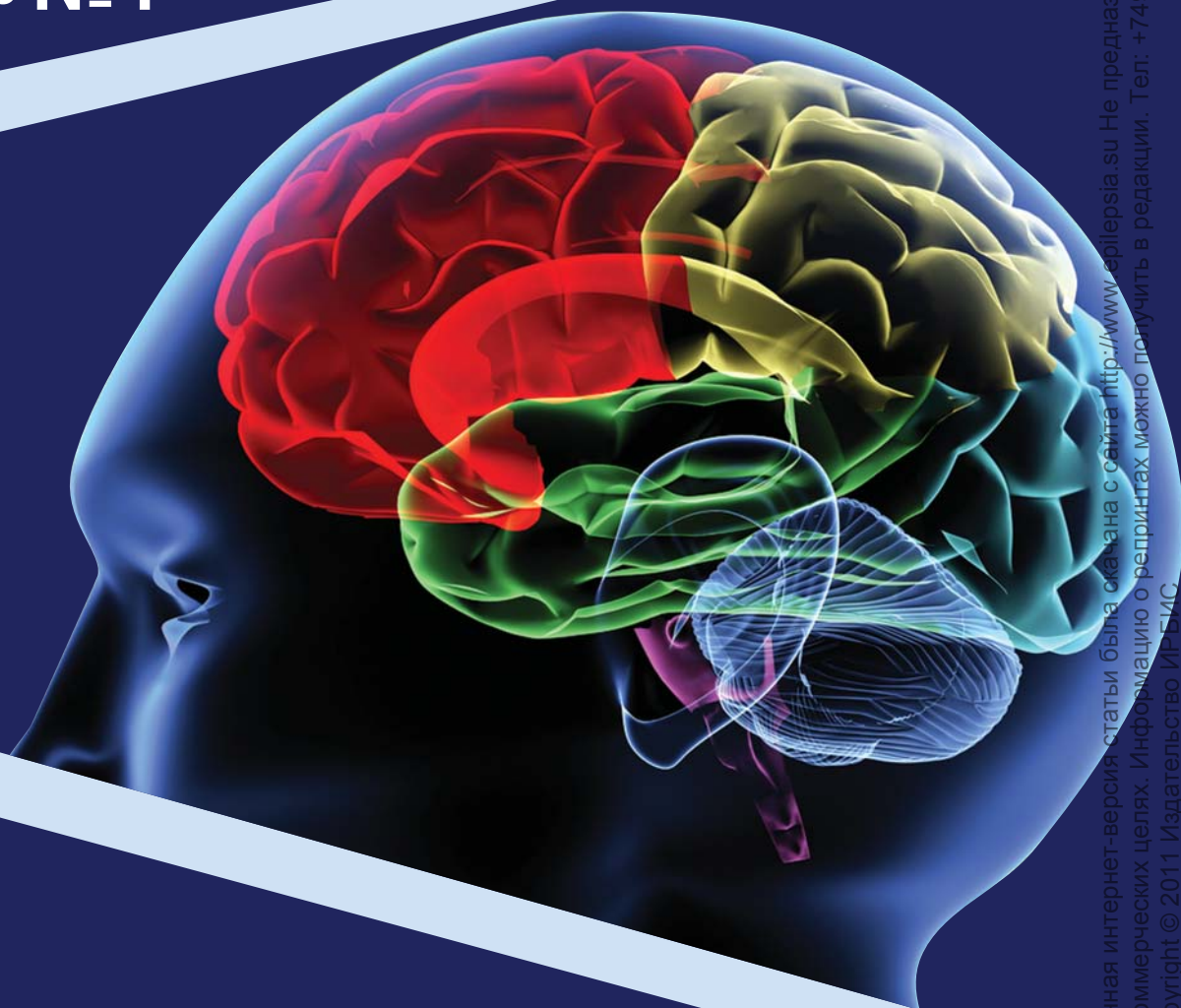


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАМН и Минздравсоцразвития России
Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2011 Том 3 №4



Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов
и изданий ВАК

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел: +74956495495; e-mail: info@irbis-1.ru
Copyright © 2011 Издательство ИРБИС

ДЕРЕАЛИЗАЦИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

Власов П.Н.¹, Червяков А.В.², Дрожжина Г.Р.³, Антонюк М.В.³,
Орехова Н.В.⁴, Гнездицкий В.В.², Носкова Т.Ю.², Федин П.А.²

¹ Московский государственный медико-стоматологический университет, Москва, Россия

² Научный центр неврологии РАМН, Москва, Россия

³ Городская клиническая больница № 6, Москва, Россия

⁴ Городская поликлиника № 180, Москва, Россия

Резюме: дереализация – расстройство психической деятельности, выражающееся в чувстве нереальности и чуждости окружающего реального мира, одна из форм нарушения сознания. Наиболее частым и опознаваемым дереализационным расстройством является феномен «уже виденного» – дежа вю (ДВ). Цель работы: изучить клинко-диагностическое значение дереализационных расстройств при эпилепсии. Материалы и методы: Общая группа исследования составила 152 человека (средний возраст 25,17±9,19; 63,2% женщин). Феномены дереализации сравнивались в группах здоровых испытуемых (n=139) и пациентов с эпилепсией (n=23). Пациентам проводился опрос на предмет характеристик ДВ и длительный (12-16 часов) амбулаторный ЭЭГ-мониторинг. Результаты: У пациентов с эпилепсией феномен ДВ одинаково часто встречался при криптогенных и симптоматических фокальных эпилепсиях, мог сочетаться практически с любыми типами припадков, быть как аурой припадка, так и самостоятельным приступом. Основными клиническими характеристиками, отличающими ДВ у здоровых от ДВ у пациентов с эпилепсией являются: частота, страх перед наступлением ДВ и эмоциональная окраска. Важнейшим критерием является динамика характеристик ДВ: удлинение, учащение, появление негативных эмоций. На ЭЭГ феномен ДВ характеризовался началом с полиспайковой активности в правых височных отведениях и, в некоторых случаях, заканчивался медленно волновой, тета-дельта активностью в правом полушарии.

Ключевые слова: эпилепсия, дереализация, дежа-вю, суточный ЭЭГ-мониторинг.

Эпилепсия – хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся возникновением припадков вследствие чрезмерных нейронных разрядов. Эпилепсия поражает людей всех возрастов, рас, социально-экономических групп и встреча-

ется с частотой 5-10 человек на 1000 населения [18,25]. У пациентов с эпилепсией не только значительно снижено качество жизни, но и увеличен риск преждевременной смерти по сравнению с общей популяцией. Причем этот риск может в некоторой степени снижаться при проведении хирургического лечения [14,19]. В последнее время появилось большое число публикаций, в том числе и крупных рандомизированных контролируемых исследований, посвященных эффективности хирургического лечения при эпилепсии [16,25]. Наиболее число фармакорезистентных и труднокурабельных форм наблюдается при височной эпилепсии (ВЭ).

Термином «височная эпилепсия» обозначают синдром фокальных припадков, имеющих клинические и параклинические признаки происхождения из височной доли (International League Against Epilepsy, ILAE, 1989). Выделяют медиальную ВЭ (МВЭ) и латеральную (неокортикальную) ВЭ.

Характерной особенностью ВЭ является наличие приступов с психопатологической симптоматикой. Одними из таких проявлений являются дереализационные расстройства, которые встречаются примерно у 40% пациентов с эпилепсией [6].

Дереализация – расстройство психической деятельности, выражающееся в чувстве нереальности и чуждости окружающего реального мира, одна из форм нарушения сознания. К феномену дереализации относятся такие явления как «уже виденное», «никогда не виденное», «уже слышанное», «предвосхищение», изменение восприятия цвета и другое [3,6]. Наиболее частым и опознаваемым дереализационным расстройством является феномен «уже виденного» – дежа вю.

Дереализационные расстройства описаны при эпилепсии, объемных образованиях головного мозга, шизофрении, синдроме Шарля-Бонне и других, а также встречаются у большинства здоровых людей. Столь широкий спектр патологических и непатологических состояний приводит к необходимости производить дифференциальную диагностику эпилептических и неэпилептических расстройств, что являет-

ся наиболее трудным, требующим высокой квалификации клиницистов [7,8,21].

По данным ведущих эпилептологов, до 20-30% больных, имеющих диагноз «эпилепсия» и получающих противосудорожное лечение, страдают от неэпилептических приступов, а около 45% больных с диагнозом «рефрактерная эпилепсия» имеют неэпилептические приступы [5,15].

Диагностика осложняется также тем, что 50% больных с неэпилептическими приступами могут иметь на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) патологические и эпилептиформные изменения, а 30% больных эпилепсией имеют также неэпилептические пароксизмальные нарушения (чаще психогенные приступы, вегетативные, синкопе) [7,20]. Наибольшие диагностические затруднения возникают при сочетании психогенных и эпилептогенных припадков у одного и того же пациента. Частота данного сочетания может достигать 10-12% случаев [7]. Описаны и более высокие значения [4].

Учитывая серьезный медицинский и социальный прогноз эпилепсии дифференциальная диагностика эпилептических и неэпилептических приступов приобретает особенное значение.

В настоящее время не найдено адекватного патогномоничного маркера эпилептического приступа. В качестве такого критерия рассматривалась переходящая постиктальная гиперпролактинемия, однако более поздние исследования не показали облигатность данного теста для эпилепсии [26].

Для постановки окончательного диагноза несомненное значение приобретает суточная ЭЭГ и ЭЭГ-видеомониторинг, объективизирующие интериктальные, иктальные и постиктальные биоэлектрические феномены [4].

Цель работы: изучить клинико-диагностическое значение дереализационных расстройств при эпилепсии.

Материалы и методы: общая группа исследования составила 152 человека (средний возраст $25,17 \pm 9,19$; 63,2% женщин). Дерееализация сравнивалась в двух отдельных группах: первая – здоровые испытуемые ($n=139$), вторая – пациенты с эпилепсией ($n=23$). У всех здоровых испытуемых в анамнезе исключались пароксизмальные проявления различного генеза (синкопальные состояния, вегетативные пароксизмы, психогенные припадки, эпилептические припадки, фебрильные припадки и др.) на протяжении всей жизни. Выборочно каждому третьему испытуемому из этой группы проведено стандартное ЭЭГ-исследование для исключения эпилептиформной активности. У пациентов второй группы диагноз был выставлен согласно данным клинического, нейровизуализационного и нейрофизиологического обследования. Суточный ЭЭГ-мониторинг производился на приборе Энцефалан-ЭЭГР-19/26 (НПКТ Медиком МТД, Россия) 5 здоровым испытуемым с частыми ДВ и всем пациентам

второй группы. 50 здоровым обследуемым и всем пациентам с эпилепсией был предложен Кембриджский деперсонализационный опросник, разработанный для выявления и оценки симптомов дереализации и деперсонализации у пациентов различных групп [22]. Всем испытуемым был выдан специальный, разработанный нами опросник для выявления характеристик ДВ, как наиболее яркого и часто встречающегося феномена дереализации, по которому выявлялись частота, длительность феномена, эмоции, его сопровождающие. У всех пациентов второй группы дополнительно оценивались взаимосвязи встречаемости ДВ и его характеристик с клинической картиной и ЭЭГ-паттерном. Для описания данных, имеющих нормальное распределение, использовали средние значения (M) и среднеквадратичное отклонение (s) в формате $M \pm s$, в случае распределения признаков, отличных от нормального – медианами (Me) и квантилями ($Q1$; $Q2$) в формате Me [$Q1$; $Q2$]. Для статистической обработки использовали методы параметрической и непараметрической статистики (Критерий Манна-Уитни, критерий χ^2 , корреляция Спирмена, метод доверительных интервалов (МДИ), $p \leq 0,05$).

Результаты: характеристики дереализационных расстройств у здоровых и при объемных образованиях головного мозга были представлены ранее [1, 2].

Характеристики дереализационных расстройств и ДВ при эпилепсии.

Анализ встречаемости феномена ДВ при эпилепсии показал, что, как правило, он не наблюдался в виде моносимптома, а сочетался с вторично-генерализованными судорожными приступами, простыми и сложными парциальными. При этом ДВ ни у одного пациента не был первым симптомом эпилепсии и только у 4 (17,4%) появлялся одновременно с другими типами припадков.

Феномен ДВ зафиксирован при различных формах эпилепсии (таблица 1). Среди пациентов с ДВ достоверно преобладали пациенты с симптоматической и криптогенной эпилепсией (Метод доверительных интервалов, $p < 0,95$). При этом ДВ регистрировался и при идиопатической генерализованной эпилепсии. В 14,3% случаев возникали трудности с постановкой синдромологического диагноза. Данные наблюдения относили к недифференцированным эпилепсиям.

Тип эпилепсии	% $\pm$ ДИ
Идиопатическая генерализованная эпилепсия	14,30 $\pm$ 6,97
Криптогенная фокальная эпилепсия	38,10 $\pm$ 4,07
Симптоматическая фокальная эпилепсия	33,30 $\pm$ 6,97
Недифференцированная эпилепсия*	14,30 $\pm$ 6,97

Таблица 1. Типы эпилепсии у пациентов с ДВ.

* – одновременно регистрировались признаки фокальной и идиопатической генерализованной эпилепсии

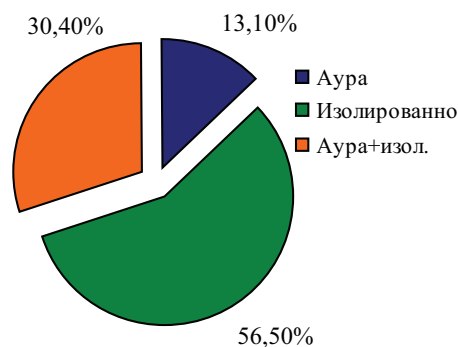


Рисунок 1. Типы припадков ДВ при эпилепсии.

В структуре припадков феномен ДВ встречался в сочетании с другими приступами как отдельный простой парциальный припадок; в виде ауры сложного парциального или генерализованного приступа; при комбинации данных вариантов у одного пациента. На рисунке 1 представлено распределение пациентов с данными формами ДВ. Феномен «уже виденного» в виде ауры встречался у 13,10±4,07% пациентов. Достоверно чаще ДВ регистрировался в качестве простого парциального припадков (56,50±8,91%) (Метод доверительных интервалов, $p < 0,05$).

При анализе МРТ у пациентов с ДВ в большинстве случаев (38,10±4,07%) патологии головного мозга не выявлялось ($\chi^2=24,45$; $p=0,000065$). Наиболее частой структурной патологией были глиоз и атрофия крючка гиппокампа (по 19,05±8,91%).

При анализе проводимой терапии у пациентов при эпилепсии с ДВ в клинике оказалось, что наиболее часто применялись карбамазепин и вальпроаты в виде монотерапии – 30,43±8,01% ($n=7$) и 26,75±10,43 ($n=5$), соответственно; 3 пациента (12,13±4,07) получали другие антиэпилептические препараты (АЭП) (левитирацетам, топирамат, фенobarбитал); 4 пациента (16,39±6,97%) принимали больше одного АЭП. Двоим пациентам (7,69±10,43%) было произведено хирургическое лечение: стереотаксическая имплантация интрацеребральных электродов в медиальные отделы височных долей с двух сторон и удаление зоны кортикальной дисплазии. Два пациента (7,69±10,43) терапии не получали в связи с низкой частотой приступов.

Сравнение характеристик ДВ у здоровых и пациентов с эпилепсией.

При анализе Кембриджского деперсонализационного опросника и Госпитальной шкалы тревоги и депрессии достоверных данных по отличию здоровых от пациентов с эпилепсией получено не было ($p > 0,05$). Это привело к необходимости поиска более адекватных методов оценки дереализационных расстройств. Феномен ДВ оценивался по 4 параметрам: частота, длительность, эмоции, страх перед ДВ.

Частота ДВ (рисунок 2) может являться важным диагностическим маркером, так как при подсчёте

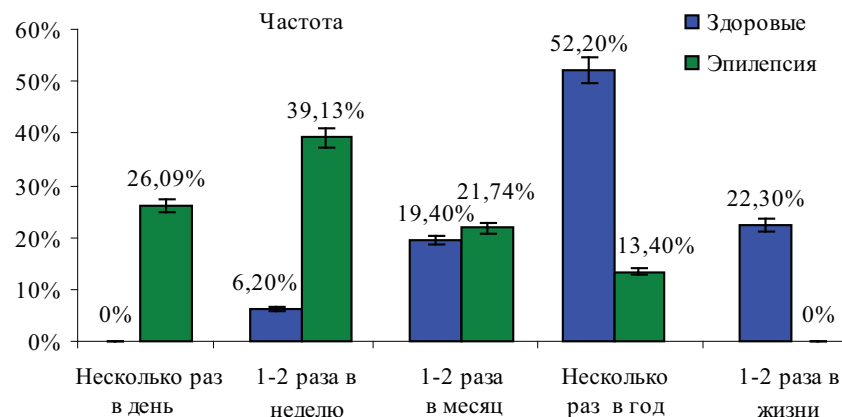


Рисунок 2. Частота ДВ в группах исследования. * – $p < 0,05$.

критерия Манна-Уитни оказалось, что в группе здоровых она достоверно ниже ($p=0,00001$; $Z=7,35$), чем у пациентов с эпилепсией.

При этом у пациентов с эпилепсией и здоровых добровольцев длительность ДВ (рисунок 3) достоверно не отличалась (Критерий Манна-Уитни, ($p > 0,05$)).

Что касается аффективных характеристик (эмоции и страх перед ДВ), то и в том, и в другом случае были выявлены достоверные отличия в группах (Критерий Манна-Уитни, $p=0,02$; $Z=-2,41$; $p=0,00001$; $Z=5,22$, соответственно). Для большинства здоровых людей характерна положительная эмоциональная окраска и отсутствие страха, а для пациентов с эпилепсией отрицательные эмоции и наличие страха (таблица 2).

Эмоции			
	Положительные	Отрицательные	Не вызывает
Здоровые	66,00%	13,00%	21,00%
Эпилепсия	43,48%	43,48%*	13,04%
Страх			
	Присутствует	Отсутствует	Затрудняюсь ответить
Здоровые	4,00%	83,00%	13,00%
Эпилепсия	43,48%*	43,48%	13,04%

Таблица 2. Эмоции и страх перед ДВ у пациентов с эпилепсией.

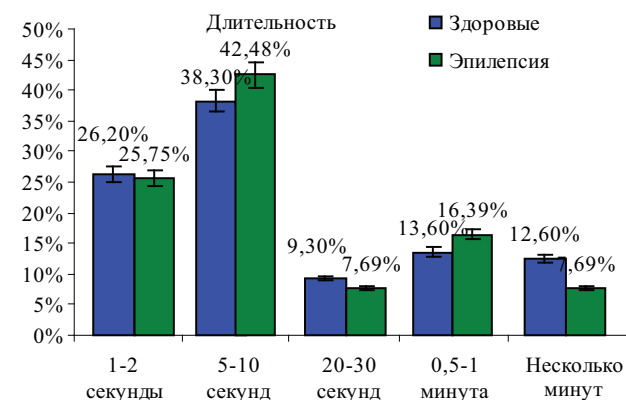


Рисунок 3. Длительность ДВ в группах исследования. $p > 0,05$.

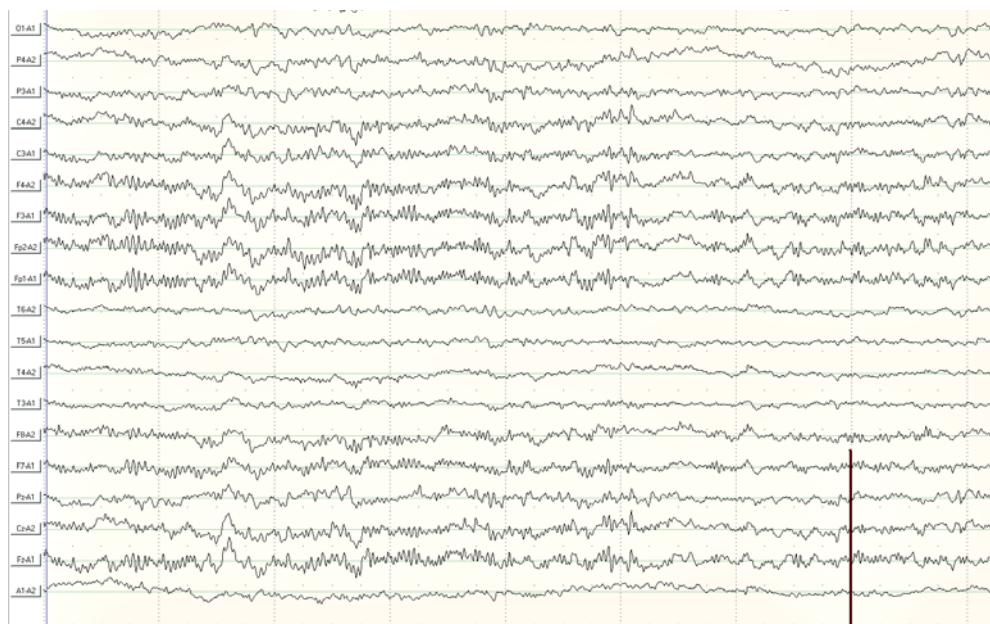


Рисунок 4. ЭЭГ-мониторинг пациентки С. Ощущение ДВ. Метка пациентки (красная линия). На ЭЭГ – десинхронизация ритма. Эпилептиформных знаков нет.

Таким образом, для пациентов с эпилепсией важнейшими диагностическими критериями явились частота ДВ и его аффективная окраска (наличие страха и отрицательная эмоциональная окраска).

Следует обратить особое внимание на то, что у 100% пациентов при эпилепсии в начале развития патологии ДВ изменяло свои характеристики (удлинялось, учащалось, появлялась негативная эмоциональная окраска), то есть наиболее важным диагностическим критерием является изменение характеристик дереализационных расстройств.

Электроэнцефалография во время феномена ДВ у здорового испытуемого и пациента с эпилепсией.

В связи с появлением возможности амбулаторной длительной ЭЭГ регистрации, был произведен ЭЭГ-мониторинг 5 здоровым добровольцам с частыми ДВ и 23 пациентам с эпилепсией. В процессе проведения амбулаторного ЭЭГ мониторинга феномен ДВ был зарегистрирован у 1 здорового испытуемого и у 3-х пациентов с эпилепсией. В доступной литературе ЭЭГ-паттерна ДВ найдено не было.

Испытуемую С. (возраст 20 лет) длительное время беспокоят умеренные головные боли напряжения со склонностью к метеочувствительности (с 15 лет). Примерно с этого же времени впервые в жизни появились ощущения «уже виденного», с тенденцией к учащению. На протяжении последних 2 лет появились липотимические состояния, из-за чего обратилась к врачу.

При осмотре сохраняются жалобы на головные боли. ДВ с частотой «несколько раз в день», длительностью до 10 секунд, сопровождалось положительной эмоциональной окраской («удивление, интерес»), отсутствием страха. В неврологическом статусе – симптомы вегетативной дисфункции парасимпатической направленности в виде акрогипергидроза.

МРТ головного мозга: патологии не выявлено. Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы (УЗДГ МАГ) – возрастные характеристики. Рутинное ЭЭГ: умеренные диффузные изменения биоэлектрической активности мозга, без эпилептиформных знаков. Суточный амбулаторный ЭЭГ-мониторинг: во время проведения мониторинга в 00.42 пациентка отметила эпизод ощущения схожести всего происходящего с предыдущим опытом.

00.42 – пациентка находилась на кухне. Возникло ощущение нереальности происходящего, подумала, что сейчас будет ДВ. Нажала на кнопку отметчика. Появился интерес и приятные ощущения, стала внимательна к своему состоянию. Показалось, что всё это уже было раньше. Знала, что произойдет в следующий момент (предвосхищение). Состояние длилось около 10-15 секунд (рисунок 4).

Как видно из представленного фрагмента ЭЭГ – эпилептиформных изменений при возникновении ДВ у здоровой испытуемой не выявлено. Отмечена десинхронизация ритма. Наблюдение свидетельствует о изначально не эпилептическом характере ДВ у здоровых испытуемых.

Пациент Д. (возраст 29 лет), водитель, рос и развивался без особенностей. С 15 лет стал ощущать редкие ДВ в виде ощущения уже виденного в данной обстановке, в которой пациент находится длительно до 5 секунд. В возрасте 24 лет попал в ДТП (закрывающая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ) – сотрясение головного мозга). Через 6-7 месяцев после ЗЧМТ стали регистрироваться генерализованные судорожные припадки с прикусом языка, с частотой – 5 за 1 год. Участились эпизоды «уже виденного», которые стали чаще и «более яркие». В апреле 2011 года обратился в Научный центр неврологии РАМН. К этому моменту частота приступов – 1 раз в месяц. Частота

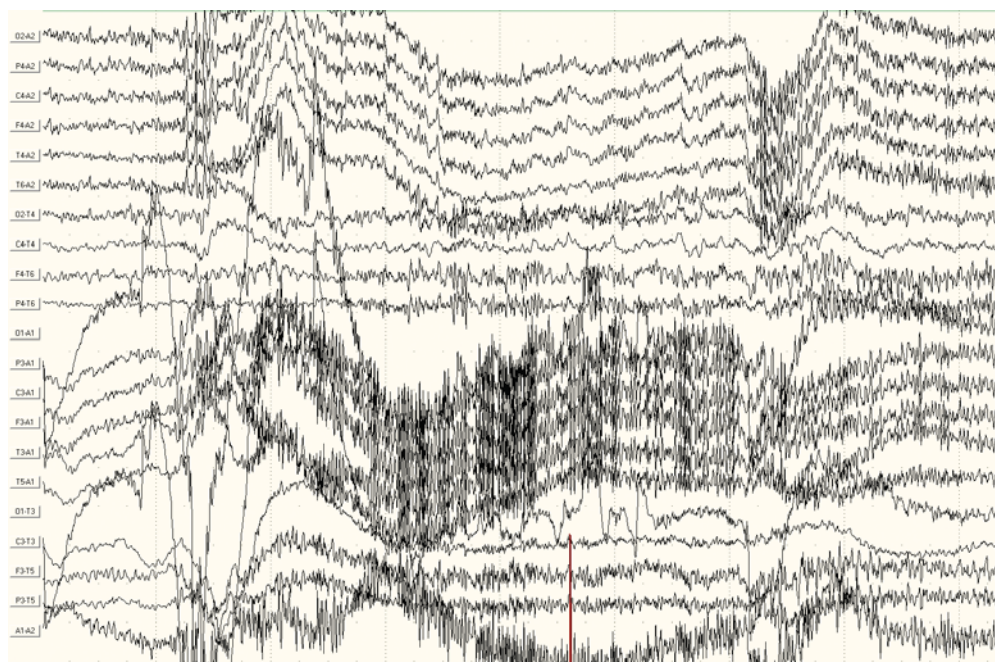


Рисунок 5. Пациент Д., 29 лет. Начало ДВ. Красная линия – метка пациента.

ДВ 1-2 раза в неделю, длительностью до 30 секунд, сопровождается страхом и неприятными ощущениями, но пациент вновь хочет испытать данное состояние. При проведении нейровизуализации патологии не выявлено. Рутинное ЭЭГ исследование: на фоне умеренных диффузных изменений биоэлектрической активности в виде дезорганизации ритмов на несколько сниженном амплитудном уровне. Дисфункция стволовых структур. Билатерально-синхронная нерезкая пароксизмальная активность, с преобладанием в лобно-центральных отделах, больше слева, особенно при гипервентиляции (ГВ).

Пациенту был произведен 12-часовой ЭЭГ-мониторинг, во время которого, в 23.30, появилось

ощущение «вне своего тела» (дереализация), тревога, после чего появилось ощущение «уже виденного», сопровождающееся неприятным ощущением тошноты. Длительность эпизода – до 20 секунд.

Во время эпизода наблюдались изменения на ЭЭГ, представленные на фрагментах фоновой ЭЭГ на рисунках 5, 6.

За доли секунды до нажатия пациентом на кнопку (начало припадка) у пациента зафиксирована кожно-гальваническая реакция, после чего появилась билатерально-синхронная полиспайковая активность с амплитудой до 150 мкВ, большое количество артефактов от миограммы. По мере развития припадка зафиксировано появление медленноволновой

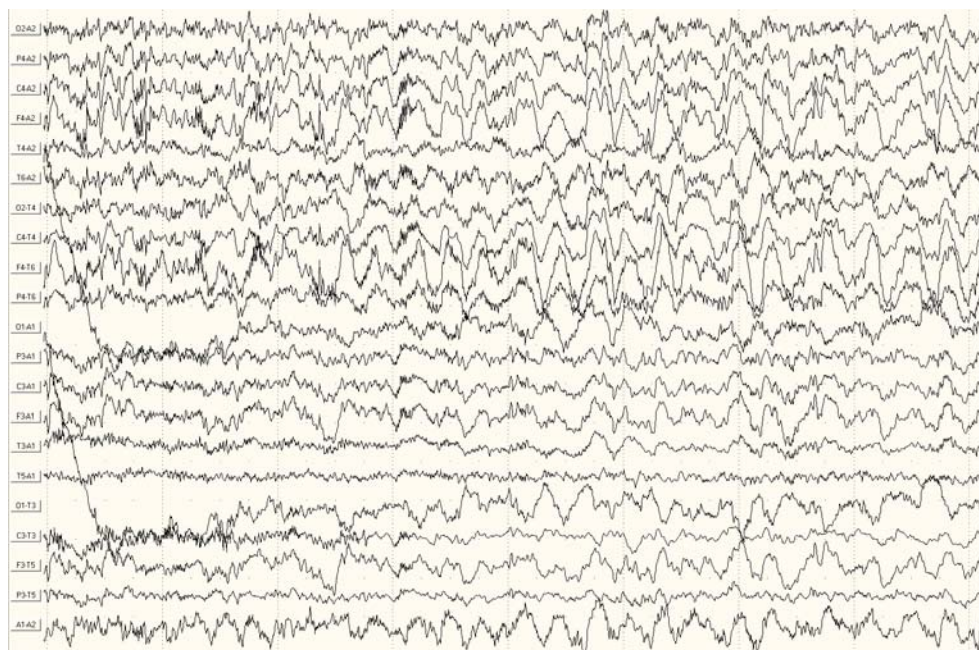


Рисунок 6. Пациент Д., 29 лет. Продолжение ДВ.

активности тета-дельта диапазона амплитудой до 200 мкВ с преобладанием по амплитуде в правых височных отведениях (рисунок 6). Суммарная длительность медленноволновой активности – 20 сек, после чего патологический ритм сменился фоновой активностью. При проведении процедуры дипольной локализации с помощью программы BrainLock 6.00 (Ю. Коптелов, Россия) выявлено, что у описываемого пациента очаг как начальной полиспайковой активности, так и последующей медленноволновой локализовался в медиальных отделах височной и лобной долей правого полушария (рисунок 7). В двух других записях амбулаторной ЭЭГ при ДВ полиспайковая активность регистрировалась на протяжении 8 сек и также характеризовалась чёткой правополушарной латерализацией с преобладанием в височной доле.

Обсуждение результатов. Основными вопросами при изучении феномена ДВ являются: его клиническое значение – является ли он изначально патологическим или нет и, соответственно, требует ли лечения; механизм его происхождения.

Основное внимание, конечно, приковано к дереализационным расстройствам у здоровых. Большинство авторов склоняются к тому, что ДВ не является психопатологическим феноменом, а является неврологическим, судорожным аналогом, но с вовлечением психоассоциированных зон [15].

Оригинальную гипотезу генерации ДВ выдвинул Spatt (2002) [23]. Автор предположил, что функции гиппокампа и префронтальной коры заключается в опознавании новой информации и соотношении её с предшествующим опытом. Парагиппокампальная система координирует работу по данному соотношению и во время сбоя в её работе незнакомая инфор-

мация кажется знакомой – возникает ДВ. Автор делает заключение, что ДВ происходит при нарушении контакта неокортекса и медиальных височных структур на фоне снижения кортикального влияния (сон, усталость).

Зафиксированные в данном исследовании дереализационные расстройства по своему происхождению оказались неоднородными. Учитывая данные ЭЭГ, клинического, психологического, нейровизуализационного обследований можно предположить, что существуют два вида ДВ: «патологическое» и «непатологическое».

У большинства здоровых фиксируется «непатологическое», «неэпилептическое» ДВ, которое не имеет эпилептиформного паттерна на ЭЭГ, характеризуется низкой частотой и длительностью. Такое ДВ, как правило, индуцируемый феномен, связанный с психологическими этапами в развитии личности [9]. При этом нельзя полностью исключить, что это «непатологическое» ДВ не связано с нарушением работы нейронов и спонтанными нейронными разрядами. Но, вероятно, распространение этой активности столь мало и локально (в пределах парагиппокампальной зоны), что не имеет отчётливого паттерна на ЭЭГ. При эпилепсии возникает «патологическое», «эпилептическое» ДВ, которое характеризуется специфическим паттерном активности на ЭЭГ и характерными клиническими симптомами: высокая частота, длительность, негативная эмоциональная окраска. То есть патологическое ДВ возникает вследствие чрезмерных нейронных разрядов групп клеток и является, по сути, простым парциальным психогенным припадком.

Подобное разделение на 2 вида ДВ поддерживают

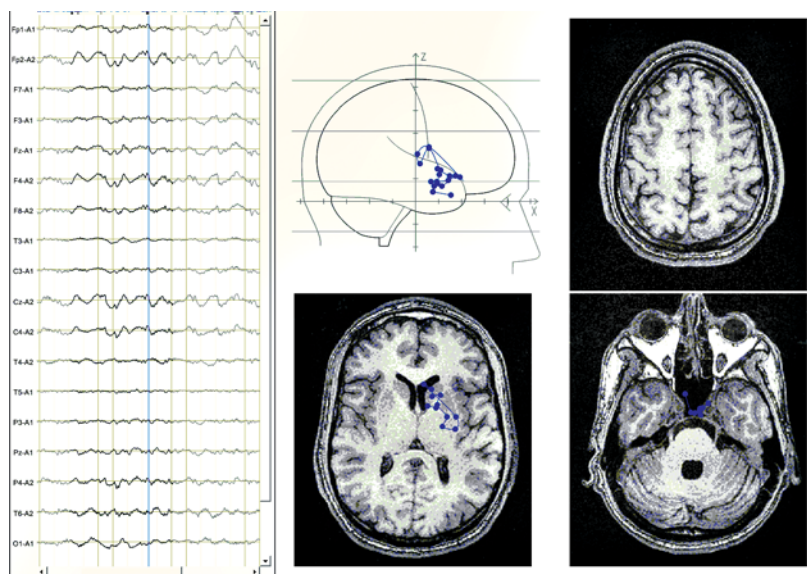


Рисунок 7. Локализация очага патологической медленноволновой активности пациента Д., 29 лет дипольным методом во время ощущения «уже виденного».

А – фрагмент анализируемой ЭЭГ; Б – дипольная локализация в программе BrainLock. Синими точками показана локализация активности, наложенная на шаблонную МРТ. Видна четкая правополушарная латерализация с преобладанием активности в медиальных отделах правой височной доли.

и зарубежные авторы, но без электрофизиологического подтверждения и обоснования [10].

Данные ЭЭГ говорят о вовлеченности в генерацию ДВ правого полушария. При этом две записи ЭЭГ во время ДВ характеризовались островолновой активностью в правом полушарии длительностью по 8 сек, а более длительный феномен характеризовался переходом островолновой в медленноволновую активность. Возможно, ДВ образуется не в каком либо одном полушарии, а при нарушении их взаимодействия. Интересно, что обнаружены зоны гипометаболизма по данным позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ) и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (Single-photon emission computed tomography, SPECT) в структурах височных долей (энториальной, преринальной коре) [11,17,24]. Обнаружение во время ДВ у пациента с эпилепсией медленноволновой активности может быть электрофизиологическим проявлением описанной ранее гипоперфузии. Однако в проанализированных наблюдениях ДВ регистрировался не только при фокальной, но и при идиопатической генерализованной и недифференцированной эпилепсии, что можно объяснить следующим образом:

- Каждый происходящий приступ приводит к изменению в функционировании нейронов (вплоть до гибели) и нейронных сетей. Для вторичного эпилептогенеза характерна избирательная потеря специфических ГАМК-ергических интернейронов и формирование новых возбуждающих глутаматергических путей, которые и определяют будущие приступы [13]. Такие вновь образованные синапсы характеризуются сниженным порогом возбуждения [12].
- При височнотелевой эпилепсии нейроны наиболее часто повреждаются в зонах CA1, CA3 и зубчатой извилине гиппокампа, но повреждение также затрагивает и экстрагиппокампальные зоны, такие как пириформная, энториаль-

ная кора и миндалевидное тело [13], то есть зоны, ответственные за генерацию ДВ. Таким образом, закономерность гибели, повреждения нейронов и синаптической реорганизации является фундаментальным механизмом эпилептогенеза, продемонстрированным как на моделях животных, так и у людей с височнотелевой эпилепсией [12]. Перестройка нейронных сетей после последующих приступов (вне зависимости от формы эпилепсии) в зонах, ответственных за генерацию ДВ, может приводить к появлению данного феномена и без конкретного патологического процесса в этой зоне.

Заключение: у пациентов с эпилепсией феномен ДВ равновероятно встречается при криптогенных и симптоматических фокальных эпилепсиях, может сочетаться практически с любыми типами приступов, наблюдаться как в виде самостоятельного приступа, так и в структуре парциального и вторично генерализованного приступов. Основными клиническими характеристиками, отличающими дежа вю у здоровых от дежа вю у пациентов с эпилепсией являются: частота, страх перед наступлением ДВ и эмоциональное восприятие феномена. Важнейшим критерием является динамика характеристик ДВ: удлинение, учащение, появление негативных эмоций. На ЭЭГ феномен ДВ характеризуется началом с полиспайковой активностью в правых височных отделах и, в некоторых случаях, (при большей длительности феномена) заканчивается медленно-волновой (тета-дельта) активностью в правом полушарии. На основании комплексного клинико-электрофизиологического обследования выделено два типа дежа вю: «эпилептическое», характерное для пациентов с эпилепсией и являющееся эквивалентом эпилептического приступа; и «неэпилептическое» дежа вю, характерное для здоровых, по своей сути представляющее собой психологический феномен.

Литература:

1. Власов П.Н., Червяков А.В. Значение феномена дежа вю у здоровых // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика, 2009, № 2, 53-57.
2. Власов П.Н., Червяков А.В., Ураков С.В., Лукшина А.А. Дерализационные расстройства при объемных образованиях головного мозга в структуре эпилептических приступов // Фарматека, № 8, 2011, с. 74-79.
3. Доброхотова Т.А., Ураков С.В., Чебышева Т.А. Психические нарушения опухолей больших полушарий головного мозга. В кн. Нейропсихиатрия. М.: Издательство «Бином». 2006: 107-131.
4. Имам А. Принципы дифференцированной терапии истерических и эпилептических пароксизмов // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 112-113.
5. Карлов В.А. Современные концепции лечения эпилепсии // Журн. невропатол. и психиатр. — 1999. — Т. 99. — № 5. — С. 4-7.
6. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология. — М.: ГЭОТАР_Медиа, 2009. — 256 с. : ил. — (Серия «Библиотека врача-специалиста»).
7. Литовченко Т.А. Дифференциальная диагностика эпилептических приступов и синкопальных приступов // Международный неврологический журнал. 2010. № 4 (34).
8. Мищенко Т.С. Синкопальные состояния в практике невролога // Новости медицины и фармации. — 2009. — № 277. — С. 6-12.
9. Рыбин. Д.Н. Ценностно-смысловая детерминация феномена дереализации дисс. канд. психолог. наук. 19,00,01. — М.:РГБ, 2005.
10. Adachi N, Akanuma N, Ito M, Adachi T, Takekawa Y, Adachi Y, Matsuura M, Kanemoto K, Kato M. Two forms of déjà vu experiences in patients with epilepsy. // Epilepsy Behav. 2010 Jul;18(3):218-22. Epub 2010 May 21.
11. Bartolomei F, Barbeau E., Gavaret M., Guye M., McGonigal A., Régis J., Chauvel P. Cortical stimulation study of the role of rhinal cortex in déjà vu and reminiscence of memories // Neurology №14, 2004.63:858-864.
12. Ben-Ari Y, Crepel V, Represa A. Seizures beget seizures in temporal lobe epilepsies: the boomerang effects of newly formed aberrant kainatergic synapses. Epilepsy Curr 2008;8:68-72.
13. Ben-Ari Y., Dudek F.E. Primary and secondary mechanisms of epileptogenesis in the temporal lobe: there is a before and an after // Epilepsy Currents, Vol. 10, No. 5. 2010 pp. 118-125.
14. Benbadis S.R., Heriaud L., Tatum W.O., Vale F. Death, epilepsy and epilepsy surgery: what is more dangerous, intractable

- seizures or epilepsy surgery. // 61st Annual Meeting of American Epilepsy Society, Philadelphia, PA, USA, 2007.
15. Brown AS. A review of the déjà vu experience. *Psychologic Bull* 129: 2003, 394–413.
 16. Engel J Jr. The timing of surgical intervention for mesial temporal lobe epilepsy: a plan for a randomized clinical trial. *Arch Neurol* 1999;56:1338–41.
 17. Guedj E, Aubert S, McGonigal A, Mundler O, Bartolomei F. déjà-vu in temporal lobe epilepsy: metabolic pattern of cortical involvement in patients with normal brain MRI. *Neuropsychologia*. 2010 Jun;48(7):2174–81. Epub 2010 Apr 14.
 18. Hauser WA, Hesdorffer DC. Incidence and prevalence. In: Hauser WA, Hesdorffer DC, eds. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. New York: Demos, 1990:1–51.
 19. Kaiwen L., Selim R.B. Death and epilepsy // *Expert Rev. Neurother*. 2009 (6). 781–783.
 20. Kramer G. Diagnosis and treatment of epilepsies // 13th Congress of the European Federation of Neurological Societies / Teaching Course 8. — Florence, 2009. — P. 1–21.
 21. Panayiotopoulos C.P. *Epileptic Syndromes and their Treatment*. — Second edition. — London: Springer-Verlag, 2007. — 578 p.
 22. Sierra M., Berrios G.E. The Cambridge Depersonalization Scale: a new instrument for the measurement of depersonalization. *Psychiatry Res*. 2000 Mar 6;93(2):153–64.
 23. Spatt J. M.D. Déjà Vu: Possible Parahippocampal Mechanisms *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 14:6–10, February 2002
 24. Takeda Y., Kurita T, Sakurai K, Shiga T, Tamaki N, Koyama T. Persistent déjà vu associated with hyperperfusion in the entorhinal cortex. *Epilepsy Behav*. 2011 Jun;21(2):196–9. Epub 2011 May 8.
 25. Wiebe S, Bellhouse DR, Fallahay C, Eliasziw M. Burden of epilepsy: the Ontario Health Survey. *Can J Neurol Sci* 1999;26:263–70.
 26. Yerby MS, van Belle G, Friel PN, Wilensky AJ. Serum prolactins in the diagnosis of epilepsy: sensitivity, specificity, and predictive value. *Neurology*. 1987 Jul;37(7):1224–6.

DEREALIZATION DISORDERS IN EPILEPSY

Vlasov P.N.¹, Chervyakov A.V.², Drozzhina G.R.³, Antonyuk M.V.³, Orekhova N.V.⁴, Gnezditsky V.V.², Noskova T.Yu.², Fedin P.A.²

¹ *Moscow state medic-dantists univercity, Moscow*

² *Scientific neurology center of RASM, Moscow*

³ *City clinical hospital #6, Moscow*

⁴ *City out-patient office #180. Moscow*

Abstract: derealization is mental disorder, manifested in a feeling of unreality and strangeness of the surrounding real world, a form of impairment of consciousness. The most common and recognizable such disorder is the phenomenon of «déjà vu» – déjà vu (DV). **Objective:** to study the clinical and diagnostic value derealization disorders (DD) in epilepsy. **Materials and Methods:** the total study group was 152 persons (mean age 25,17±9,19; 63,2% of women). The phenomena of derealization were compared in groups of healthy subjects (n = 139) and patients with epilepsy (n = 23). Patients were interviewed on the DV characteristics and long-term (12–16 hours) ambulatory EEG monitoring was conducted. **Results:** the same frequency of DV in patients with cryptogenic and symptomatic focal epilepsy was demonstrated. DV could be combined with any types of seizures, it could be aura of a seizure or own seizure. The main clinical characteristics that differentiate DV in healthy from DV in patients with epilepsy are: frequency, fear of the onset DV and emotional coloring. The most important criterion is the dynamic characteristics of the DV: elongation increased the appearance of negative emotions. The DV phenomenon characterized in EEG by start with polyspiking activity in the right temporal leads and, in some cases, ended by slow wave, theta-delta activity in the right hemisphere.

Keywords: *epilepsy, derealization, déjà vu, the daily EEG monitoring*