

Клинический случай дифференциальной диагностики катаплексии и генерализованной эпилепсии

А. В. Лебедева^{1,2}, Н. В. Пантина¹, А. П. Ефименко¹, В. В. Волокитин¹, Т. А. Бокитко¹, И. И. Ковалёва¹, М. А. Бесхлебная², А. И. Толмачева², В. В. Стоякина²

¹ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, Москва

²ФГАОУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет имени Н. И. Пирогова» Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

Катаплексия это редкий клинический симптом, наиболее клинические проявления которого включают внезапную потерю мышечного тонуса при сохранном сознании, ассоциированную с яркими эмоциями, такими как смех, реже – страх, гнев или плач. Дифференциальный диагноз эпилептических приступов и пароксизмов катаплексии зачастую представляет сложности из-за схожих клинических проявлений. Ещё более редким случаем является сочетание данных заболеваний. Своевременное распознавание катаплексии важно, поскольку в большинстве случаев она ассоциирована с диагнозом нарколепсии; кроме того, неверная трактовка пароксизмальных эпизодов может привести к гипердиагностике эпилепсии или неверной оценке эффективности противоэпилептической терапии. Проведение тщательного клинико-инструментального обследования необходимо для проведения дифференциального диагноза генеза пароксизмальных состояний. В статье приводится собственное клиническое наблюдение пациентки с катаплексией и субклинической эпилептиформной активностью на ЭЭГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: катаплексия, нарколепсия, эпилепсия, эпилептические приступы, видео-ЭЭГ мониторинг

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ: Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации. Авторы заявляют, что работа не была ранее опубликована в других изданиях.

Differential diagnosis of cataplexy and generalized epilepsy. Case report

A. V. Lebedeva^{1,2}, N. V. Pantina¹, A. P. Efimenko¹, V. V. Volokitin¹, T. A. Bokitko¹, I. I. Kovaleva¹, M. A. Beskhlebnaia², A. I. Tolmacheva², V. V. Stoyakina²

¹Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

SUMMARY

Cataplexy is rare disease, the main clinical features of which are loss of muscle tone without loss of consciousness, associated with specific factors such as laughter, and less often fear, anger or crying. The differential diagnosis of epileptic seizures and cataplexy is often difficult because of similar clinical features. Establishing the diagnosis of cataplexy is important because in most cases it is associated with narcolepsy; in addition, misinterpretation of cataplexy can lead to hyperdiagnosis of epilepsy or wrong efficiency mark of antiepileptic drugs. Clinical and instrumental examination is necessary to establish the right diagnosis. Literature review and own clinical case is described.

KEY WORDS: cataplexy, narcolepsy, epilepsy, epileptic seizures, video-EEG monitoring

CONFLICT OF INTEREST: The authors declare that there is no conflict of interest. All authors made an equivalent contribution to the preparation of the publication. The authors declare that the article has not been previously published in other editions.

Под термином «катаплексия» понимают внезапную потерю мышечного тонуса при сохранном сознании, возникающую на фоне ярких эмоций, таких как смех (в 90% случаев), реже – страх, внезапное прикосновение, гнев или плач [1]. Клинические проявления катаплексии зависят от выраженности потери тонуса, пациент может упасть на колени, возможно вовлечение нескольких групп мышц (например, опускание вперед головы и подбородка, рук). У некоторых пациентов с нарколепсией опускаются веки, открывается рот, высовывается язык или покачивается голова. Некоторые люди могут рухнуть на землю во время приступа катаплексии [2]. Наиболее часто катаплексия возникает как клинический симптом нарколепсии 1 типа [3] – заболевания, вызванного церебральной гипокретиновой недостаточностью [4]. Существует два типа нарколепсии – тип 1 и тип 2.

Тип 1 может включать наличие симптома катаплексии. Оба типа нарколепсии могут также включать сонный паралич и гипнагогические галлюцинации. Фрагментированный ночной сон также часто возникает при обоих состояниях [2].

Согласно статистическим данным, катаплексия встречается у 60–70% пациентов с нарколепсией [5]. В более редких случаях катаплексия может возникать как изолированный симптом или быть ассоциирована с другими заболеваниями. Их разделяют на приобретенные расстройства, сопровождающиеся деструкцией гипокретиновых нейронов гипоталамуса, и ряд наследственных заболеваний, таких как синдром Ниманна-Пика типа C, синдром Ангельмана, аутосомно-доминантный синдром мозжечковой атаксии-глухоты-нарколепсии (ADCA тип 1), синдром Прадера-Вилли и некоторые другие [3]. Клинически катаплексия

может проявляться полной утратой мышечного тонуса с последующими падениями, в ряде случаев потеря тонуса бывает частичной, затрагивающий лишь некоторые группы мышц, что проявляется «кивками» головы, слабостью в конечностях, речевыми нарушениями или подёргиваниями лицевой мускулатуры, в связи с чем Vetrugno R с коллегами в своём исследовании разделили клинические проявления катаплексии на три группы: сегментарная, глобальная и смешанная [6]. Длительность пароксизмальных эпизодов варьирует от нескольких секунд, до нескольких минут [6].

SigridPillen с коллегами, изучая патогенетические механизмы развития катаплексии на примере лабораторных животных, предполагают, что в развитии клинической симптоматики играет роль нарушение ингибиции сублатеродорсального ядра моста (СЛД), активирующего нейроны продолговатого и спинного мозга, которые гиперполяризуют мотонейроны, что вызывает атонию [3]. Данная система участвует в регуляции снижения мышечного тонуса во время фазы быстрого сна (REM-сон) в качестве REM-on системы [3, 7]. В норме в период бодрствования сублатеродорсальное ядро ингибируется норэпинефрином (НЭ) и серотином (5-НТ), а также ГАМКергическими нейронами вентролатеральной части периаквадуктального серого вещества и латеральными ядрами покрышки, vIPAG/LPT (REM-off система). Данная система активируется гипокретиновыми нейронами в период активного бодрствования (рис. 1). Однако, при нарушении работы гипокретиновой системы REM-off механизм может ингибироваться, что приводит к катаплексии. Данная схема объясняет эффективность антидепрессантов в качестве симптоматической терапии, за счёт их моноаминергического действия (рис. 2) Амигдала играет важную роль в управлении эмоциональными реакциями, а её центральное ядро, вероятно, ингибирует vIPAG/LPT, что объясняет взаимосвязь пароксизмов катаплексии с эмоциональными проявлениями [3, 8]. Диагноз катаплексии в большинстве случаев ставится почти исключительно на основании клинических данных, на основании сбора анамнеза и видеофиксации пароксизма [3, 8, 9]. В случае нарколепсии с катаплексией, помимо тщательного сбора анамнеза, диагностически значимыми являются результаты полисомнографии, множественный тест латентности сна, а также концентрация орексина в крови и спинномозговой жидкости [1, 5, 9, 10].

Обсуждение проблем дифференциальной диагностики достаточно широко представлено как в отечественной, так и в зарубежной литературе. Дифференциальный диагноз проводится между синкопальными состояниями различной этиологии, нервно-мышечными заболеваниями, психиатрической патологией [3, 8, 11]. Эпизоды катаплексии могут быть ошибочно приняты за атонические или иные типы эпилептических приступов, однако наличие специфических провокаторов и сохранность сознания должны насторожить в пользу неэпилептогенного генеза пароксизмов [1]. Так, A. Zeman с коллегами описывают три клинических случая ошибочной постановки диагноза эпилепсии у пациентов с нарколепсией и катаплексией. В двух случаях, эпизоды атонии и эпизоды гипнагогических галлюцинаций ошибочно были расценены как фокальные приступы с утратой сознания, в третьем случае пароксизмы катаплексии,

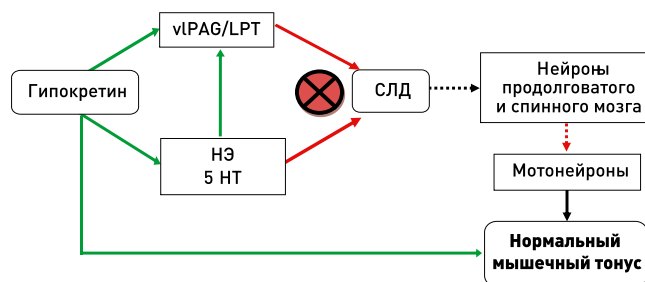


Рисунок 1. Регуляция нормального мышечного тонуса в период бодрствования. По SigridPillen и соавт.

Примечания. СЛД – сублатеродорсальное ядро моста; НЭ – норэпинефрин; 5-НТ – серотонин; vIPAG/LPT – ГАМКергические нейроны вентролатеральной части периаквадуктального серого вещества и латеральные ядра покрышки.

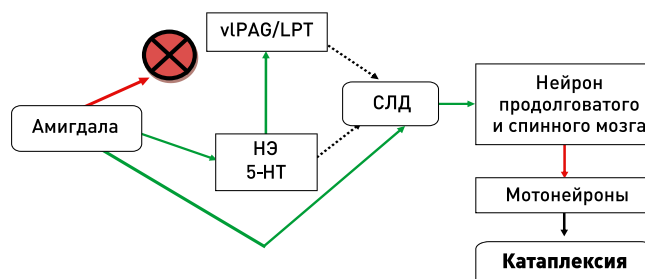


Рисунок 2. Механизм развития катаплексии. По SigridPillen и соавт.

Примечания. СЛД – сублатеродорсальное ядро моста; НЭ – норэпинефрин; 5-НТ – серотонин; vIPAG/LPT – ГАМКергические нейроны вентролатеральной части периаквадуктального серого вещества и латеральные ядра покрышки.

сопровождающиеся подёргивания дистальной мускулатуры за счёт частичного восстановления мышечного тонуса, были приняты за билатеральные тонико-клонические приступы [9]. В некоторых случаях ошибочная диагностика катаплексии приводила к нерациональному назначению таким пациентам противоэпилептических препаратов – без клинического эффекта [9, 10, 12]. В то же время, у одного пациента может иметь место сочетание эпилепсии и катаплектических пароксизмов. Сочетание эпилептических приступов и эпизодов утраты мышечного тонуса на фоне смеха описано у пациентов с синдромом Ангельмана [13], у пациента с миоклоническими эпилептическими приступами [14], также в литературе описан клинический случай развития катаплексии на фоне противоэпилептической терапии Перампанелом [15]. Таким образом, эпизоды катаплексии могут приводить не только к гипердиагностике эпилепсии [16–17], но также к сложностям в оценке эффективности противоэпилептической терапии у пациентов с сочетанием эпилепсии и катаплексии – феномен «мнимого ухудшения» [18].

Представляем клинический случай пациентки с эпизодами катаплексии и эпилептиформной активностью на ЭЭГ.

Пациентка А., 60 лет поступила в отдел Эпилепсии и пароксизмальных заболеваний ФГБУ «ФЦМН» ФМБА России с жалобами на приступы выраженной общей слабости, диффузной потери мышечного тонуса, обмякания, без утраты сознания (пациентка слышит, что говорят вокруг, однако не может открыть глаза и пошевелиться), длительностью 15–20 секунд. Пароксизмальные эпизоды возникали на фоне эмоционального возбуждения (смех),

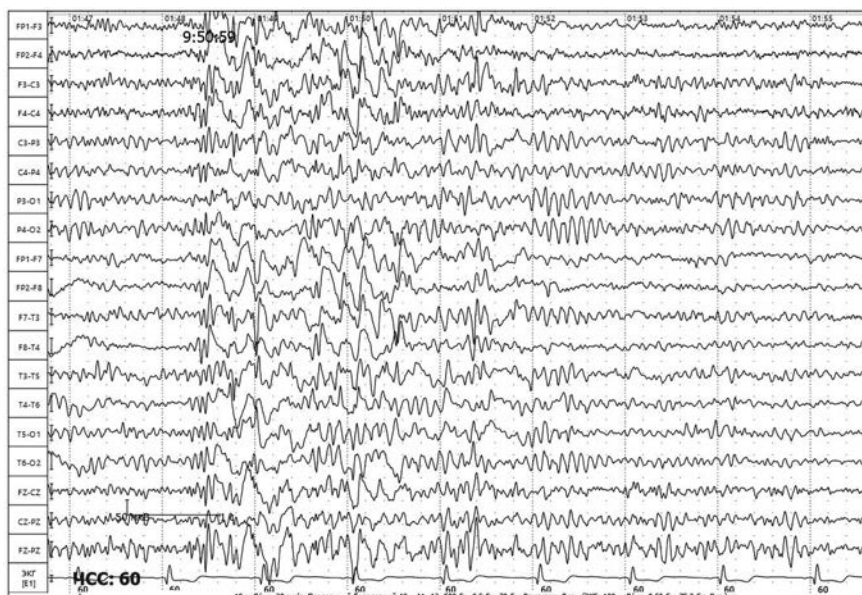


Рисунок 3. Эпилептиформная активность в виде генерализованных разрядов комплексов «спайк-волна» в период бодрствования

частота эпизодов до 7 раз в месяц, однако в течение 1,5 лет пациентка отмечает клиническую ремиссию.

Из анамнеза известно, что с 17 лет периодически отмечала интенсивные головные боли мигренозного характера, с фото- и фонофобией на высоте головной боли. С 45 лет головные боли не беспокоят. Амбулаторно выполнялась ЭЭГ, на которой была зарегистрирована генерализованная эпилептиформная активность, амбулаторно предпринимались попытки назначения противоэпилептической терапии (Карбамазепин), однако у пациентки отмечалось усиление слабости и сонливости, и карбамазепин был отменен. На момент поступления в стационар противоэпилептическую терапию не принимает.

Около 2-х лет назад, находясь на работе, на фоне смеха впервые развился эпизод диффузной потери мышечного тонуса, обмякания, без утраты сознания. Подобный эпизод повторился через 4 дня, далее возникали с частотой 5–7 раз в месяц. Обследовалась и лечилась по месту жительства. На МРТ головного мозга выявлена менингиома левой теменной области. В остальном при дообследовании данных за соматическую патологию не получено. Со слов пациентки, вышеописанные эпизоды утраты мышечного тонуса с обмяканием и падение прекратились самостоятельно около 1,5 лет назад.

В период стационарного лечения пациентке выполнена МРТ головного мозга, выявлена менингиома в левой теменной области, без динамики в сравнении с предыдущим обследованием. Консультирована нейрохирургом – в настоящее время оперативное лечение не показано. Дважды выполнялся продолженный видео-ЭЭГ мониторинг: в бодрствовании и во сне зарегистрирована эпилептиформная активность в виде генерализованных разрядов сгруппированных комплексов «спайк-медленная волна», амплитудой до 150–200 мкВ; без видимых клинических проявлений (рис. 3). При проведении пробы с ритмической фотостимуляцией отмечалось усиление эпилептиформной активности, что расценено в рамках фотопароксизмального ответа. При детальном расспросе наследственный анамнез по эпилепсии неотягощен, наличие иных пароксизмальных событий, помимо вышеописанных жалоб, пациентка отрицает.

С учетом семиологии пароксизмов (приступы без утраты сознания, связанные со специфическим триггером – смех, длительностью 15–20 секунд) пароксизмальные эпизоды, соответствующие типичным жалобам пациентки, расценены как неэпилептические и были трактованы в рамках катаплексии. С учетом отсутствия пароксизмов в течение 1,5 лет на момент госпитализации терапия катаплексии в настоящее время не рекомендована. Также у пациентки во время проведения

видео-ЭЭГ мониторинга зафиксирована генерализованная эпилептиформная активность, однако, с учетом отсутствия эпилептических приступов по данным анамнеза, противоэпилептическая терапия не назначалась.

Заключение

Дифференциальный диагноз эпилептических приступов и пароксизмов катаплексии зачастую представляет сложности из-за схожих клинических проявлений. Распознавание катаплексии играет немаловажную роль, поскольку во многих случаях она ассоциирована диагнозом нарколепсии – расстройства, для диагностики которого по-прежнему требуется в среднем 9 лет от начала клинической симптоматики [3]. Кроме того, неверная трактовка эпизодов катаплексии может привести к гипердиагностике эпилепсии, что влечёт за собой нерациональное назначение противоэпилептических препаратов, социальные ограничения, а также стигматизацию, ассоциированную с данным заболеванием. Ещё более редким случаем является сочетание катаплексии и эпилепсии [19]. Данная ситуация усложняет мониторинг эффективности противоэпилептической терапии, так как эпизоды катаплексии могут быть ошибочно трактованы в рамках сохраняющихся эпилептических приступов. Baiardi S с коллегами приводят клиническое наблюдение 4 пациентов, у которых диагностировано сочетание эпилепсии и катаплексии [19]. Авторы отмечают, что в случае генерализованных эпилептических приступов дифференциальный диагноз катаплексии обычно не вызывал затруднений, однако в остальных случаях первый диагноз приводил к тому, что коморбидное заболевание не было замечено.

В нашем клиническом случае диагноз катаплексии был установлен анамнестически, в виду отсутствия у пациентки пароксизмов в момент обращения в стационар, однако дифференциальный диагноз играл немаловажную роль ввиду наличия у пациентки генерализованной эпилептиформной активности на видео-ЭЭГ. В случае трактовки типичных жалоб пациентки как эпилептических приступов, имелись основания для постановки диагноза эпилепсии, согласно критериям Международной

Противоэпилептической Лиги [20], и как следствие – рассмотрение вопроса о назначении противоэпилептической терапии. Однако типичные жалобы пациентки были расценены как неэпилептические (пароксизмы катаплексии), поэтому ввиду отсутствия у пациентки в анамнезе и при дообследовании иных стереотипных пароксизмальных событий диагноз эпилепсии не был установлен, и противосудорожная терапия не назначалась. В литературе описаны случаи регистрации эпилептиформной активности у пациентов без анамнеза эпилептических приступов, показатели варьируют в пределах 0,1–2,5% [21], поэтому, руководствуясь принципом «лечение пациента, а не ЭЭГ», было рекомендовано динамическое наблюдение и повторная консультация эпилептолога в случае дебюта эпилептических приступов, которые возможно появятся у пациентки в связи с наличием менингеомы. Тщательное клинко-инструментальное обследование пациентов (сбор анамнеза, полисомнография, множественный тест латентности сна, видео-ЭЭГ мониторинг) представляет собой золотой стандарт для точного дифференциального диагноза.

Список литературы / References

1. Дмитриенко Диана Викторовна, Алексеева Ольга Владимировна, Сапронова Маргарита Рафаильевна, Усольцева Анна Александровна, Арешкина Ирина Геннадьевна Проблемы дифференциальной диагностики эпилептических приступов и нарколепсии (клиническое наблюдение) // Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова. Серия: Медицинские науки. 2018. № 4 (13). doi: 10.25587/SVFU.2018.4(13).20744
2. D.V. Dmitrenko, O.V. Alekseeva, M.R. Sapronova, A.A. Usoltseva, I.G. Areshkina Problems of differential diagnosis of epileptic seizures and narcolepsy (clinical observation) // Vestnik of North-Eastern Federal University M.K. Ammosova. Series: Medical Sciences. 2018. No. 4 (13). (In Russ.).
3. Golden EC, Lipford MC. Narcolepsy: diagnosis and management. Cleve Clin J Med. 2018;85(12):959–969. doi:10.3949/ccjm.85a.17086
4. Pillen S, Piza F, Dhondt K, Scammell TE, Overeem S. Cataplexy and Its Mimics: Clinical Recognition and Management. Curr Treat Options Neurol. 2017;19(6):23. doi:10.1007/s11940-017-0459-0
5. Медведева А.В., Головатюк А.О., Полуэктов М.Г. Аутоиммунные механизмы и новые возможности лечения нарколепсии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуск. 2019;119(4–2):56–62. https://doi.org/10.17116/jnevro201911904256 Medvedeva AV, Golovatyuk AO, Poluektov MG. Autoimmune mechanisms and new opportunities for treatment narcolepsy. S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry = Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii im. S.S. Korsakova. 2019;119(4 vyp 2):56–62. (In Russ.).
6. Захаров А.В., Хивинцева Е.В., Повереннова И.Е., Романова Т.В. Нарколепсия: современные представления о патофизиологии и методах лечения. «ЭФФЕКТИВНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ. Неврология. Спецвыпуск «Сон и его расстройства-5». 2017 г. (35).

- A.V. Zakharov, Ye.V. Khivintseva, I. Ye. Poverennova, T.V. Romanova Narcolepsy: Modern Ideas about Pathophysiology and Methods of Treatment (EFFECTIVE PHARMACOTHERAPY. Neurology. Special issue «Sleep and its disorders-5», 2017 (35)). (In Russ.).
7. Vetrugno R, D'Angelo R, Moghadam KK, et al. Behavioural and neurophysiological correlates of human cataplexy: a video-polygraphic study. Clin Neurophysiol. 2010;121(2):153–162. doi:10.1016/j.clinph.2009.10.012
8. Ляшенко Е.А., Ляшенко Е.А., Полуэктов М.Г., Полуэктов М.Г., Левин О.С., Левин О.С. Расстройства поведения в фазе сна с быстрыми движениями глаз при болезни Паркинсона. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуск. 2014;114(62):7379.
9. Liaschenko EA, Poluektov MG, Levin OS. REM sleep behavior disorders in Parkinson's disease. Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii imeni S.S. Korsakova. 2014;114(6–2):73–79. (In Russ.).
10. Ремизевич Роман Сергеевич, Курасов Евгений Сергеевич Современные представления о нарколепсии с описанием клинического наблюдения // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 2013. № 4.
11. Remizevich R.S., Kurasov E.S. Modern ideas about narcolepsy with a description of clinical observation // Vestnik of the National Medical and Surgical Center named after N.I. Pirogova. 2013. No. 4. (In Russ.).
12. Zeman A, Douglas N, Aylward R. Lesson of the week: Narcolepsy mistaken for epilepsy. BMJ. 2001 Jan 27;322(7280):216–8. doi: 10.1136/bmj.322.7280.216. PMID: 11159621; PMCID: PMC1119472.
13. Якулов Э.З., Трошина Ю.В. Катаплексии как вид пароксизмальных расстройств нервной системы (клиническое наблюдение) // Вестник современной клинической медицины. 2015. № Приложение 1.
14. Yakupov E.Z., Troshina Yu. V. Cataplexies as a type of paroxysmal disorders of the nervous system (clinical observation) // Vestnik of modern clinical medicine. 2015. No. Appendix 1. (In Russ.).
15. Stores G. The protean manifestations of childhood narcolepsy and their misinterpretation. Dev Med Child Neurol. 2006 Apr;48(4):307–10. doi: 10.1017/S0012162206000661. PMID: 16542521.
16. Macleod S, Ferrie C, Zuberi SM. Symptoms of narcolepsy in children misinterpreted as epilepsy. Epileptic Disord. 2005 Mar;7(1):13–7. PMID: 15741135
17. Granild Bie Mertz L, Christensen R, Vogel I, Hertz JM, Østergaard JR. Epilepsy and cataplexy in Angelman syndrome. Genotype-phenotype correlations. Res Dev Disabil. 2016 Sep;56:177–82. doi: 10.1016/j.ridd.2016.06.002. PMID: 27323320.
18. Yang Z, Liu X, Dong X, Qin J, Li J, Han F. Epilepsy and narcolepsy-cataplexy in a child. J Child Neurol. 2012 Jun;27(6):807–10. doi: 10.1177/0883073811432888. PMID: 22596015.
19. Kanaan K, Zafar M, Bond R, Gracious BL. Perampanel-Induced Cataplexy in a Young Male with Generalized Epilepsy. HCA Health J Med. 2020 Oct 29;1(5):283–288. doi: 10.36518/2689-0216.1040. PMID: 37426610; PMCID: PMC10324743.
20. Белоусова Е.Д. Причины гипердиагностики эпилепсии у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019;64(3):97–102. https://doi.org/10.21508/1027-4065-2019-64-3-97-102
21. Belousova E-D. Causes of overdiagnosis of epilepsy in children. Ros Vestn Perinatol i Pediatr 2019; 64(3): 97–102 (in Russ.).
22. Benbadis SR. The tragedy of over-read EEGs and wrong diagnoses of epilepsy. Expert Rev Neurother. 2010 Mar;10(3):343. doi: 10.1586/ern.09.157. PMID: 20217964.
23. М. Миронов, И. Окунева, и К. Мухин, «Состояние мнимого ухудшения при эпилепсии», русский Журнал Детской Неврологии, вып. 1, сс. 23–27, 2014. https://doi.org/10.17650/2073-8803-2014-9-1-23-27
24. Mironov M.B., Okuneva I.V., Mukhin K. YU. AN IMAGINARY WORSENING STATE IN EPILEPSY. Russian Journal of Child Neurology. 2014;9(1):23–27. (In Russ.).
25. Baiardi S, Vandi S, Piza F, et al. Narcolepsy Type 1 and Idiopathic Generalized Epilepsy: Diagnostic and Therapeutic Challenges in Dual Cases. J Clin Sleep Med. 2015;11(11):1257–1262. Published 2015 Nov 15. doi:10.5664/jcsm.5180
26. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia. 2014;55(4):475–482. doi:10.1111/epi.12550
27. So EL. Interictal epileptiform discharges in persons without a history of seizures: what do they mean? J Clin Neurophysiol. 2010;27(4):229–238. doi:10.1097/WNP.0b013e3181ea42a4

Статья поступила / Received 24.01.24
Получена после рецензирования / Revised 20.02.24
Принята к публикации / Accepted 11.03.24

Сведения об авторах

Лебедева Анна Валерьевна^{1,2}, д.м.н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета¹. ORCID: 0000-0001-8712-4775

Пантина Нина Владимировна, врач функциональной диагностики, младший научный сотрудник отдела эпилепсии и пароксизмальных заболеваний¹. ORCID: 0000-0003-2730-7662

Ефименко Александр Петрович, младший научный сотрудник¹. ORCID: 0009-0007-9066-7907

Волокитин Владимир Витальевич, врач функциональной диагностики, младший научный сотрудник отдела эпилепсии и пароксизмальных заболеваний¹. ORCID: 0000-0002-8397-9650

Бокитко Татьяна Алексеевна, врач функциональной диагностики¹. ORCID: 0000-0002-4753-1170

Ковалёва Ирина Ивановна, врач-невролог, младший научный сотрудник отдела эпилепсии и пароксизмальных заболеваний¹. ORCID: 0000-0002-8496-7475

Бесхлебная Мария Александровна, студент². ORCID: 0009-0001-9170-4542

Толмачева Алина Ивановна, студент². ORCID: 0009-0007-8676-0711

Стоякина Вероника Викторовна, студент². сот. ORCID: 0009-0004-4666-4715

¹ФГБУ «Федеральный центр мозга и нейротехнологий» ФМБА России, Москва
²ФГАУ ВО «Российский Национальный Исследовательский Медицинский Университет имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

Автор для переписки: Пантина Нина Владимировна. E-mail: knv1412@gmail.com

About authors

Lebedeva Anna V.^{1,2}, DM Sci (habil.), professor at Dept of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics of Faculty of Medicine¹. ORCID: 0000-0001-8712-4775

Pantina Nina V., functional diagnostics doctor, junior researcher at Dept of Epilepsy and Paroxysmal Diseases¹. ORCID: 0000-0003-2730-7662

Efimenco Alexander P., junior researcher¹. ORCID: 0009-0007-9066-7907

Volokitin Vladimir V., functional diagnostics doctor, junior researcher at Dept of Epilepsy and Paroxysmal Diseases¹. ORCID: 0000-0002-8397-9650

Bokitko Tatyana A., functional diagnostics doctor¹. ORCID: 0000-0002-4753-1170

Kovaleva Irina I., neurologist, junior researcher at Dept of Epilepsy and Paroxysmal Diseases¹. ORCID: 0000-0002-8496-7475

Beskhebnaya Maria A., student². ORCID: 0009-0001-9170-4542

Tolmacheva Alina I., student². ORCID: 0009-0007-8676-0711

Stoyakina Veronica V., student². ORCID: 0009-0004-4666-4715

¹Federal Center of Brain Research and Neurotechnologies of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia
²N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

Corresponding author: Pantina Nina V. E-mail: knv1412@gmail.com

Для цитирования: Лебедева А.В., Пантина Н.В., Ефименко А.П., Волокитин В.В., Бокитко Т.А., Ковалёва И.И., Бесхлебная М.А., Толмачева А.И., Стоякина В.В. Клинический случай дифференциальной диагностики катаплексии и генерализованной эпилепсии. Медицинский алфавит. 2024; (12): 20–23. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-12-20-23

For citation: Lebedeva A.V., Pantina N.V., Efimenko A.P., Volokitin V.V., Bokitko T.A., Kovaleva I.I., Beskhebnaya M.A., Tolmacheva A.I., Stoyakina V.V. Differential diagnosis of cataplexy and generalized epilepsy. Case report. Medical alphabet. 2024; (12): 20–23. https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-12-20-23