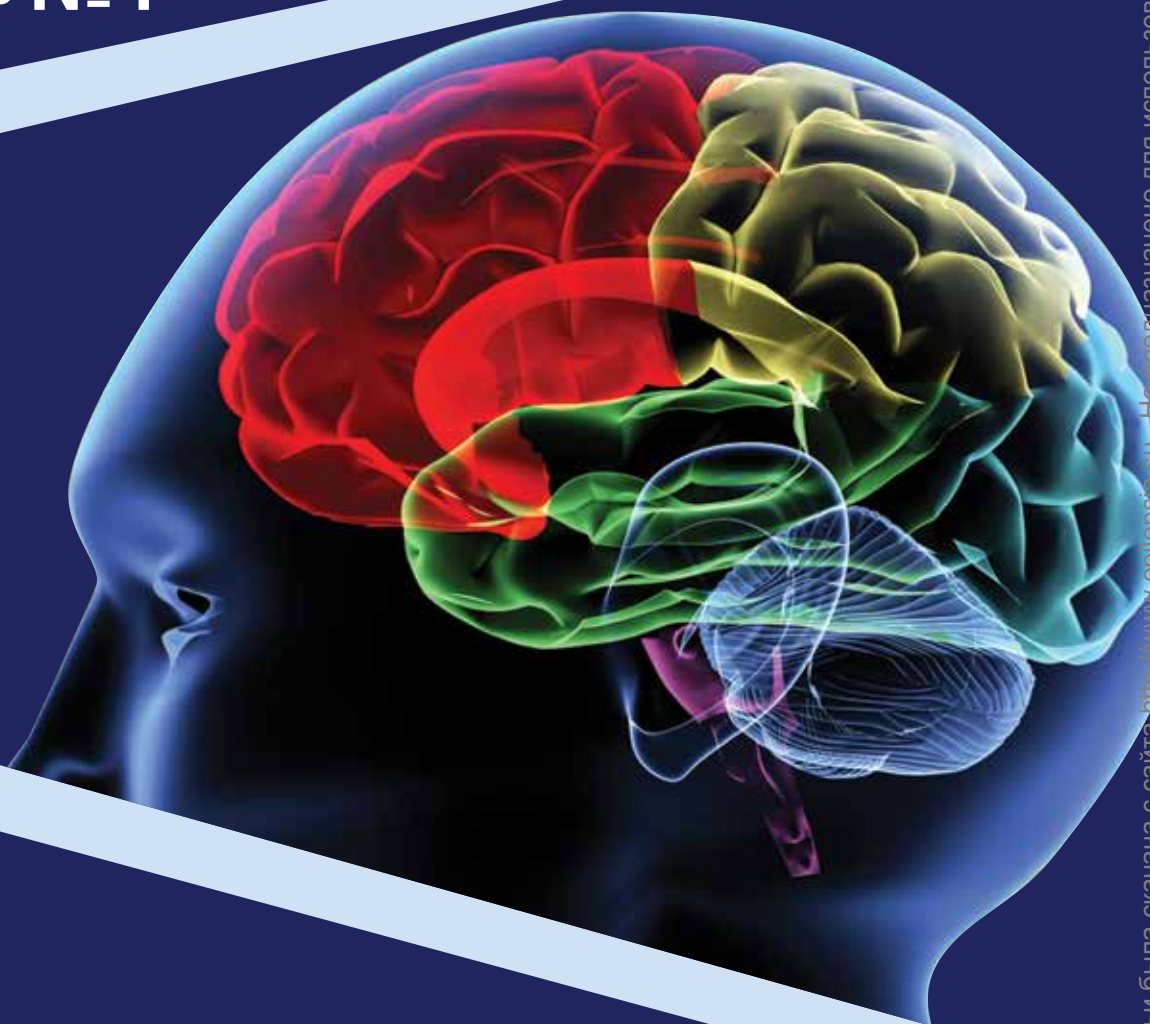


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАН  
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозепилептическая Лига

# ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2016 Том 8 №4



EPILEPSY AND PAROXYZMAL CONDITIONS

ISSN 2077-8333

2016 Vol. 8 №4

[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). Copyright © 2016 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

# НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ, ИМИТИРУЮЩИЕ ЭПИЛЕПСИЮ У ДЕТЕЙ

Айвазян С. О.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Медицинский центр «Невромед», Москва

<sup>2</sup> Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям  
имени В. Ф. Войно-Ясенецкого ДЗ г. Москвы

## Резюме

Дифференциальный диагноз эпилептических приступов с неэпилептическими пароксизмами/состояниями нередко вызывает серьезные сложности у врача. Имитируют эпилепсию самые различные состояния, наблюдающиеся при соматических, неврологических, психиатрических расстройствах и даже у здоровых детей. Цель исследования – изучение достоверности диагноза «эпилепсия» у пациентов, направленных на обследование в эпилептологический центр. Материалы и методы. 2015 первичных пациентов, направленных на обследование и лечение с диагнозом направившего учреждения «эпилепсия» на протяжении 3-летнего периода. Возраст – от 0 до 21 года. Методы диагностики: клиническое обследование, видео-ЭЭГ-мониторинг (ВЭЭГ) продолжительностью от 6 до 120 ч, МРТ головного мозга. Результаты. Диагноз «эпилепсия» был достоверно подтвержден у 1552 пациента (77%). Среди них у 101 (6,5%) пациента диагноз был установлен несвоевременно (позже, чем через 6 мес. от дебюта заболевания, несмотря на персистирование приступов чаще, чем 1 раз в месяц). У 463 (23%) пациентов была констатирована гипердиагностика – диагноз эпилепсия с текущими приступами установлен необоснованно. Среди них мы выделили следующие три подгруппы: здоровые дети – 57 пациентов (12,3%); соматические и неврологические расстройства – 323 пациента (70%); психогенные неэпилептические приступы (ПНЭП) – 83 пациента (18%). Наиболее часто имитировали эпилептические приступы гиперкинетические расстройства – 40,4% (187 пациентов), включающие пароксизмальные дискинезии, гиперкинезы глазных яблок, патологический неэпилептический миоклонус, дрожание/тремор, доброкачественный неонатальный миоклонус сна, тики, гиперэкфлексию, ранний младенческий доброкачественный миоклонус, доброкачественный пароксизмальный тортиколиз, *spasmus nutans*. Среди частых причин гипердиагностики эпилепсии также наблюдались парасомнии и ПНЭП. Выводы. Наиболее часто диагностические ошибки были связаны с недостатком объективной информации о характере пароксизмов и неправильная интерпретация ЭЭГ. ВЭЭГ является наиболее ценным методом в дифференциальном диагнозе эпилепсии.

## Ключевые слова

Неэпилептические пароксизмы у детей, дифференциальный диагноз эпилепсии у детей, пароксизмальные состояния у детей.

Статья поступила: 11.10.2016 г.; в доработанном виде: 03.11.2016 г.; принята к печати: 12.12.2016 г.

## Конфликт интересов

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

## Для цитирования

Айвазян С. О. Неэпилептические пароксизмальные состояния, имитирующие эпилепсию у детей. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2016; 4: 23-33.

## NON EPILEPTIC PAROXYSMAL EVENTS IMITATING EPILEPSY IN CHILDREN

Aivazyan S. O.<sup>1,2</sup><sup>1</sup> Medical Center "Nevromed", Moscow<sup>2</sup> Scientific-Practical Center of specialized medical care for children named after V. F. Voyno-Yasenetskogo, Moscow**Summary**

*Differential diagnosis of epileptic seizures with non epileptic paroxysmal events often have serious difficulties. The most various states which are observed at somatic, neurologic, psychiatric disorders and even at healthy children imitate an epilepsy. **Objective.** Evaluation of reliability of the diagnosis "epilepsy" in patients referred to the epilepsy center. **Material and methods.** 2015 patients referred to our epilepsy center for evaluation and treatment for 3-year period. Age from 0 to 21 years. **Methods of diagnosis:** clinical examination, video-EEG monitoring (VEEG) of 6 to 120 hours, brain MRI. **Results.** The diagnosis of "epilepsy" was reliably confirmed in 1552 patients (77%). Among these, 101 (6,5%) patients were diagnosed late (later than 6 months from the onset with seizures frequency more often than 1 time per month). At 463 (23%) patients overdiagnosis has been established – the diagnosis epilepsy with the current seizures was established unreasonably. Among them we have identified the following 3 groups: healthy children – 57 patients (12.3%); somatic and neurological disorders – 323 patients (70%); psychogenic non-epileptic seizures (PNES) – 83 patients (18%). The most frequently seizures was imitated by hyperkinetic movement disorders – 40.4% (187 patients), including paroxysmal dyskinesia, hyperkinetic eye movements, pathological nonepileptic myoclonus, jitteriness, shuddering attacks, benign neonatal sleep myoclonus, tics, hyperekplexia, benign myoclonus of early infancy, benign paroxysmal torticollis, spasms nutans. Among the frequent reasons of over-diagnosis of epilepsy were also parasomnias and PNES. **Conclusions.** The most frequent diagnostic errors were linked to the lack of objective information about the nature of paroxysms and misinterpretation of the EEG. VEEG is the most valuable tool in the differential diagnosis of epilepsy.*

**Key words**

*Non epileptic paroxysmal events in children, differential diagnosis of epilepsy in children, paroxysmal disorders in childhood.*

**Received:** 11.10.2016; **in the revised form:** 03.11.2016; **accepted:** 12.12.2016.

**Conflict of interests**

The author declares no financial support or conflict of interest with respect to this publication.

**For citation**

Aivazyan S. O. Non epileptic paroxysmal events imitating epilepsy in children. *Epileptsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya / Epilepsy and paroxysmal conditions.* 2016; 4: 23-33 (in Russian).

**Corresponding author**

Address: ul. Aviatorov, 38, Moscow, Russia, 119620.

E-mail address: info@nevromed.ru (Aivazyan S. O.).

**Введение**

Диагноз «эпилепсия» основывается на двух основных компонентах: первое – это клиническая картина заболевания, предполагающая наличие персистирующих эпилептических приступов и второе – характерные изменения электроэнцефалограммы в межприступном периоде и во время припадка. В большинстве случаев, например, на амбулаторном приеме у невролога поликлиники, а часто и в стационаре, мнение о характере припадков складывается исключительно из анамнестических данных, субъективно представленных родственниками пациента или свидетелями приступа. Поскольку у большинства пациентов приступы возникают реже, чем 1 раз в сутки, лечащему врачу не представляется возмож-

ным стать очевидцем пароксизма, не говоря уже об изучении характера ЭЭГ во время приступа. Кроме этого, по нашим данным, ЭЭГ, проведенная по стандартной методике (15-20 мин. непрерывной записи) не выявляет патологических изменений у пациентов с эпилепсией примерно в 50% случаев. Таким образом, нередко возникают сложности при установлении диагноза «эпилепсия» и определении ее формы, что, в свою очередь, ведет к диагностическим ошибкам или выработке неадекватной тактики лечения.

Помимо сказанного выше, дифференциальный диагноз часто бывает затруднительным в связи наличием у пациента нековульсивных эпилептических приступов, таких как аутомоторные, гипермоторные, геластические, с психическими или сенсорными фе-

номенами, то есть приступов, имеющих «непривычные» для невролога семиологические проявления. Нельзя забывать также о существовании множества состояний или заболеваний, которые сопровождаются пароксизмальными событиями, имитирующими эпилептические приступы. Гипердиагностика эпилепсии, по данным некоторых эпилептологических центров, достигает 40% [1]. Такие высокие показатели ошибок сопряжены с неполноценным сбором анамнеза, отсутствием фактических, объективных данных о характере пароксизмов, недостаточным использованием диагностических методик или неверной интерпретацией полученных данных. Все сомнительные случаи требуют детального обследования с обязательным использованием метода видео-ЭЭГ-мониторинга.

**Цель исследования** – изучение достоверности диагноза «эпилепсия» у пациентов, направленных на обследование в эпилептологический центр.

### Материалы и методы

Исследуемая группа состояла из 2015 первичных пациентов, направленных на обследование и лечение с диагнозом направившего учреждения «Эпилепсия» на протяжении 3-летнего периода. Возраст пациентов варьировал в диапазоне от 0 до 21 года. Пациенты были распределены на следующие возрастные группы: до 28 дней – неонатальный возраст; 1 мес. – 3 года, старше трех лет.

В качестве диагностических методов применялись клиническое обследование; видео-ЭЭГ-мониторинг (ВЭЭГ) продолжительностью от 6 до 120 ч, средняя продолжительность записи ВЭЭГ соответствовала 10 ч; МРТ головного мозга (в большинстве случаев).

### Результаты

Пациенты были распределены на две основные группы.

Диагноз «эпилепсия» был достоверно подтвержден у 1552 (77%) пациентов. У всех пациентов этой группы выявлялись бесспорные доказательства наличия эпилепсии при обследовании: зарегистрированные во время ВЭЭГ клинические эпилептические припадки или эпилептиформная активность на ЭЭГ. Среди них у 101 (6,5%) пациента диагноз был установлен несвоевременно (позже, чем через 6 мес. от дебюта заболевания, несмотря на персистирование приступов чаще, чем 1 раз в месяц).

У 463 (23%) пациентов была констатирована гипердиагностика эпилепсии. В данной группе мы не получили клинических и электроэнцефалографических проявлений эпилепсии, детализированные данные анамнеза также не вызывали подозрения на текущие эпилептические приступы.

В группе гипердиагностики, то есть с необоснованно установленным диагнозом «эпилепсия с текущими эпилептическими приступами», пациенты были распределены на следующие три подгруппы:

**1. Здоровые дети** – 57 (12,3%) пациентов. Диагноз «эпилепсия» был снят и никакой другой патологии не выявлено. Эта группа вызывает особый интерес, так как большая часть пациентов, а именно 34 человека (60%), принимали противоэпилептические препараты. У пациентов данной группы некоторые физиологические состояния имитировали эпилептические приступы. Среди них:

- экзальтированные физиологические рефлексы новорожденного. В частности, рефлекс Моро имитировал инфантильные спазмы, асимметричный шейно-тонический рефлекс – асимметричные тонические приступы, сосательный рефлекс в некоторых ситуациях расценивался в рамках ороалиментарных автоматизмов;
- физиологическое поведение младенца, нормальные поведенческие реакции ребенка;
- физиологическая двигательная активность во сне;
- парциальные пробуждения во время сна;
- инфантильная мастурбация у девочек, отдаленно напоминающая эпилептические спазмы.

**2. Соматические и неврологические расстройства** – 323 (70%) пациентов. Среди них неэпилептические состояния/пароксизмы, имитировавшие эпилептические приступы, распределились следующим образом:

- 79 (24,5%) – пароксизмальные дискинезии (идиопатические/симптоматические);
- 77 (23,8%) – парасомнии и двигательные феномены, связанные со сном, включая миоклонус при засыпании;
- 32 (10%) – гиперкинезы глазных яблок;
- 28 (8,7%) – патологический неэпилептический миоклонус;
- 26 (8%) – дрожание/тремор, включая приступы дрожания («Shuddering spells»);
- 20 (6,2%) – аффект-респираторные приступы;
- 16 (5%) – синкопальные состояния с аноксическими судорогами;
- 9 (2,8%) – стереотипии (яктации);
- 8 (2,5%) – доброкачественный неонатальный миоклонус сна;
- 7 (2,1%) – тики, включая синдром Туретта;
- 5 (1,6%) – мигрень;
- 4 (1,2%) – апноэ;
- 3 (0,9%) – гиперэкplexия;
- 2 (0,6%) – ранний младенческий доброкачественный миоклонус «Доброкачественные неэпилептические инфантильные спазмы»;
- 2 (0,6%) – синкопе с побледнением («бледные синкопе»);
- 1 (0,3%) – гастроэзофагальный рефлюкс. Синдром Сандифера;
- 1 (0,3%) – доброкачественное пароксизмальное головокружение;
- 1 (0,3%) – доброкачественный пароксизмальный тортиколиз;
- 1 (0,3%) – нарколепсия;
- 1 (0,3%) – «*spasmus nutans*».



На большинстве перечисленных пароксизмальных состояний неэпилептического характера мы остановимся подробнее, в соответствии с возрастом их дебюта.

**Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, возникающие в неонатальном периоде (первые 4 недели жизни)**

**Апноэ.** Различают центральное и обструктивное апноэ. Центральное апноэ часто встречается у недоношенных новорожденных, преимущественно во время сна. Оно связано с незрелостью стволовых структур и, как правило, сопровождается брадикардией. Поскольку апноэ также может являться важным симптомом поражения головного мозга вследствие гипоксически-ишемической энцефалопатии, внутрижелудочкового кровоизлияния, нейроинфекции, гипогликемии, побочных эффектов медикаментов, то его этиология должна быть обязательно идентифицирована. Апноэ центрального генеза может встречаться у детей и более старшего возраста в рамках синдрома внезапной детской смерти. Дифференциальный диагноз следует проводить с генерализованными или вторично-генерализованными эпилептическими приступами, сопровождающимися апноэ.

**Дрожание, тремор ("Jitteriness").** Часто встречающиеся двигательные феномены в период новорожденности. Могут быть связаны с быстрой отменой седативных препаратов, гипокальциемией, гипогликемией, гипоксически-ишемической энцефалопатией. Возникают спонтанно, но чаще провоцируются тактильными или звуковыми стимулами. Могут подавляться «сдерживанием» этих движений или переменной положения тела. Дифференциальный диагноз проводился с миоклоническими, клоническими эпилептическими приступами.

**Доброкачественный неонатальный миоклонус сна.** Повторные миоклонические подергивания, возникающие в фазе поп-REM сна. Миоклонии обычно манифестируют на первых неделях жизни и исчезают в возрасте 2-3 мес. Как правило, они носят билатеральный и симметричный характер, вовлекая руки и ноги. Но наряду с этим могут быть фокальными и мигрировать от одной группы мышц к другой. Дифференциальный диагноз проводился с миоклоническими приступами. При этом следует учитывать, что доброкачественный миоклонус возникает только во сне, отсутствуют другие виды приступов, нет отклонений в неврологическом статусе ребенка.

**Патологический неэпилептический миоклонус.** Обусловлен тяжелой церебральной дисфункцией при метаболических энцефалопатиях (например, гиперглицинемия), гипоксически-ишемической энцефалопатией, церебро-васкулярной патологией, нейроинфекциями. Миоклонии могут быть фокальными, мультифокальными, генерализованными. Воз-

никают как в бодрствовании, так и во сне. Характерна гиперсенситивность ребенка к различного вида стимулам. Дифференциальный диагноз проводился с миоклоническими приступами.

**Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, возникающие в младенчестве (возраст от 1 до 12 мес.)**

**Ранний младенческий доброкачественный миоклонус** также именуется как доброкачественные неэпилептические инфантильные спазмы, или синдром Феджермана [2]. Двигательные феномены аналогичны серийным флексорным или экстензорным инфантильным спазмам, но без патологических проявлений на ЭЭГ. Нервно-психическое развитие ребенка не нарушено. Нейровизуализация не обнаруживает патологических изменений. Миоклонус самопроизвольно исчезает к 2-3 годам жизни вне зависимости от проводимого лечения. Дифференциальный диагноз проводился с эпилептическими спазмами, генерализованными миоклоническими приступами.

**Аффект-респираторные приступы (АРП) (синкопе с цианозом, "Breath holding spells").** Часто встречающиеся в младенческом возрасте состояния, в некоторых случаях могут персистировать до 6 лет. Пароксизмы провоцируются незначительными ушибами, неисполнением, по тем или иным причинам, желаний (например, запрет со стороны взрослого) или раздражением. АРП возникают на высоте плача в виде остановки дыхания на выдохе и часто сопровождаются выраженным цианозом. В случае если приступ затягивается, может возникнуть утрата сознания с обмыванием. При значительной гипоксии возможно тоническое напряжение мышц конечностей, туловища и даже клони конечностей, которые могут быть ошибочно приняты за эпилептические судороги. Дифференциальная диагностика проводилась с тоническими и тонико-клоническими эпилептическими приступами. Значительно чаще АРП наблюдаются у пациентов с невротическими расстройствами, а также при наследственной отягощенности.

**Синкопе с побледнением (бледные синкопе) (БС)** схожи с АРП. Пароксизмы также часто провоцируются незначительными ушибами, неисполнением желаний ребенка, испугом. Вместо выраженного плача и цианоза у пациента появляется бледность, а затем утрата сознания. Если пароксизм затягивается, может возникнуть тоническое напряжение мышц. Патология БС основана на появлении кратковременной брадикардии или асистолии, приводящих к снижению кровотока и последующим побледнению и утрате сознания. Применение в терапии атропина приводит к снижению частоты БС [3].

**Пароксизмальный тортиколиз (ПТ).** Тортиколиз – это устойчиво сохраняющаяся, патологическая поза головы и шеи, при которой голова наклонена в одну сторону, а лицо обращено в противоположную. По-

является обычно в течение первых трех месяцев жизни, самопроизвольно прекращается до 3 лет. Для ПТ характерно внезапное начало и завершение моторных проявлений. Атаки могут быть как короткими, так и продолжительными. Сознание всегда сохранно, ребенок активен и доступен контакту во время пароксизма, но это причиняет ему определенные неудобства и вызывает негативизм. В настоящее время считается, что ПТ является эквивалентом мигренозного приступа в детском возрасте, на что могут указывать фокальная дистония и лабиринтные реакции [4]. Семейный анамнез часто отягощен по мигрени, а у детей с ПТ может возникнуть типичная мигрень, но в более позднем возрасте. Лечение не требуется.

Дифференциальный диагноз проводится с фокальными тоническими или версивными эпилептическими приступами.

*Spasmus Nutans (SN).* Характеризуются триадой симптомов: нистагм, «кивки» головы, вероятно произвольные для компенсации нистагма, и в некоторых случаях наклон головы. Симптомы могут усиливаться или убывать в течение дня и поэтому, соответственно, напоминать эпилептические приступы. Этиология данного расстройства неизвестна, в то же время подобная симптоматика может наблюдаться при объемных образованиях *chiasma opticus* или третьего желудочка. Для исключения последних необходимо проведение МРТ головного мозга. При отсутствии патологии на МРТ и нормальном развитии ребенка дальнейшего обследования и лечения не требуется [4].

Дифференциальный диагноз проводится с инфантильными спазмами, офтальмическими приступами.

*Опсоклонус.* Суть опсоклонуса заключается в беспорядочных, конъюгированных, колебательных движениях глаз («пляшущие глаза»). Эти двигательные феномены часто длительно персистируют, могут усиливаться и ослабевать по интенсивности, никогда не встречаются во сне. В случае опсоклонуса слабой интенсивности возможна непродолжительная фиксация взора на объекте. При таком аутоиммунном заболевании как синдром опсоклонуса-миоклонуса-атаксии (энцефалопатия Кинсбурна) опсоклонус сочетается с миоклонусом, атаксией и ассоциирован, как предполагается, с неопластическим процессом (нейробластома). Кроме того, опсоклонус может наблюдаться при энцефалите, а также без всякой идентифицированной причины [5].

*Синдром Сандифера. Гастроэзофагальный рефлюкс (ГР).* У младенцев с ГР могут периодически наблюдаться пароксизмально возникающие состояния в виде генерализованного напряжения мышц, опистотонуса, тортиколиза. Эти пароксизмы также нередко сопровождаются апноэ, остановкой взора («staring») и минимальными подергиваниями конечностей. Тщательное изучение анамнеза обнаружило связь указанных эпизодов с кормлением. Они, как правило, возникают в течение первых 30 мин. после

еды. Тоническое напряжение мышц, вероятно, представляет собой ответ на боль, которую испытывает младенец при попадании кислого содержимого желудка в пищевод [4]. Среди причин заболевания также может быть грыжа пищеводного отверстия диафрагмы [6].

Несмотря на то, что указанные выше пароксизмальные состояния при ГР не имеют ничего общего с эпилепсией, Navelet Y. с соавт. описали случай ассоциации эпизодов ГР и эпилептических судорог, значительно затрудняющей дифференциальный диагноз [7].

*Инфантильная мастурбация (ИМ).* Эпизоды ИМ такого рода наблюдаются только у девочек и характеризуются стереотипно повторяющимися поступательно-возвратными движениями тазом с напряжением мышц туловища, ног. Ребенок может находиться в положении сидя или лежа. Характерно сведение вместе или перекрест напряженных бедер. При этом может наблюдаться гиперемия лица, гипергидроз. Во время указанных эпизодов ребенок прекращает исходную деятельность, хотя находится в сознании. Попытка отвлечь часто вызывает негативную реакцию.

*Приступы дрожания (ПД) («Shuddering attacks»).* Дебют ПД наблюдается в младенческом или раннем детском возрасте. Пароксизмы характеризуются внезапно возникающими дрожательными движениями туловища и конечностей, без нарушения сознания, продолжительностью 5-10 сек. Атаки могут быть связаны с приемом пищи, что предположительно связано с переизбытком стимулирующих воздействий [8], негативными эмоциями, иногда с мочеиспусканием, некоторыми позами (постуральный тремор). Отсутствуют какие-либо дополнительные неврологические симптомы, ассоциированные с ПД. Пароксизмы не требуют лечения и спонтанно исчезают с возрастом. Семейный анамнез в части случаев отягощен эссенциальным тремором.

*Стереотипии.* Поведенческие стереотипии – это повторяющиеся движения, такие как «биения» головой, «кручение» головой, раскачивания туловища, хлопанья или взмахивания руками и т.д. Такое поведение может наблюдаться у здоровых детей, но значительно чаще оно встречается у пациентов с неврологическими отклонениями. Стереотипии возникают в бодрствовании, при засыпании и даже во время начальных стадий сна. Такое поведение часто способствует «успокоению», релаксации ребенка, повышает комфортность его существования.

### **Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза, встречающиеся у детей и подростков**

*Доброкачественное пароксизмальное головокружение (ДПГ).* Проявляется в виде коротких эпизодов нарушения равновесия у детей раннего возраста. Во время пароксизма у ребенка появляется испуганный вид, он ищет опору, чтобы удержать равновесие.

Признак	ВС	Эпилепсия
Положение тела	Вертикальное	Любое
Бледность, гипергидроз	Всегда	В ряде случаев
Начало пароксизма	Постепенное	Часто внезапное
Травматизация	Редко	Часто
Судорожные подергивания	Редко	Часто
Мочеиспускание	Редко	Часто
Утрата сознания	Кратковременная	Продолжительная
Восстановление сознания	Быстрое	Постепенное
Частота пароксизмов	Редкие	Вариабельно
Провокация	Духота, «голодная пауза», стресс	Как правило, отсутствует

**Таблица 1.** Дифференциально-диагностические критерии ваго-вазальных синкопов (ВС) и эпилептических приступов.

Пароксизмы могут сопровождаться нистагмом, гипергидрозом, тошнотой и рвотой. Неврологический статус, психо-речевое развитие у этих детей соответствуют норме. ДПГ манифестирует в возрасте около 1 года и самопроизвольно исчезает, в большинстве случаев к 5 годам. В настоящее время доказано, что ДПГ является эквивалентом мигренозного приступа у детей, типичная картина которой может развиваться в более позднем возрасте [9].

*Пароксизмальные нарушения сна (парасомнии).* Согласно международной классификации нарушений сна, выделяют множество вариантов парасомний. Наиболее часто встречающиеся парасомнии у детей приведены ниже.

Нарушения активации (возникают в стадии Non-REM сна):

- «сонное опьянение» – спутанность сознания во время или после пробуждения от сна (чаще при внезапном пробуждении из глубокого сна в первой половине ночи);
- снохождение (сомнамбулизм);
- ночные страхи (Sleep Terrors). Попытки разбудить ребенка остаются безуспешными. Отличительной особенностью является амнезия пароксизмов.

Парасомнии, возникающие в фазе REM-сна:

- ночные кошмары. Типичными являются внезапное пробуждение, сопровождающееся сильным испугом, страхом. Возникают, как правило, в последнюю треть ночи. Сопряжены с психотравмирующими ситуациями в анамнезе. Провоцируются стрессами, депривацией сна. Амнезия в большинстве случаев отсутствует;
- нарушения поведения во время REM-сна. Наиболее типичными симптомами являются внезапное пробуждение, сопровождающееся криком или плачем, поисковыми движениями. Иногда приступы приобретают более сложный характер: пациент выпрыгивает из кровати, мечется по комнате. Нередко поведение имеет агрессивный характер. После приступа пациента достаточно легко разбудить. Описание пароксизма практически полностью совпадает с семиотикой лобного психо-моторного припадка, исходящего из префронтальной коры;

– сонный паралич. Сочетание с эпизодами дневного засыпания и катаплексией свидетельствует о наличии у пациента нарколепсии.

– другие парасомнии.

Энурез, стоны во сне и др.

*Двигательные феномены, связанные со сном.* Синдром беспокойных ног, бруксизм, ритмические движения во сне (яктации), периодические движения глаз, вздрагивания при засыпании и др.

*Мигрень.* Наиболее часто имитируют парциальные эпилептические приступы мигрень с аурой (гемипарестетической, гемипаретической, афатической), семейная гемиплегическая мигрень, базилярная мигрень, мигренозная аура без головной боли, так как сопровождаются очаговой неврологической симптоматикой.

*Синкопальные состояния и аноксические судороги.* Упоминание синкопе в данном разделе актуально не только в той связи, что они характеризуются утратой сознания, но и потому, что иногда сопровождаются клоническими или тоническими судорогами, которые называются аноксическими и не имеют никакого отношения к эпилепсии. Конвульсии могут быть симметричными или асимметричными. Аноксические судороги являются следствием синкопе, во время которого внезапно прерывается поступление энергетических ресурсов в церебральную кору из-за резкого снижения перфузии оксигенированной крови. Термин «аноксические судороги» является общим и отображает клинические или электроклинические события, которые возникают в результате прекращения или приостановки метаболизма большинства активных нейронов головного мозга. Таким образом, возникновение аноксических судорог возможно при самых различных пароксизмальных состояниях, таких как рефлекторные асистолические синкопе, аффект-респираторные приступы, вазо-вагальные синкопе, нейрокардиогенные синкопе и др.

*Рефлекторные аноксические судороги (РАС), или рефлекторные асистолические синкопе.* Gastaut H. [10] использовал термин рефлекторные аноксические церебральные судороги при описании всех ва-

риантов синкопе, удушья, аффект-респираторных приступов, сопровождавшихся судорогами. Начиная с 1978 г. термин РАС стал использоваться более специфично, для обозначения особого типа неэпилептических конвульсий у детей, наиболее часто вызываемых неожиданным ударом по голове [11]. Наличие длительного периода асистолии во время РАС обнаруживалось при ЭКГ-мониторировании.

**Вазовагальные синкопе (ВС)** — наиболее часто встречающийся вариант синкопальных состояний у детей и взрослых. Вопросы патогенеза ВС подробно проанализированы в различных литературных источниках. Мы приводим критерии дифференциального диагноза ВС и эпилептических приступов (генерализованных или вторично-генерализованных) в таблице 1.

К другим вариантам синкопе, сопровождающихся аноксическими судорогами, относятся: ортостатический, гипервентиляционный, синдром «длинного интервала QT».

**Гиперэкплексия.** Заболевание генетически обусловлено, характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования, имеются также спорадические случаи; связано с мутациями в генах, регулирующих влияние нейротрансмиттера глицина на центральную нервную систему (ЦНС) (GLRA1, GLRB, SLC6A5), результатом которых является ослабление процессов торможения в нервной системе [12]. Проявляется в виде чрезмерно выраженных защитных реакций на непредвиденные сенсорные стимулы (зрительные, акустические, тактильные). Пароксизмы характеризуются сокращением мышц шеи, туловища, конечностей, приводящим к прыжкам, падениям, непроизвольному крику. В случае выраженных проявлений может развиваться синкопе. В качестве профилактического средства используется клоназепам.

**Пароксизмальные дискинезии (пароксизмальный хореоатетоз/дистония).** В нашем исследовании наиболее часто встречались симптоматические формы пароксизмальных дискинезий у пациентов с тяжелыми перинатальными гипоксическими-ишемическими поражениями ЦНС, последствиями перенесенных внутриутробных инфекций, травматическими, метаболическими поражениями мозга. В этих случаях дискинезии появлялись в грудном возрасте и могли персистировать годами. Достаточно часто пароксизмальная дискинезия имитировала асимметричные тонические эпилептические приступы. Особые сложности в дифференциальном диагнозе наблюдались при сочетании дискинезий и эпилептических приступов у одного пациента.

Идиопатические варианты наблюдались значительно реже и перечислены ниже.

**Пароксизмальная кинезиогенная дискинезия.** Дебют, как правило, в дошкольном или школьном возрасте. Проявляется в виде эпизодов хореоатетоза, дистонии. Частота пароксизмов снижается с возрас-

том. Эпизоды ПКД длятся от нескольких секунд до нескольких минут и провоцируются внезапным движением, переменой положения или изменением интенсивности движения. Сознание всегда сохранено. В некоторых случаях отмечается короткая аура неспецифического характера. Наследственность отягощена примерно у четверти пациентов, тип наследования — аутосомно-доминантный. В качестве лечебного средства высокоэффективен карбамазепин в малых дозах.

**Пароксизмальная некинезиогенная дискинезия.** В отличие от ПКД пароксизмы возникают спонтанно и имеют продолжительный характер: от 2 мин. до нескольких часов. Провоцирующими факторами у взрослых часто являются алкоголь, кофеин, стресс. В структуре приступа отчетливо преобладает дистонический компонент, часто асимметричный, что нередко имитирует асимметричный тонический парциальный приступ. ПНД — генетически обусловленное заболевание, тип наследования — аутосомно-доминантный.

**Пароксизмальная дискинезия, индуцируемая физической нагрузкой.** Пароксизмы обычно провоцируются физическими упражнениями (нагрузкой), проводимыми в течение 10-15 мин., но не связаны с двигательным актом. Наиболее типично вовлечение тех мышечных групп, на которые приходилась основная нагрузка. Гиперкинезы прекращаются постепенно, в течение 5-30 мин. после завершения физических упражнений. Противосудорожные средства неэффективны. Применение ацетазоламида в ряде случаев демонстрировало положительную динамику [13].

**Тики.** Наиболее частая форма гиперкинеза у детей. Манифестируют преимущественно у детей 6-8 лет, частота их значительно уменьшается у подростков. Классифицируются по этиологии на первичные и вторичные. По характеру различают моторные (простые, сложные) и вокальные (простые, сложные) тики. По локализации: локальные, множественные, генерализованные. Клинически моторные тики проявляются в виде быстрых, клонических, неритмичных стереотипных движений. Локализация — в области лица, шеи, плечевого пояса, реже распространяются на туловище, верхние и нижние конечности. Важно, что пациент может их временно подавить.

**3. Психогенные неэпилептические приступы (ПНЭП)** — третья подгруппа в группе гипердиагностики эпилепсии, включающая состояния, связанные с целым рядом психиатрических расстройств, насчитывала 83 пациента, или 18%.

ПНЭП — это поведенческие события, напоминающие эпилептические приступы (ЭП), но не вызванные электрическими разрядами в церебральной коре (*Epilepsy foundation*). Синонимы: псевдоэпилептические приступы, истерические судороги, истерозэпилепсия, псевдоприступы, психогенные приступы



Клинический признак	Эпилептические приступы	ПНЭП
Иктальная ЭЭГ	Локальная/диффузная ритмичная эпилептиформная или медленная активность	Без изменений
«Псевдосон»	—	Нередко, перед или во время приступа
Уровень сознания	Часто утрата	Сохранено
Появление во время сна	Из сна	Только после пробуждения
Озабоченность приступами	Высокая	Низкая

**Таблица 2.** Дифференциально-диагностические критерии эпилептических приступов и психогенных неэпилептических приступов (ПНЭП).

и т.д. Наиболее уместным в настоящее время считается термин: «психогенные неэпилептические приступы».

Эпидемиология ПНЭП: Заболеваемость 1,4:100000, в группе от 15 до 35 лет она максимальна и составляет 3,4:100000. Женщины страдают чаще, 70-80%. У пациентов с ПНЭП эпилепсия когда-либо в жизни отмечалась в 9,4-56% случаев. От 10 до 40% пациентов с диагнозом «фармакорезистентная эпилепсия» [14].

Важно понимать, что ПНЭП не являются самостоятельным заболеванием, это лишь один из симптомов широкого спектра психиатрических расстройств. ПНЭП могут встречаться при следующих патологических состояниях:

- Расстройства с психотическими симптомами;
- Тревожные расстройства:
  - панические расстройства с агорафобией;
  - панические расстройства без агорафобии;
  - расстройства, вызванные посттравматическим стрессом;
  - расстройства, вызванные острым стрессом.
- Соматоформные расстройства:
  - Соматизированные расстройства;
  - Недифференцированные соматоформные расстройства;
  - Конверсионные расстройства.
- Диссоциативные расстройства:
  - Диссоциативная fuga;
  - Деперсонализационные расстройства;
  - Другие определенные.
- Искусственно созданные расстройства (синдром Мюнхгаузена);
- Акцентуированная модель поведения;
- Симуляция.

Изучались факторы, способствующие развитию ПНЭП. Среди них, по данным литературы, отмечают:

- Сексуальное насилие, особенно в детстве, у 25% пациентов [15,16];
- Сексуальное и психологическое насилие у 32% пациентов [15];
- Другие психотравмирующие факторы:
  - конфликты в семье, разногласия между супругами;
  - психопатология у родителей;
  - злоупотребление/зависимость родителей от алкоголя или химикатов;

- школьные проблемы, проблемы при общении со сверстниками, низкий уровень IQ;
- Травма головы, посттравматический стресс у 20-30% пациентов [17,18];
- Достижение медикаментозной ремиссии у пациента с эпилепсией.

В нашем наблюдении наиболее частой причиной ПНЭП у детей являлись конфликты в семье, школьные проблемы, проблемы при общении со сверстниками, которые особенно часто возникали после достижения медикаментозной ремиссии у пациентов с эпилепсией. Последнее объясняется тем, что купирование приступов влекло за собой значительное повышение социальных требований по отношению к пациенту, а также ослабление внимания и гиперопеки со стороны ближайших родственников. В случаях, когда пациент был не в состоянии справиться с появившимися проблемами, он пытался любыми средствами вернуть то комфортное прошлое, в котором персистирующие эпилептические приступы обеспечивали ему «льготное» существование. Следует помнить, что в случае рецидива истинных эпилептических приступов после периода ремиссии, их семиотика, как правило, не отличается от тех, что отмечались ранее. В случае появления совершенно иной семиологической картины приступов может возникнуть подозрение на их психогенный характер. Наиболее часто ПНЭП у пациентов с эпилепсией возникали в пределах 6 мес. после достижения медикаментозной ремиссии.

В таблице 2 мы привели наиболее важные, с нашей точки зрения, дифференциально-диагностические критерии психогенных и эпилептических приступов. «Псевдосон» – термин, предложенный S. R. Benbadis с соавт., отображает вариант поведения, внешне похожего на сон, когда пациент, имитируя отключенное сознание, неподвижно лежит с закрытыми глазами. ЭЭГ, зарегистрированная во время приступа, демонстрирует нормальную ритмику расслабленного бодрствования [19]. В нашем исследовании этот признак наблюдался во время психогенного приступа у 27% пациентов. Бесспорным подтверждением отсутствия истинного сна или утраты сознания является регистрация альфа активности на ЭЭГ, записанной во время пароксизма (см. рис. 1).

Приводим наиболее частую клиническую симптоматику, характеризующую ПНЭП у наших пациентов:

- Подобные тоническим, в сочетании с тремороподобным гиперкинезом (короткие, стереотипные флексорно-экстензорные движения аксиальной мускулатуры и конечностей по типу дрожания);

- Подобные клоническим, миоклоническим;
- «Псевдосон»;
- «Биения», «истерическая дуга»;
- «Staring»;
- Отсутствие очаговых неврологических симптомов во время пароксизма;
- Сохранное сознание.

75% пациентов в наблюдаемой нами группе с ПНЭП страдали эпилепсией. В таких случаях открытая беседа с родителями, «осторожное» объяснение ситуации самому пациенту, психотерапия устраняли пароксизмы у большинства больных. Однако прогноз во многом зависел от продолжительности заболевания и был наилучшим в случае персистирования ПНЭП менее 6 мес.

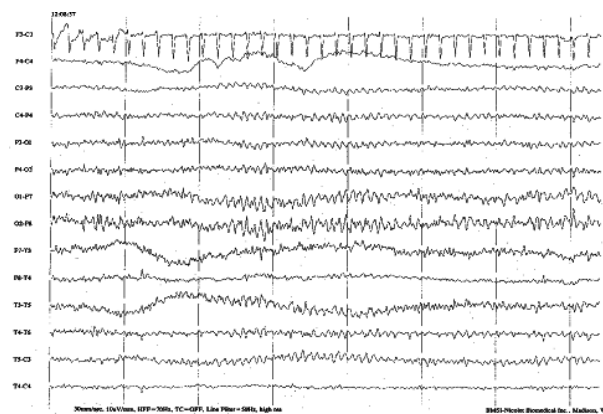
Как указывалось выше, у 101 (6,5%) пациента с эпилепсией мы констатировали гиподиагностику. В эту группу вошли пациенты с несвоевременно поставленным диагнозом (позже, чем через 6 мес. от дебюта заболевания, несмотря на персистирование приступов чаще, чем 1 раз в мес.). Помимо таких недостатков в алгоритме обследования, как формальный опрос анамнеза, поверхностная оценка доносимой до врача информации, необоснованное сокращение продолжительности ЭЭГ исследований до 3-5 мин., были выявлены также и объективные причины диагностических ошибок. К ним относятся следующие:

- неконвульсивный характер приступов, а именно аутомоторные, гипермоторные, геластические приступы, приступы с психическими и сенсорными симптомами;
- эпилептические припадки с минимальными клиническими проявлениями;
- неконвульсивная эпилепсия (ESES/CSWS);
- ЭЭГ-негативные варианты эпилепсии, при которых интериктальная и иктальная записи не выявляют эпилептиформных нарушений. Данный феномен наблюдается в случае глубинного расположения эпилептогенной зоны (медialные или медио-базальные отделы, межполушарная щель).

В большинстве случаев пациенты из данной группы наблюдались психиатрами с такими диагнозами как конверсионные расстройства, тики, умственная отсталость и даже шизофрения.

### Обсуждение

У 463 (23%) наблюдаемых нами пациентов была выявлена гипердиагностика эпилепсии. Наиболее часто имитировали эпилептические приступы гиперкинетические расстройства, составившие 40,4% (187 пациентов) в группе гипердиагностики, включающие пароксизмальные дискинезии, гиперкинезы глазных яблок, патологический неэпилептический миоклонус, дрожание/тремор, доброкачественный неона-



**Рисунок 1.** ЭЭГ, записанная во время имитации утраты сознания у пациентки с психогенными неэпилептическими приступами.

*Регистрируется регулярный альфа-ритм в затылочных отделах.*

тальный миоклонус сна, тики, гиперэксплексию, ранний младенческий доброкачественный миоклонус, доброкачественный пароксизмальный тортиколиз, *spasmus nutans*. Далее следуют парасомнии и двигательные феномены, связанные со сном, а также психогенные приступы. Нельзя также забывать о достаточно большой группе здоровых детей – 57 пациентов (12,3%), у которых ошибочный диагноз «эпилепсия» был связан с неверной оценкой поведенческих реакций, физиологических состояний, характерных для того или иного возраста. Перечисленные ошибки скорее всего основаны на недостатке объективной информации, особенно, когда одновременно ЭЭГ пациента интерпретировалась неверно, в пользу ложного диагноза «эпилепсия».

В подавляющем большинстве причины гипердиагностики эпилепсии были связаны с недостаточно полным и точным сбором анамнеза, неправильной интерпретацией результатов ЭЭГ, а в ряде случаев – психологическим давлением родственников пациента на врача, которое часто наблюдается при синдроме Мюнхгаузена.

Драматизм ситуации в случае неверно установленного диагноза «эпилепсия» заключается в том, что проводимое противосудорожное лечение абсолютно неэффективно и в большинстве случаев наносит вред здоровью пациентов. Отсутствие эффекта при лечении одним препаратом вынуждает врача назначать комбинацию из двух и более атиконвульсантов, увеличивать дозы препаратов. В конечном итоге пациент ошибочно попадает в группу фармако-резистентных больных. Помимо ущерба здоровью пациента наносится экономический ущерб семье, а во многих случаях и государству (многие пациенты получают лекарства бесплатно). Родители и родственники пациента, напуганные диагнозом и отсутствием эффекта от проводимого лечения, страдают не меньше самого пациента и в панике начинают «бросаться» от одного врача к другому, обращаются

к нетрадиционным методам лечения и т.д. В результате в семье индуцируется тревога, формируется гиперопека над псевдобольным человеком. Не следует недооценивать также моральный ущерб, испытываемый врачом, поскольку все усилия, направленные на лечение, не имеют успеха. Возникает неуверенность врача в собственных силах. Необходимо отметить, что, нередко, гипердиагностика провоцируется родителями ребенка (преимущественно матерями). В некоторых случаях уверенность матери в наличии у ребенка эпилепсии приобретает характер сверхценной идеи, что, в свою очередь, формирует синдром Мюнхгаузена, при котором болезнь создана и культивируется искусственно.

Гораздо реже, у 6,5% пациентов с эпилепсией, мы наблюдали случаи гиподиагностики. Это пациенты, заболевание которых ошибочно квалифицировалось как кишечные колики в случае инфантильных спазмов, тики вместо миоклонических приступов, конверсионные нарушения вместо гипермоторных, аутомоторных или геластических эпилептических приступов, умственная отсталость

в случаях неконвульсивных эпилептических энцефалопатий и даже шизофрении у пациентки с эпилептическими фокальными приступами с психическими симптомами.

### Выводы:

1. Ошибочный диагноз «эпилепсия с текущими эпилептическими приступами» был установлен у 23% пациентов (463 пациента).

2. Наиболее часто имитировали эпилептические приступы гиперкинетические расстройства – 40,4% (187 пациентов).

3. Несвоевременная диагностика эпилепсии наблюдалась в 5% случаев.

4. В большинстве случаев среди причин диагностических ошибок фигурировали недостаток объективной информации о характере пароксизмов и неправильная интерпретация ЭЭГ.

6. Во всех диагностически сложных случаях показано проведение длительного ВЭЭГ-мониторинга с регистрацией пароксизмов.

### Литература:

1. Бобылова М. Ю., Козловский А. С., Полюдов С. А., Мызин А. В., Горицкая Т. А., Золотых М. Ю. Синдром Сандифера под «маской» кривошеи. *Педиатрия*. 2009; 87 (3): 144-147.
2. Alper K., Devinsky O., Perrine K., Vazquez B., Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology*. 1993 Oct; 43 (10): 1950-3.
3. Barry E., Krumholz A., Bergey G. K., Chatha H., Alemayehu S., Grattan L. Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia*. 1998 Apr; 39 (4): 427-31.
4. Benbadis S. R., Lancman M. E., King L. M., Swanson S. J. Preictal pseudosleep: a new finding in psychogenic seizures. *J. Neurology*. 1996; 47: 63-67.
5. Bleasel A., Kotagal P. Paroxysmal nonepileptic disorders in children and adolescents. *Semin Neurology*. 1995; 15: 203-17.
6. Drigo P., Carli G., Laverda A. M. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev*. 2001 Mar; 23 (1): 38-41.
7. Francis J., DiMario Jr. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *Pediatrics*. 2001; 107: 265-69.
8. Fejerman N. Benign myoclonus of early childhood. *An Esp Pediatr*. 1984 Nov 30; 21(8): 725-31.
9. Gastaut H., Gastaut Y. Electroencephalographic and clinical study of anoxic convulsions in children; their location within the group of infantile convulsions and their differentiation from epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1958 Nov; 10 (4): 607-20.
10. Holmes G., Russman B. Shuddering attacks evaluation using electroencephalographic frequency modulation radiotelemetry and videotape monitoring. *Am J Dis Child*. 1986; 140: 72-73.
11. Helms A., Shulman L. Movement disorders that imitate epilepsy. *Imitators of epilepsy*. Edited by Kaplan P., Fisher R. 2-d ed., Demos Medical Publishing. 2005; 163-183.
12. Krumholz A. Nonepileptic seizures: diagnosis and management. *Neurology*. 1999; 53 (5 Suppl 2): 76-83.
13. Laux L., Nordli D. R. Jr. Nonepileptic spells in neonates and infants. *Imitators of epilepsy*. Edited by P. W. Kaplan, R. S. Fisher. 2005; 79-87.
14. Navelet Y., Wood C., Robleux C., Tardieu M. Seizures presenting as apnoea. *Arch Dis Childhood*. 1989; 64: 357-59.
15. Noachtar S., Carreno M., Foldvary N., Lüders H. O. Seizures and pseudoseizures. *Suppl Clin Neurophysiol*. 2000; 53: 259-70.
16. Stephenson J. B. Reflex anoxic seizures ('white breath-holding'): nonepileptic vagal attacks. *Arch Dis Child*. 1978 Mar; 53 (3): 193-200.
17. Thomas R. H. Hyperekplexia: overexcitable and underdiagnosed. *Dev Med Child Neurol*. 2015 Apr; 57 (4): 313.
18. Uldall P., Alving J., Buchholt J., Hansen L., Kibaek M. Evaluation of a tertiary referral epilepsy centre for children. *Europ J Paediatr Neurol*. 2001; 5: A69 [EPNS P146].
19. Westbrook L. E., Devinsky O., Geocadin R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia*. 1998 Sep; 39 (9): 978-82.

### References:

1. Bobylova M. Yu., Kozlovskii A. S., Polyudov S. A., Myzin A. V., Goritskaya T. A., Zolotykh M. Yu. *Pediatrya*. 2009; 87 (3): 144-147.
2. Alper K., Devinsky O., Perrine K., Vazquez B., Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology*. 1993 Oct; 43 (10): 1950-3.
3. Barry E., Krumholz A., Bergey G. K., Chatha H., Alemayehu S., Grattan L. Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia*. 1998 Apr; 39 (4): 427-31.
4. Benbadis S. R., Lancman M. E., King L. M., Swanson S. J. Preictal pseudosleep: a new finding in psychogenic seizures. *J. Neurology*. 1996; 47: 63-67.
5. Bleasel A., Kotagal P. Paroxysmal nonepileptic disorders in children and adolescents. *Semin Neurology*. 1995; 15: 203-17.
6. Drigo P., Carli G., Laverda A. M. Benign paroxysmal vertigo of childhood. *Brain Dev*. 2001 Mar; 23 (1): 38-41.
7. Francis J., DiMario Jr. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *Pediatrics*. 2001; 107: 265-69.
8. Fejerman N. Benign myoclonus of early childhood. *An Esp Pediatr*. 1984 Nov 30; 21(8): 725-31.
9. Gastaut H., Gastaut Y. Electroencephalographic and clinical study of anoxic convulsions in children; their location within the group of infantile convulsions and their differentiation from epilepsy. *Electroencephalogr Clin*

- Neurophysiol.* 1958 Nov; 10 (4): 607-20.
10. Holmes G., Russman B. Shuddering attacks evaluation using electroencephalographic frequency modulation radiotelemetry and videotape monitoring. *Am J Dis Child.* 1986; 140: 72-73.
11. Helms A., Shulman L. Movement disorders that imitate epilepsy. Imitators of epilepsy. Edited by Kaplan P., Fisher R. 2-d ed., Demos Medical Publishing. 2005; 163-183.
12. Krumholz A. Nonepileptic seizures: diagnosis and management. *Neurology.* 1999; 53 (5 Suppl 2): 76-83.
13. Laux L., Nordli D. R. Jr. Nonepileptic spells in neonates and infants. Imitators of epilepsy. Edited by P. W. Kaplan, R. S. Fisher. 2005; 79-87.
14. Navelet Y., Wood C., Robieux C., Tardieu M. Seizures presenting as apnoea. *Arch Dis Childhood.* 1989; 64: 357-59.
15. Noachtar S., Carreno M., Foldvary N., Lüders H. O. Seizures and pseudoseizures. *Suppl Clin Neurophysiol.* 2000; 53: 259-70.
16. Stephenson J. B. Reflex anoxic seizures ('white breath-holding'): nonepileptic vagal attacks. *Arch Dis Child.* 1978 Mar; 53 (3): 193-200.
17. Thomas R. H. Hyperekplexia: overexcitable and underdiagnosed. *Dev Med Child Neurol.* 2015 Apr; 57 (4): 313.
18. Uldall P., Alving J., Buchholt J., Hansen L., Kibaek M. Evaluation of a tertiary referral epilepsy centre for children. *Europ J Paediatr Neurol.* 2001; 5: A69 [EPNS P146].
19. Westbrook L. E., Devinsky O., Geocadin R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia.* 1998 Sep; 39 (9): 978-82.

## Сведения об авторе:

Айвазян Сергей Оганесович – к.м.н., доцент кафедры неврологии детского возраста ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава РФ; Научно-практический центр специализированной медицинской помощи детям имени В. Ф. Войно-Ясенецкого ДЗ г. Москвы. Адрес: ул. Авиаторов, д. 38, Москва, Россия, 119620. Тел.: +7(495)7309847 (48, 52, 54); Медицинский центр «Невромед». Адрес: Б. Овчинниковский пер., д.17/1 стр. 3, Москва, Россия, 115184. Тел.: +7(495)3746140. E-mail: info@nevromed.ru.

## About the author:

Ayvazyan Sergey Oganosovich – MD, assistant chair of neurology childhood GBOU DPO RMAPO Health Ministry RF; Scientific-Practical Center of specialized medical care for children named after V.F. Voyno-Yasenetskogo, Moscow Health Department. Address: ul. Aviatorov, 38, Moscow, Russia, 119620. Tel.: +7(495)7309847 (48, 52, 54); Medical Center «Nevromed». Address: B. Ovchinnikovsky per., 17-1-3, Moscow, Russia, 115184. Tel.: +7(495)3746140. E-mail: info@nevromed.ru.