

Головная боль и эпилепсия: распространенность и клинические разновидности

Осипова В.В.^{1,2}, Артеменко А.Р.^{3,4}, Шмидт Д.А.³, Антипенко Е.А.⁵

¹ООО «Университетская клиника головной боли», Москва; ²ГБУЗ «Научно-практический психоневрологический центр им. З.П. Соловьева Департамента здравоохранения города Москвы», Москва; ³ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва; ⁴ООО «Центр междисциплинарной стоматологии и неврологии», Москва; ⁵ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород
¹Россия, 121467, Москва, ул. Молодогвардейская, 2, корп. 1; ²Россия, 115419, Москва, ул. Донская, 43;
³Россия, 119991, Москва, ул. Малая Трубецкая, 2; ⁴Россия, 117420, Москва, ул. Профсоюзная, 57;
⁵Россия, 603005, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1

Головная боль, нередко имеющаяся у пациентов с эпилепсией, может как отмечаться вне эпилептических приступов, так и иметь с ними временную связь — возникать непосредственно перед, во время или после приступа. Клинические разновидности головной боли при эпилепсии рассматриваются в Международной классификации головной боли, но не в классификации эпилептических приступов и типов эпилепсии. Между тем наличие сопутствующей головной боли и ее клинический фенотип должны быть приняты во внимание при выборе лечебной тактики у больных эпилепсией.

В статье содержатся данные о распространенности разных видов головной боли у пациентов с эпилепсией и современная классификация цефалгий в зависимости от временной связи с приступом эпилепсии. Приводятся диагностические критерии четырех клинических разновидностей цефалгий: интериктальных, преиктальных, иктальных и постиктальных. Более подробно рассматривается коморбидная связь эпилепсии и мигрени, в том числе патофизиологические механизмы, лежащие в основе сочетания этих пароксизмальных состояний.

Ключевые слова: головная боль; эпилепсия; мигрень; головная боль напряжения; коморбидность.

Контакты: Вера Валентиновна Осипова; osipova_v@mail.ru

Для ссылки: Осипова ВВ, Артеменко АР, Шмидт ДА, Антипенко ЕА. Головная боль и эпилепсия: распространенность и клинические разновидности. Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2023;15(2):75–82. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-2-75-82

Headache and epilepsy: prevalence and clinical variants

Osipova V.V.^{1,2}, Artemenko A.R.^{3,4}, Shmidt D.A.³, Antipenko E.A.⁴

¹LLC University Headache Clinic, Moscow; ²Z.P. Solovyev Research and Practical Psychoneurology Center, Moscow Healthcare Department, Moscow; ³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Ministry of Health of Russia, Moscow; ⁴LLC Center of Interdisciplinary Dentistry and Neurology, Moscow;
⁵Privolzhsky Research Medical University, Ministry of Health of Russia, Nizhny Novgorod
¹2, Molodogvardeiskaya St., Build. 1, Moscow 121467, Russia; ²43, Donskaya St., Moscow 115419, Russia;
³2, Malaya Trubetskaya St., Moscow 119991, Russia; ⁴57, Profsoyuznaya St., Moscow 117420, Russia;
⁵10/1, Minina i Pozharskogo Sq., Nizhny Novgorod 603005, Russia

Headache, which is often present in patients with epilepsy, can occur outside of epileptic seizures as well as have a temporary connection with them — occur immediately before, during or after an attack. Clinical types of headache in epilepsy are considered in the International Classification of Headache, but not in the classification of epileptic seizures and types of epilepsy. Meanwhile, the presence of concomitant headache and its clinical phenotype should be taken into account when choosing treatment tactics in patients with epilepsy.

The article presents data on the prevalence of different types of headache in patients with epilepsy and a modern classification of cephalgia depending on the temporal relationship with an epileptic attack. Diagnostic criteria for four clinical variants of cephalgia are given: interictal, preictal, ictal and postictal. The comorbid relationship between epilepsy and migraine is considered in more detail, including the pathophysiological mechanisms underlying the combination of these paroxysmal conditions.

Keywords: headache; epilepsy; migraine; tension-type headache; comorbidity.

Contact: Vera Valentinovna Osipova; osipova_v@mail.ru

For reference: Osipova VV, Artemenko AR, Shmidt DA, Antipenko EA. Headache and epilepsy: prevalence and clinical variants. Nevrologiya, neiropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2023;15(2):75–82. DOI: 10.14412/2074-2711-2023-2-75-82

Гипотеза о взаимосвязи эпилепсии и головной боли (мигрени, в частности) была впервые высказана британским неврологом В. Говерсом в 1907 г. [1]. В 50-х годах XX в. были опубликованы единичные наблюдения о цефалгических синдромах, сопутствующих эпилепсии [2, 3]. В 1960 г. В. Леннокс и М. Леннокс впервые описали случай «мигралепсии» у пациентки с офтальмической мигренью (в настоящее время используется термин «мигрень с аурой»), у которой после зрительной ауры возникала типичная мигренозная головная боль (ГБ), а затем эпилептический приступ с характерными проявлениями [4]. Понятие мигралепсии широко использовалось в литературе вплоть до начала XXI в. После активной дискуссии в литературе термин «мигралепсия» был подвергнут критике, как не отражающий истинные патофизиологические механизмы ГБ, возникающей в связи с эпилептическим приступом, и его дальнейшее использование было сочтено некорректным [5–8].

Важным в характеристике цефалгий у пациентов с эпилепсией является временной параметр — связь эпизода ГБ и эпилептического приступа [9]. В зависимости от этого параметра выделяют *интериктальную* ГБ, не связанную с эпилептическим приступом, и *перииктальную*, развивающуюся в близкой временной связи с ним [10, 11]. Последнюю, в свою очередь, подразделяют на *преиктальную* (возникает за незначительное время до эпилептического приступа), *иктальную* (совпадает с его началом) и *постиктальную* (возникает после него) [12–19].

Исследования, проведенные в последние два десятилетия, показали, что цефалгии у страдающих эпилепсией пациентов могут иметь любой характер, но чаще соответствуют диагностическим критериям мигрени [20, 21]. Итальянское исследование, направленное на изучение видов цефалгий при эпилепсии, включало 388 пациентов в возрасте от 17 до 74 лет (средний возраст — 41,2 года; 54% — женщины) с жалобами на повторяющиеся эпизоды ГБ и подтвержденным диагнозом эпилепсии [22]. Преобладали пациенты с фокальной эпилепсией (72,2%), у 26,0% выявлена генерализованная форма, у 1,8% эпизодом не был классифицирован. Монотерапию и политерапию противоэпилептическими препаратами (ПЭП) получали 47,7 и 48,4% пациентов соответственно; 3,9% больных не получали противоэпилептическую терапию. Частота возникновения эпилепсии в течение жизни (life time occurence) в этом исследовании составила 54%. Около половины пациентов (48,4%) с сочетанием эпилепсии и ГБ имели интериктальную ГБ, не имеющую временной связи с эпилептическим приступом, 23,7% — перииктальную (из них у 5,4% имелась исключительно перииктальная ГБ, а у 18% — также интериктальные цефалгии). У 19% пациентов не было жалоб на ГБ в течение последних 3 мес. Таким образом, авторы пришли к выводу, что в популяции пациентов с эпилепсией чаще встречается ГБ, не связанная с эпилептическим приступом.

Анализ цефалгий, не связанных с эпилептическим приступом, показал, что у 26,3% пациентов ГБ отвечала критериям мигрени (в том числе у 1,5% — мигрени с аурой и у 4% — возможной мигрени), у 19% — критериям головной боли напряжения (ГБН), у 0,5% — кластерной ГБ, у 0,03% — первичной колющей ГБ и 2,3% имели ГБ, которая не отвечала диагностическим критериям ни одной из форм, приведенных в Международной классификации цефалгий [20]. Авторы также подчеркивают, что пациенты, имеющие

интериктальные приступы мигрени или ГБН, более склонны к развитию иктальной ГБ, причем цефалгии, развивающиеся у этих пациентов в связи с эпилептическим приступом, как правило, имеют черты мигрени или ГБН.

В другом крупном исследовании взаимосвязи первичных цефалгий и эпилепсии было обследовано 1167 пациентов с эпилепсией в возрасте от 18 лет до 81 года (большинство имели фокальную форму эпилепсии). Жалобы на интериктальные цефалгии отмечались у 28,8% пациентов. Наиболее частым видом ГБ была мигрень (68,8%), причем превалировала мигрень без ауры; ГБН отмечалась у 27,9% пациентов [23].

В единичных работах получены другие данные о представленности форм цефалгий. В литовском исследовании, включавшем 280 пациентов с эпилепсией (средний возраст — 37,8 года, длительность заболевания эпилепсией — 13,2 года) какая-либо ГБ отмечалась у 83,2% пациентов, причем у большинства (77,9%) были интериктальные цефалгии. Из них у 39% выявлена ГБН, у 31,7% — мигрень, у 7,8% — лекарственно-индуцированная ГБ (исходная форма ГБ не указана) и у 16% — ГБ, возможно связанная с травмой головы [24]. Таким образом, в этом исследовании у пациентов с эпилепсией преобладала не мигрень, а ГБН.

В литературе неоднократно выдвигалась гипотеза, что сочетание у пациента повторяющихся эпизодов ГБ и эпилептических приступов может указывать на наличие общей этиологической причины, объясняющей оба пароксизмальных состояния [25–27]. Ниже приведены заболевания, при которых могут наблюдаться ГБ и эпилептические пароксизмы [28]. В этих случаях чаще всего отмечается интериктальная ГБ, когда приступы ГБ и эпилепсии не связаны во времени.

Заболевания, которые могут проявляться ГБ и приступами эпилепсии [28]

Болезнь Александра	Посттравматические синдромы
Нейрокожные синдромы	MELAS* синдром
Синдром Штурге–Вебера	Идиопатическая детская затылочная эпилепсия (вариант Гасто)
Комплекс туберозного склероза	Идиопатическая фотосенситивная затылочная эпилепсия
Сосудистые мальформации (артериовенозная мальформация, каверномы)	Идиопатическая эпилепсия с центротемпоральными спайками
Инфекция	Семейная гемиплегическая мигрень
Энцефалиты	Эпизодическая атаксия 2-го типа
Абцесс мозга	
Постменингитные синдромы	
Гидроцефалия	
Опухоли мозга	
Травма головы	

*MELAS (от англ. Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-like episodes) — митохондриальная энцефалопатия, лактацидоз, инсультподобные эпизоды.

Несмотря на противоречивость эпидемиологических данных, основной интерес исследователей взаимосвязи цефалгий и эпилепсии привлекает именно мигрень, которой

посвящено большинство исследований в этой области. Идея о коморбидности мигрени и эпилепсии, высказанная еще в начале XX в., получила значительное развитие, в том числе в рамках теории «пароксизмального мозга» [1, 29–34].

Хорошо известно, что мигрень и эпилепсия, будучи широко распространенными пароксизмальными состояниями, имеют много общих черт, как клинических, так и патогенетических [35]. Для клинической картины обоих заболеваний характерны повторяющиеся приступы с типичными симптомами, наличие ауры, характерные триггеры, например зрительные стимулы, алкоголь, нарушение цикла сон–бодрствование, напряженные физические упражнения, менструация [35–39]. Среди общих патофизиологических факторов можно назвать дисбаланс возбуждающих и тормозных мозговых медиаторов, приводящий к гипервозбудимости мозговых структур, и участие механизмов каналопатии [40–44]. При эпилепсии, как и при мигрени, патофизиологические изменения касаются глутаматергической [40], серотонинергической и дофаминергической систем мозга [41], а также натриевых, калиевых и хлорных ионных каналов [42]. Нарушение баланса также может быть обусловлено аномалиями ГАМК-трансмиссии [43, 44].

Кроме того, при обоих заболеваниях обсуждается роль центральной сенситизации, приводящей к прогрессивному нарастанию частоты как приступов мигрени, так и эпилептических пароксизмов, вплоть до формирования хронического течения заболевания и последующего развития лекарственной устойчивости с чрезмерным использованием медикаментов [45, 46].

Важная роль в патофизиологии обоих заболеваний отводится повышенной возбудимости корковых нейронов [47]. Считается, что при мигрени изменение возбудимости затылочной коры может приводить к снижению порога развития корковой распространяющейся депрессии (КРД) [48]. Такое измененное состояние возбудимости фиксируется и при мигрени с аурой, и при мигрени без ауры [49, 50]. Предполагаемые механизмы развития гипервозбудимости включают нарушение митохондриального метаболизма, нарушение активности ионных каналов и снижение уровня магния [51, 52]. При эпилепсии повышенная возбудимость преобразуется в гиперсинхронную активность, а при мигрени — приводит к КРД [7, 53–55]. Находит свое подтверждение и гипотеза о том, что дисбаланс между тормозными и возбуждающими процессами в церебральных нейронах играет ключевую роль в возникновении и эпилептических, и мигренозных приступов [56, 57].

Кроме того, предполагают, что генетические и средовые факторы могут снижать порог корковой возбудимости, создавая тем самым предпосылки как для эпилептического, так и для приступа мигрени [25, 26]. Например, изменения в генах, кодирующих ионные каналы *CACNA1A*, *ATP1A2* и *SCN1A*, — общие для семейной гемиплегической мигрени, генерализованной эпилепсии и некоторых вариантов фокальной эпилепсии [58]. С другой стороны, развивающаяся в начале приступа мигрени КРД и эпилептический очаг могут «индуцировать» друг друга. Наконец, для профилактики обоих состояний широко и успешно применяют ПЭП (вальпроат, топирамат, габапентин, леветирацетам), которые, понижая возбудимость мозговых структур, способны снижать и частоту эпилептических пароксизмов, и частоту

приступов мигрени [59]. Так, некоторые антиконвульсанты включены в международные и российские клинические рекомендации по профилактическому лечению мигрени (раздел «Профилактическая терапия»): топирамат — в качестве средства первого выбора (*уровень убедительности рекомендаций — В; уровень достоверности доказательств — 1*), вальпроевая кислота — в качестве средства второго выбора (*уровень убедительности рекомендаций — В; уровень достоверности доказательств — 2*) [60, 61].

Вызывают интерес данные, полученные в исследованиях, посвященных изучению частоты мигрени в популяции больных эпилепсией, и в «противоположных» исследованиях — частоты эпилепсии у пациентов с мигренью. По результатам нескольких работ, частота мигрени среди взрослых пациентов с эпилепсией составила 9–30% (что в целом соответствовало частоте мигрени в общей популяции) [35], а среди детей и подростков была выше — от 25 до 44,6% [62, 63]. Также показано, что риск мигрени у пациентов с эпилепсией в 2 раза выше, чем у их родственников, не страдающих эпилепсией [64].

В то же время при изучении частоты эпилепсии в популяции пациентов с мигренью аналогичная закономерность выявлена не была. Так, при исследовании 500 человек с различными формами цефалгий частота эпилепсии среди пациентов с мигренью была меньше, чем в общей популяции (<1%), и меньше, чем у больных с ГБН (1,6 и 2% соответственно) [65]. Лишь в одном исследовании частота эпилепсии у пациентов с мигренью оказалась выше, чем в общей популяции (5,9% против 0,5%) [66].

Следовательно, можно прийти к выводу, что у пациентов с эпилепсией мигрень встречается чаще, чем в общей популяции, но не наоборот [65, 67]. Для объяснения такой «однонаправленности» коморбидной связи мигрени и эпилепсии было предложено следующее патофизиологическое объяснение: несмотря на то что КРД и эпилептический очаг могут «индуцировать» друг друга, порог возбуждения, необходимый для активации КРД, ниже порога, необходимого для генерации эпилептических проявлений. Следовательно, ГБ во время эпилептического приступа возникает легче, чем эпилептический приступ во время фазы мигренозной ГБ [25, 26].

Находит ли подтверждение взаимосвязь ГБ и эпилепсии в современных классификациях? Любопытно, но эта связь отражена только в Международной классификации головной боли (МКГБ-3, последняя версия, разработанная Международным обществом головной боли в 2018 г.) [20]. В классификации эпилепсии, разработанной Международной противоэпилептической лигой в 2017 г., сочетание эпилепсии и ГБ не упоминается [68].

В МКГБ-3 взаимосвязь эпилепсии и ГБ рассматривается в двух разделах: 1.4. Осложнения мигрени и 7.6. Головная боль, связанная с эпилептическим приступом.

1.4. Осложнения мигрени [20]

- 1.4.1. Мигренозный статус
- 1.4.2. Персистирующая аура без инфаркта
- 1.4.3. Мигренозный инфаркт
- 1.4.4. Эпилептический приступ, вызванный мигренозной аурой

Как видно, одним из видов осложнений мигрени является *эпилептический приступ, вызванный мигренозной аурой*, когда у пациента во время приступа мигрени с аурой или в течение 1 ч после него возникает эпилептический припадок. Именно эта клиническая разновидность именовалась ранее «мигралепсия». Ниже представлены диагностические критерии.

Диагностические критерии эпилептического приступа, вызванного мигренозной аурой [20]

- A. Приступ, отвечающий диагностическим критериям одного из типов эпилептических приступов и критерию B
- B. Эпилептический приступ развивается во время приступа мигрени с аурой или в течение 1 ч после его завершения
- C. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

По данным итальянского исследования [5], у большинства пациентов приступ эпилепсии развивался в течение 1 ч после начала приступа мигрени. Большинство описанных случаев представляли собой эпилептические приступы, «берущие начало» в затылочных отделах коры головного мозга, что было подтверждено электроэнцефалографией (ЭЭГ). Важной характеристикой являлось отсутствие эпилептических феноменов на ЭЭГ до развития эпилептического приступа, что свидетельствовало о вторичности эпилептических проявлений по отношению к приступу мигрени. В этом же исследовании описаны случаи развития эпилептических приступов у пациентов с мигренью без ауры, когда приступ развивался вскоре после начала типичной мигренозной ГБ без предшествующей стадии ауры.

Представляет интерес дифференциальная диагностика ауры, обсуждаемая в этом исследовании. Авторы констатируют, что диагноз *эпилептического приступа, вызванного мигренозной аурой*, является правомочным в том случае, если зрительная аура имеет мигренозную, а не эпилептическую природу. Мигренозное происхождение ауры подтверждается отсутствием типичных эпилептических феноменов на ЭЭГ во время ауры и в последующей фазе ГБ. Для эпилептической ауры и возможной последующей ГБ, имеющей не мигренозное, а эпилептическое происхождение, характерны другие проявления: наличие эпилептических феноменов на ЭЭГ (в частности, спайк-волн) уже в начале зрительной ауры и сохранение их во время фазы ГБ, присоединение других типичных для эпилептического приступа клинических проявлений и, наконец, прекращение ГБ сразу после завершения эпилептического приступа и нормализации показателей биоэлектрической активности на ЭЭГ. Аналогичные находки на ЭЭГ обнаружены и в других исследованиях [69–71].

Головная боль, связанная с эпилептическим приступом, в МКГБ-3 (раздел 7.6) описывается как цефалгия, возникающая во время и/или после эпилептического приступа и самостоятельно проходящая в течение нескольких часов или суток (до 3 сут) после завершения эпилептического приступа. Диагностические критерии представлены ниже. ЭЭГ-признаки, характерные для ГБ, связанной с эпилептическим приступом, приведены выше.

Диагностические критерии ГБ, связанной с эпилептическим приступом [20]

- A. Любая ГБ, отвечающая критерию C
- B. Пациент недавно перенес или находится в эпилептическом приступе
- C. Взаимосвязь подтверждается обоими признаками:
 - 1) ГБ развилась одновременно или вскоре после начала эпилептического приступа
 - 2) ГБ прекратилась спонтанно после завершения эпилептического приступа
- D. Не соответствует другому диагнозу МКГБ-3

ГБ, связанная с эпилептическим приступом, подразделяется на иктальную (код 7.6.1 МКГБ-3) и постиктальную, возникающую после эпилептического приступа (код 7.6.2 МКГБ-3); обе разновидности хорошо описаны в литературе [13, 14, 16, 20]. *Иктальная ГБ* возникает во время эпилептического приступа на стороне эпилептического разряда и стихает сразу или вскоре после окончания приступа. Диагноз подтверждается совпадением во времени ГБ и ЭЭГ-признаков эпилептического разряда. Иктальная эпилептическая ГБ может быть изолированным проявлением («истинная иктальная ГБ») или сопровождаться другими эпилептическими проявлениями (двигательными, чувствительными, вегетативными). В этом случае необходима дифференциальная диагностика с другими формами ГБ. Описана редкая разновидность — *hemicrania epileptica*, когда сторона ГБ и сторона эпилептического разряда совпадают [72].

Постиктальная ГБ возникает в течение 3 ч после эпилептического приступа и прекращается спонтанно в течение 72 ч после его окончания [20]. По данным ряда исследований, постиктальная ГБ может сопровождаться мигренозными симптомами (тошнота, рвота) и в целом напоминать мигрень, «отвечая» на суматриптан. Выдвинуто предположение, что патофизиологической основой такой мигреноподобной боли является эпилептический разряд в затылочной коре, который вызывает активацию тригеминоvascularных и стволовых болевых структур, тем самым запуская приступ мигрени [15, 73].

В корейском исследовании [74] изучали характер и представленность цефалгий, возникающих «вокруг» эпилептического приступа (пре-, пост- и собственно иктальной ГБ). Реже всего обнаруживалась собственно иктальная ГБ (у 1,5% пациентов), несколько чаще — преиктальная (у 4,4%), наконец, самой частой была постиктальная ГБ (у 24,5%). Хотя в других исследованиях данные несколько отличались, результаты всех работ подтвердили самую высокую частоту постиктальной ГБ (от 24 до 70%) [54, 70, 72, 74].

В исследовании HELP было показано, что риск развития ГБ, в первую очередь мигрени, увеличивался с длительностью течения эпилепсии [75]. К сожалению, в этой работе недостаточно изучена зависимость фенотипа ГБ от локализации эпилептического очага, однако авторы выдвинули предположение, что больший риск развития ГБ/мигрени может отмечаться у пациентов с затылочным расположением очага, что находится в соответствии с теорией коморбидной связи эпилепсии и мигрени (в частности, с механизмом КРД, которая рассматривалась выше).

Гораздо меньше изучена взаимосвязь эпилепсии и других цефалгий [76]. Вторая по частоте форма ГБ у пациентов с эпилепсией, как по данным клинических наблюдений, так и по данным единичных эпидемиологических исследований, — ГБН, причем при эпилепсии ГБН встречается существенно реже, чем в общей популяции (19 и 70% соответственно) [11, 21–23]. В литературе гипотеза о коморбидности ГБН и эпилепсии не высказывается, общность патофизиологических механизмов не выявлена и маловероятна. В то же время некоторые авторы полагают, что ГБН — довольно частая проблема, беспокоящая пациентов с эпилепсией в межприступном периоде, — может быть отражением эмоционального стресса, обусловленного таким серьезным хроническим заболеванием, как эпилепсия, сопутствующими психическими нарушениями и, возможно, стигматизацией этих пациентов [77, 78]. Показано, что более 50% пациентов с эпилепсией подвержены самостигматизации [77]. Даже при развитии ремиссии продолжают испытывать стигматизацию 21% пациентов с эпилепсией, что установлено наблюдением в течение двух лет [78]. Возникающее у пациентов с эпилепсией чувство стыда и незащищенности приводит к дистанцированию от окружающих [79, 80]. Установлена связь между воспринимаемой пациентами стигмой и развитием депрессии [81, 82], тревоги [83, 84], невротизации личности [78], снижения самооценки [85, 86], а также большей длительностью эпилепсии [81]. Возможно, что психологические и социальные аспекты заболевания более значимо, чем клинические показатели, влияют на качество жизни пациентов с эпилепсией [83]. Кроме того, развитию ГБН также может способствовать такое частое коморбидное эпилепсии состояние, как депрессия [87].

В то же время коморбидные психические нарушения и качество жизни, связанное с сопутствующей ГБ у пациентов с эпилепсией, до сих пор не были предметом целенаправленного изучения. Недостаточно изученной остается и проблема побочных эффектов ПЭП, которые долгие годы или пожизненно принимают многие пациенты с эпилепсией.

Заключение. Таким образом, ГБ, нередко имеющаяся у пациентов с эпилепсией, может как отмечаться вне эпилептических приступов, так и иметь с ними временную связь — возникать непосредственно перед, во время или после эпилептического приступа. Клинические разновидности ГБ при эпилепсии рассматриваются в МКГБ, но не в классификации эпилептических приступов и типов эпилепсии. Наибольшее распространение имеют интериктальные ГБ, возникающие вне приступа эпилепсии.

По данным большинства исследований, у пациентов с эпилепсией чаще всего встречаются мигрень и мигреноподобные цефалгии, на втором месте — ГБН. Коморбидная связь и общность патофизиологических механизмов мигрени и эпилепсии хорошо изучена и считается доказанной. Мигреноподобные цефалгии могут предшествовать приступу эпилепсии и, возможно, запускать его. Менее изученные формы ГБ, в первую очередь ГБН, встречаются при эпилепсии чаще, чем принято думать, и в значительной степени нарушают качество жизни пациентов. Предполагают, что ГБН может возникать на фоне эмоционального стресса, обусловленного таким серьезным хроническим заболеванием, как эпилепсия, а также сопутствующими психическими нарушениями и, возможно, стигматизацией этих пациентов. Наличие сопутствующей ГБ и ее клинический фенотип должны быть приняты во внимание при выборе лечебной тактики у больных эпилепсией.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Goweras WR. The Border-land of Epilepsy: Faints, Vagal Attacks, Vertigo, Migraine, Sleep Symptoms and their Treatment. London: P. Blakiston's son and Co.; 1907. 150 p.
- Heyck H, Hess R. Vasomotorische Kopfschmerzen als Symptom larvirter Epilepsien [Vasomotoric headaches as symptom of masked epilepsy]. *Schweiz Med Wochenschr.* 1955 Jun 11;85(24):573-5 (In Germ.).
- Nymgard K. Epileptic headache. *Acta Psychiatr Neurol Scand.* 1956;108(Suppl.):291-304. doi: 10.1111/j.1600-0447.1956.tb01693.x
- Lennox WG, Lennox MA. Epilepsy and related disorders. Boston: Little, Brown & Co.; 1905.
- Sances G, Guaschino E, Perucca P, et al. Migralepsy: a call for a revision of the definition. *Epilepsia.* 2009 Nov;50(11):2487-96. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02265.x. Epub 2009 Aug 19.
- Verrotti A, Coppola G, Di Fonzo A, et al. Should "migralepsy" be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. *Epilepsy Behav.* 2011 May;21(1):52-9. doi: 10.1016/j.yebeh.2011.03.004. Epub 2011 Apr 15.
- Verrotti A, Striano P, Belcastro V, et al. Migralepsy and related conditions: advances in pathophysiology and classification. *Seizure.* 2011 May;20(4):271-5. doi: 10.1016/j.seizure.2011.02.012. Epub 2011 Mar 22.
- Belcastro V, Striano P, Parisi P. Is It Migralepsy? Still Don't Know. *Headache.* 2015 Nov-Dec;55(10):1446-7. doi: 10.1111/head.12696. Epub 2015 Oct 7.
- Gameleira FT, Ataide L Jr, Raposo MC. Relations between epileptic seizures and headaches. *Seizure.* 2013 Oct;22(8):622-6. doi: 10.1016/j.seizure.2013.04.016. Epub 2013 May 20.
- Cianchetti C, Ledda MG, Pruna D. Headache, migraine and epileptic seizures. A comment on the types of association and on terminology. *Cephalalgia.* 2012 Dec;32(16):1225-6. doi: 10.1177/0333102412462288. Epub 2012 Oct 11.
- Ito M, Schachter SC. Frequency and characteristics of interictal headaches in patients with epilepsy. *J Epilepsy.* 1996;9:83-6. doi: 10.1016/0896-6974(96)00004-7
- Калинин ВА, Повереннова ИЕ, Якунина АВ, Мякина АЭ. Мигрень и эпилепсия: коморбидность и проблемы диагностики (обзор). *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2019;15(1):154-8. [Kalinin VA, Poverennova IE, Yakunina AV, Myakinina AE. Migraine and epilepsy: comorbidity and problems in diagnostics (review). *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal = Saratov Journal of Medical Scientific Research.* 2019;15(1):154-8 (In Russ.).]
- Yankovsky AE, Andermann F, Mercho S, et al. Preictal headache in partial epilepsy. *Neurology.* 2005 Dec 27;65(12):1979-81. doi: 10.1212/01.wnl.0000188820.17776.cd
- Музалевская ДС, Коротков АГ, Колоколов ОВ. Мигрень и пери-иктальные головные боли у больных эпилепсией (обзор). *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2016;12(2):278-81.

- [Muzalevskaia DS, Korotkov AG, Kolokolov OV. Migraine and peri-ictal headache in patients with epilepsy (review). *Saratovskiy nauchno-meditsinskiy zhurnal = Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2016;12(2):278-81 (In Russ.)].
15. Ekstein D, Schachter SC. Postictal headache. *Epilepsy Behav*. 2010 Oct;19(2):151-5. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.06.023. Epub 2010 Sep 9.
 16. Belcastro V, Striano P, Kasteleijn-Nolst Trenite DG, et al. Migralepsy, hemicrania epileptica, post-ictal headache and "ictal epileptic headache": a proposal for terminology and classification revision. *J Headache Pain*. 2011 Jun;12(3):289-94. doi: 10.1007/s10194-011-0318-4. Epub 2011 Mar 1.
 17. Yankovski AE, Andermann F. Migraine. In: Reuber M, Schachter SC, editors. *Borderland of epilepsy revisited*. New York: Oxford University Press; 2012. P. 89-104.
 18. Parisi P, Striano P, Verrotti A, et al. What have we learned about ictal epileptic headache? A review of well-documented cases. *Seizure*. 2013 May;22(4):253-8. doi: 10.1016/j.seizure.2013.01.013. Epub 2013 Feb 18.
 19. Гусев ЕИ, Гехт АБ, редакторы. *Болезни мозга — медицинские и социальные аспекты*. Москва: ООО «Буки-Веди»; 2016. 532 с. [Gusev EI, Gekht AB. *Bolezni mozga — meditsinskiye i sotsial'nyye aspekty* [Diseases of the brain — medical and social aspects]. Moscow: Buki-Vedi LLC; 2016. 532 p. (In Russ.)].
 20. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS) The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018 Jan;38(1):1-211. doi: 10.1177/0333102417738202
 21. Kwan P, Man CB, Leung H, et al. Headache in patients with epilepsy: a prospective incidence study. *Epilepsia*. 2008 Jun;49(6):1099-102. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01574.x. Epub 2008 Mar 21.
 22. Mainieri G, Cevoli S, Giannini G, et al. Headache in epilepsy: prevalence and clinical features. *J Headache Pain*. 2015;16:556. doi: 10.1186/s10194-015-0556-y. Epub 2015 Aug 6.
 23. Tonini MC, Giordano L, Atzeni L, et al; EPICEF Group. Primary headache and epilepsy: a multicenter cross-sectional study. *Epilepsy Behav*. 2012 Mar;23(3):342-7. doi: 10.1016/j.yebeh.2012.01.017. Epub 2012 Feb 28.
 24. Mameniski R, Karmonaite I, Zagorskis R. The burden of headache in people with epilepsy. *Seizure*. 2016 Oct;41:120-6. doi: 10.1016/j.seizure.2016.07.018. Epub 2016 Aug 5.
 25. Cianchetti C, Pruna D, Ledda M. Epileptic seizures and headache/migraine: a review of types of association and terminology. *Seizure*. 2013 Nov;22(9):679-85. doi: 10.1016/j.seizure.2013.05.017. Epub 2013 Jul 3.
 26. Winawer MR, Connors R; EPGP Investigators. Evidence for a shared genetic susceptibility to migraine and epilepsy. *Epilepsia*. 2013 Feb;54(2):288-95. doi: 10.1111/epi.12072. Epub 2013 Jan 7.
 27. Nye BL, Thadani VM. Migraine and epilepsy: review of the literature. *Headache*. 2015 Mar;55(3):359-80. doi: 10.1111/head.12536. Epub 2015 Mar 7.
 28. Caminero A, Manso-Calderon R. Links between headaches and epilepsy: current knowledge and terminology. *Neurologia*. 2014 Oct;29(8):453-63. doi: 10.1016/j.nrl.2011.10.016. Epub 2012 Jan 2.
 29. Карлов ВА. Эпилепсия. Москва: Медицина; 1990. 337 с. [Karlova VA. *Epilepsiya* [Epilepsy]. Moscow: Miditsina; 1990. 337 p. (In Russ.)].
 30. Воробьева ОВ, Вейн АМ. Универсальные церебральные механизмы в патогенезе пароксизмальных состояний («Пароксизмальный мозг»). *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 1999;(12):8-12. [Vorob'eva OV, Veyn AM. Universal cerebral mechanisms in the pathogenesis of paroxysmal conditions ("Paroxysmal brain"). *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 1999;(12):8-12 (In Russ.)].
 31. Карлов ВА. Пароксизмальный мозг. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2010;110(3):4-9. [Karlova VA. The paroxysmal brain. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2010;110(3):4-9 (In Russ.)].
 32. Яхно НН, редактор. Боль (практическое руководство для врачей). Москва: МЕДпресс-информ; 2022. 416 с. [Yakhno NN, editor. *Bol' (prakticheskoye rukovodstvo dlya vrachei)* [Pain (a practical guide for physicians)]. Moscow: MEDpress-inform; 2022. 416 p. (In Russ.)].
 33. Гехт АБ. Эпидемиология и течение эпилепсии. В сб.: Гусев ЕИ, Гехт АБ, редакторы. *Эпилептология в медицине XXI века*. Москва: Светлица; 2009. С. 45-57. [Gekht AB. Epidemiology and course of epilepsy. In: Gusev EI, Gekht AB, editors. *Epileptologiya v meditsine XXI veka* [Epileptology in medicine of the XXI century]. Moscow: Svetlitsa; 2009. P. 45-57 (In Russ.)].
 34. Лебедева АВ, Бурд СГ, Власов ПН и др. Лечение эпилепсии, ассоциированной с первичными и метастатическими опухолями головного мозга. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2021;13(3):286-304. doi: 10.17749/2077-8333/epi.par.con.2021.099 [Lebedeva AV, Burd SG, Vlasov PN, et al. Treatment of epilepsy associated with primary and metastatic brain tumors. *Epilepsiya i paroksizmal'nyye sostoyaniya = Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2021;13(3):286-304. doi: 10.17749/2077-8333/epi.par.con.2021.099 (In Russ.)].
 35. Mantegazza M, Cestele S. Pathophysiological mechanisms of migraine and epilepsy: Similarities and differences. *Neurosci Lett*. 2018 Feb 22;667:92-102. doi: 10.1016/j.neulet.2017.11.025. Epub 2017 Nov 10.
 36. Осипова ВВ, Вознесенская ТГ. Коморбидность мигрени: обзор литературы и подходы к изучению. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2007;107(3):64-73. [Osipova VV, Voznesenskaya TG. Migraine comorbidity: a review of the literature and approaches to the study. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2007;107(3):64-73 (In Russ.)].
 37. Bigal ME, Lipton RB, Cohen J, Silberstein SD. Epilepsy and migraine. *Epilepsy Behav*. 2003 Oct;4 Suppl 2:S13-24. doi: 10.1016/j.yebeh.2003.07.003
 38. Parisi P. Why is migraine rarely, and not usually, the sole ictal epileptic manifestation? *Seizure*. 2009 Jun;18(5):309-12. doi: 10.1016/j.seizure.2009.01.010. Epub 2009 Feb 15.
 39. Артеменко АР, Куренков АЛ, Беломестова КВ. Классификация, диагностика и лечение хронической мигрени: обзор новых данных. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013;113(11):91-6. [Artemenko AR, Kurenkov AL, Belomestova KV. Classification, diagnosis and treatment of chronic migraine: review of new data. *Zhurnal neurologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2013;113(11):91-6 (In Russ.)].
 40. Jen JC, Wan J, Palos TP, et al. Mutation in the glutamate transporter EAAT1 causes episodic ataxia, hemiplegia, and seizures. *Neurology*. 2005 Aug 23;65(4):529-34. doi: 10.1212/01.wnl.0000172638.58172.5a
 41. Chen SC. Epilepsy and migraine: The dopamine hypotheses. *Med Hypotheses*. 2006;66(3):466-72. doi: 10.1016/j.mehy.2005.09.045. Epub 2005 Nov 18.
 42. Pietrobon D. Biological science of headache channels. *Handb Clin Neurol*. 2010;97:73-83. doi: 10.1016/S0072-9752(10)97005-X
 43. Noebels JL. The biology of epilepsy genes. *Annu Rev Neurosci*. 2003;26:599-625. doi: 10.1146/annurev.neuro.26.010302.081210
 44. Ben-Ari Y, Holmes GL. The multiple facets of gamma-aminobutyric acid dysfunction in epilepsy. *Curr Opin Neurol*. 2005 Apr;18(2):141-5. doi: 10.1097/01.wco.0000162855.75391.6a
 45. Zarcione D, Corbetta S. Shared mechanisms of epilepsy, migraine and affective disorders. *Neurol Sci*. 2017 May;38(Suppl 1):73-6. doi: 10.1007/s10072-017-2902-0
 46. Demarquay G, Rheims S. Relationships between migraine and epilepsy: Pathophysiological mechanisms and clinical implications. *Rev Neurol (Paris)*. 2021 Sep;177(7):791-800. doi: 10.1016/j.neurol.2021.06.004. Epub 2021 Jul 31.

47. Garg D, Tripathi M. Borderlands of Migraine and Epilepsy. *Neurol India*. 2021 Mar–Apr;69(Suppl):S91–S97. doi: 10.4103/0028-3886.315994
48. Welch KM, D'Andrea G, Tepley N, et al. The concept of migraine as a state of central neuronal hyperexcitability. *Neurol Clin*. 1990 Nov;8(4):817–28.
49. Aurora SK, Welch KM, Al-Sayed F. The threshold for phosphenes is lower in migraine. *Cephalalgia*. 2003 May;23(4):258–63. doi: 10.1046/j.1468-2982.2003.00471.x
50. Bowyer SM, Aurora KS, Moran JE, et al. Magnetoencephalographic fields from patients with spontaneous and induced migraine aura. *Ann Neurol*. 2001 Nov;50(5):582–7. doi: 10.1002/ana.1293
51. Welch KM. Brain hyperexcitability: the basis for antiepileptic drugs in migraine prevention. *Headache*. 2005 Apr;45 Suppl 1:S25–32. doi: 10.1111/j.1526-4610.2005.4501008.x
52. Laplante P, Saint-Hilaire JM, Bouvier G. Headache as an epileptic manifestation. *Neurology*. 1983 Nov;33(11):1493–5. doi: 10.1212/wnl.33.11.1493
53. Parisi P, Kasteleijn-Nolst Trenite DG. “Migraine”: a call for revision of the definition. *Epilepsia*. 2010 May;51(5):932–3. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02407.x
54. Somjen GG. Mechanisms of spreading depression and hypoxic spreading depression-like depolarization. *Physiol Rev*. 2001 Jul;81(3):1065–96. doi: 10.1152/physrev.2001.81.3.1065
55. Berger M, Speckmann EJ, Pape HC, Gorji A. Spreading depression enhances human neocortical excitability *in vitro*. *Cephalalgia*. 2008 May;28(5):558–62. doi: 10.1111/j.1468-2982.2008.01556.x
56. Badawy RA, Harvey AS, Macdonell RA. Cortical hyperexcitability and epileptogenesis: understanding the mechanisms of epilepsy – part 1. *J Clin Neurosci*. 2009 Mar;16(3):355–65. doi: 10.1016/j.jocn.2008.08.026. Epub 2009 Jan 4.
57. Coppola G, Schoenen J. Cortical excitability in chronic migraine. *Curr Pain Headache Rep*. 2012 Feb;16(1):93–100. doi: 10.1007/s11916-011-0231-1
58. Gotra P, Bhardwaj N, Ludhiadch A, et al. Epilepsy and Migraine Shared Genetic and Molecular Mechanisms: Focus on Therapeutic Strategies. *Mol Neurobiol*. 2021 Aug;58(8):3874–83. doi: 10.1007/s12035-021-02386-x. Epub 2021 Apr 15.
59. Bianchin MM, Londero RG, Lima JE, Bigal ME. Migraine and epilepsy: a focus on overlapping clinical, pathophysiological, molecular, and therapeutic aspects. *Curr Pain Headache Rep*. 2010 Aug;14(4):276–83. doi: 10.1007/s11916-010-0121-y
60. Evers S, Afra J, Frese A, et al; European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2009 Sep;16(9):968–81. doi: 10.1111/j.1468-1331.2009.02748.x
61. Азимова ЮЭ, Амелин АВ, Алферова ВВ и др. Клинические рекомендации «Мигрень». *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2022;122(1-3):4–36. doi: 10.17116/jnevro20221220134 [Azimova YuE, Amelin AV, Alferova VV, et al. Clinical guidelines “Migraine”. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova*. 2022;122(1-3):4–36. doi: 10.17116/jnevro20221220134 (In Russ.)].
62. Kelley SA, Hartman AL, Kossoff EH. Comorbidity of migraine in children presenting with epilepsy to a tertiary care center. *Neurology*. 2012 Jul 31;79(5):468–73. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182617113. Epub 2012 Jun 27.
63. Al-Gethami H, Alrifai MT, AlRumayyan A, et al. The comorbidity of headaches in pediatric epilepsy patients: How common and what types? *Neurosciences (Riyadh)*. 2019 Oct;24(4):284–9. doi: 10.17712/nsj.2019.4.20190043
64. Ottman R, Lipton RB. Comorbidity of migraine and epilepsy. *Neurology*. 1994 Nov;44(11):2105–10. doi: 10.1212/wnl.44.11.2105
65. Förderreuther S, Henkel A, Noachtar S, Straube A. Headache associated with epileptic seizures: epidemiology and clinical characteristics. *Headache*. 2002 Jul–Aug;42(7):649–55. doi: 10.1046/j.1526-4610.2002.02154.x
66. Andermann F. Clinical features of migraine epilepsy syndromes. In: Andermann F, Lugaes E, editors. *Migraine and epilepsy*. Boston: Butterworths; 1987. P. 200–45.
67. Velioglu SK, Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. *Cephalalgia*. 1999 Nov;19(9):797–801; discussion 766. doi: 10.1046/j.1468-2982.1999.1909797.x
68. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):522–30. doi: 10.1111/epi.13670. Epub 2017 Mar 8.
69. Grossmann RM, Abramovich I, Lefèvre AB. Epileptic headache: study of a case with electroencephalographic registration during a crisis. *Arq Neuropsiquiatr*. 1971 Jun;29(2):198–206. doi: 10.1590/s0004-282x1971000200008
70. Perucca P, Terzaghi M, Manni R. Status epilepticus migrainosus: clinical, electrophysiology, and imaging characteristics. *Neurology*. 2010 Jul 27;75(4):373–4. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181ea1612
71. Belcastro V, Striano P, Pierguidi L, et al. Ictal epileptic headache mimicking status migrainosus: EEG and DWI-MRI findings. *Headache*. 2011 Jan;51(1):160–2. doi: 10.1111/j.1526-4610.2010.01709.x
72. Isler HR, Wieser HG, Egli M. Hemispheric epileptics: synchronous ipsilateral ictal headache with migraine features. In: Andermann F, Lugaes E, editors. *Migraine and epilepsy*. Boston: Butterworths; 1987. P. 246–63.
73. Kim DW, Lee SK. Headache and Epilepsy. *J Epilepsy Res*. 2017 Jun 30;7(1):7–15. doi: 10.14581/jer.17002
74. Kim DW, Sunwoo JS, Lee SK. Headache as an Aura of Epilepsy: Video-EEG Monitoring Study. *Headache*. 2016 Apr;56(4):762–8. doi: 10.1111/head.12754. Epub 2016 Feb 19.
75. HELP Study Group. Multi-center study on migraine and seizure-related headache in patients with epilepsy. *Yonsei Med J*. 2010 Mar;51(2):219–24. doi: 10.3349/ymj.2010.51.2.219. Epub 2010 Feb 12.
76. Leniger T, Isbruch K, von den Driesch S, et al. Seizure-associated headache in epilepsy. *Epilepsia*. 2001 Sep;42(9):1176–9. doi: 10.1046/j.1528-1157.2001.37500.x
77. Baker GA, Brooks J, Buck D, Jacoby A. The stigma of epilepsy: a European perspective. *Epilepsia*. 2000 Jan;41(1):98–104. doi: 10.1111/j.1528-1157.2000.tb01512.x
78. Lee SA, Yoo HJ, Lee BI; Korean QoL in Epilepsy Study Group. Factors contributing to the stigma of epilepsy. *Seizure*. 2005 Apr;14(3):157–63. doi: 10.1016/j.seizure.2005.01.001
79. Li LM, Sander JW. National demonstration project on epilepsy in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003 Mar;61(1):153–6. Epub 2003 Apr 16.
80. Leaffer EB, Hesdorffer DC, Begley C. Psychosocial and sociodemographic associates of felt stigma in epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2014 Aug;37:104–9. doi: 10.1016/j.yebeh.2014.06.006. Epub 2014 Jul 8.
81. Viteva E. Stigmatization of patients with epilepsy: a review of the current problem and assessment of the perceived stigma in Bulgarian patients. *Epilepsy Behav*. 2012 Oct;25(2):239–43. doi: 10.1016/j.yebeh.2012.07.018. Epub 2012 Oct 1.
82. Choi EJ, Lee SA, Jo KD, et al. Factors contributing to concerns of persons living with epilepsy. *Seizure*. 2011 Jan;20(1):14–7. doi: 10.1016/j.seizure.2010.09.010. Epub 2010 Oct 12.
83. Kerr MP, Mensah S, Besag F, et al; International League of Epilepsy (ILAE) Commission on the Neuropsychiatric Aspects of Epilepsy. International consensus clinical practice statements for the treatment of neuropsychiatric conditions associated with epilepsy. *Epilepsia*. 2011 Nov;52(11):2133–8. doi: 10.1111/j.1528-1167.2011.03276.x. Epub 2011 Sep 28.
84. Rafael F, Houinato D, Nubukpo P, et al. Sociocultural and psychological features of perceived stigma reported by people with epilepsy in Benin. *Epilepsia*. 2010 Jun;51(6):1061–8. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02511.x. Epub 2010 Feb 3.

85. MacLeod JS, Austin JK. Stigma in the lives of adolescents with epilepsy: a review of the literature. *Epilepsy Behav.* 2003 Apr;4(2):112-7. doi: 10.1016/s1525-5050(03)00007-6
86. Smith M. Psychosocial comorbidity in epilepsy. *Adv Neurol.* 2006;97:333-7.
87. Ридер ФК, Даниленко ОА, Гришкина МН и др. Депрессия и эпилепсия: коморбидность, патогенетическое сходство, принципы терапии. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2016;116(9-2):19-24. doi: 10.17116/jnevro20161169219-24
- [Rider FK, Danilenko OA, Grishkina MN, et al. Depression and epilepsy: comorbidities, pathogenesis, principles of therapy. *Zhurnal nevrologii i psikiatrii imeni S.S. Korsakova.* 2016;116(9-2):19-24. doi: 10.17116/jnevro20161169219-24 (In Russ.)].

Поступила/отрецензирована/принята к печати

Received/Reviewed/Accepted

28.11.2022/05.02.2023/07.02.2023

Заявление о конфликте интересов/Conflict of Interest Statement

Исследование не имело спонсорской поддержки. Конфликт интересов отсутствует. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Все авторы принимали участие в разработке концепции статьи и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами.

The investigation has not been sponsored. There are no conflicts of interest. The authors are solely responsible for submitting the final version of the manuscript for publication. All the authors have participated in developing the concept of the article and in writing the manuscript. The final version of the manuscript has been approved by all the authors.

Осипова В.В. <https://orcid.org/0000-0002-1570-5009>

Артеменко А.Р. <https://orcid.org/0000-0002-6219-3384>

Шмидт Д.А. <https://orcid.org/0000-0001-6878-4938>

Антипенко Е.А. <https://orcid.org/0000-0002-8972-9150>