



¹ Областная
клиническая
больница № 3,
Центр неврологии
и медицины сна,
Челябинск

² Кировский
государственный
медицинский
университет

³ Центр неврологии
и медицины сна,
Санкт-Петербург

Опыт ведения пациентов с комбинацией нарколепсии и эпилепсии в клинической практике

И.В. Пономарева, к.м.н.¹, М.А. Шерман, д.м.н.², Н.С. Белинская³

Адрес для переписки: Ирина Викторовна Пономарева, irina_victorovna@mail.ru

Для цитирования: Пономарева И.В., Шерман М.А., Белинская Н.С. Опыт ведения пациентов с комбинацией нарколепсии и эпилепсии в клинической практике. Эффективная фармакотерапия. 2026; 22 (27): 102–107.

DOI 10.33978/2307-3586-2026-22-27-102-107

Нарколепсия 1-го типа (с катаплексией) – редкая патология головного мозга, обусловленная нарушением регуляции цикла «сон – бодрствование» и манифестирующая чрезмерной дневной сонливостью и катаплексией. Еще более редким считается сочетание нарколепсии и эпилепсии, которое, как правило, сопровождается длительным диагностическим поиском, трудностями при выборе терапии и интерпретации клинических феноменов, а также значительным снижением качества жизни пациентов. Дополнительные сложности возникают при трансформации клинической картины нарколепсии на фоне предшествующего или сопутствующего лечения антидепрессантами и противоэпилептическими препаратами. В статье представлен клинический случай 47-летнего пациента с сочетанием этих заболеваний, у которого диагностика нарколепсии заняла 15 лет. Применение венлафаксина и леветирацетама продемонстрировало умеренную эффективность, что потребовало включения в комплексную терапию эпилепсии фенозановой кислоты, обладающей стимулирующим эффектом. Достигнутый регресс эпилептиформной активности и припадков, а также частичное уменьшение клинических проявлений нарколепсии позволяет говорить об эффективности рассмотренного варианта медикаментозной коррекции.

Ключевые слова: нарколепсия, катаплексия, эпилепсия, фенозановая кислота

Введение

Нарколепсия 1-го типа представляет собой генетически обусловленное аутоиммунное заболевание головного мозга [1], ключевым проявлением которого служит дневная гиперсомния (императивная сонливость) в сочетании с катаплексией, гипнагогическими или гипнопомпическими галлюцинациями при засыпании/пробуждении и сонным параличом. Патогенетически эти симптомы связаны с утратой гипокретиnergических нейронов в гипоталамусе [2]; приступы носят пароксизмальный характер и длятся от нескольких секунд до минуты [3, 4].

Диагностика и дифференциальная диагностика нарколепсии затруднены по нескольким причинам: редкая встречаемость заболевания (в США – 50 на 100 тыс. населения, что соответствует европейским данным – 0,026–0,05% [5, 6]), недостаточная осведомленность врачей о патологии, сходство симптомов с симптомами распространенных состояний (синдром дефицита внимания и гиперактивности, тревожность, расстройства настроения, депрессия

и другие психические нарушения) [7], а также высокая коморбидность с нарушениями сна (бессонница, двигательные расстройства во сне, апноэ, циркадные расстройства), ожирением, диабетом, гиперлипидемией и артериальной гипертензией [8, 9].

Крайне редким вариантом коморбидности является сочетание нарколепсии и эпилепсии – 0,91 и 1,51% в двух исследованиях [10]. При такой комбинации возникают сложности как на этапе первичной диагностики, особенно в дебюте заболеваний, так и при интерпретации клинических феноменов в процессе ведения пациентов. Имеющиеся публикации, преимущественно описания клинических случаев, рассматривают как ошибочную трактовку симптомов нарколепсии в качестве билатерально-синхронных или фокальных приступов при эпилепсии [10–16], так и обратную ситуацию – интерпретацию эпилептических припадков в качестве катаплексии, гиперсомнии или других проявлений нарколепсии [17].

Цель настоящей работы – напомнить практикующим врачам о существовании крайне редкой комбинации



нарколепсии и эпилепсии, подчеркнуть сложность диагностики такого сочетания и продемонстрировать возможности доступной, в том числе антиоксидантной, терапии.

Особенности диагностики и ведения пациента с нарколепсией и сопутствующей эпилепсией в повседневной клинической практике рассмотрим на клиническом примере.

Клинический случай

Пациент А., 1978 года рождения (47 лет), русский, инвалид 3-й группы. Когда пациенту было 27 лет, окружающие заметили, что во время смеха он стал непроизвольно морщиться, щуриться. Впоследствии пациент сам отметил онемение языка, сухость во рту при продолжительном разговоре по телефону, затруднения при продолжительной беседе (не мог долго разговаривать), а также внезапные эпизоды кратковременного общего недомогания (периодическая слабость). За медицинской помощью не обращался.

В дальнейшем возникли выраженная дневная сонливость и эпизоды внезапного засыпания на работе (продолжительностью не более нескольких минут,

до 35 раз в день), которые через десять лет от начала заболевания участились до 10–15 раз в сутки. Появилась также периодическая непреодолимая тяга ко сну на ходу, эпизоды выраженной мышечной слабости (дверная автомобильная ручка казалась тяжелой, не мог открыть дверь, падал во время ходьбы) продолжительностью несколько секунд или минут. При засыпании и пробуждении стали возникать галлюцинации и кратковременные состояния генерализованной мышечной слабости (сонные параличи?), а во время ночного сна, со слов жены, подергивались конечности.

В ходе обследования исключены миастения, экстрапирамидные нарушения и эпилепсия; проводимое курсовое лечение эффекта не дало (названия препаратов пациент не помнит).

В октябре 2019 г. в возрасте 41 года у пациента впервые во сне развился билатеральный тонико-клонический приступ; противоэпилептические препараты (ПЭП) не назначались.

В связи с сохранявшимися приступами дневной сонливости и генерализованной мышечной слабости в марте 2020 г. выполнены полисомнография (ПСГ) и множественный тест латентности ко сну (МТЛС),

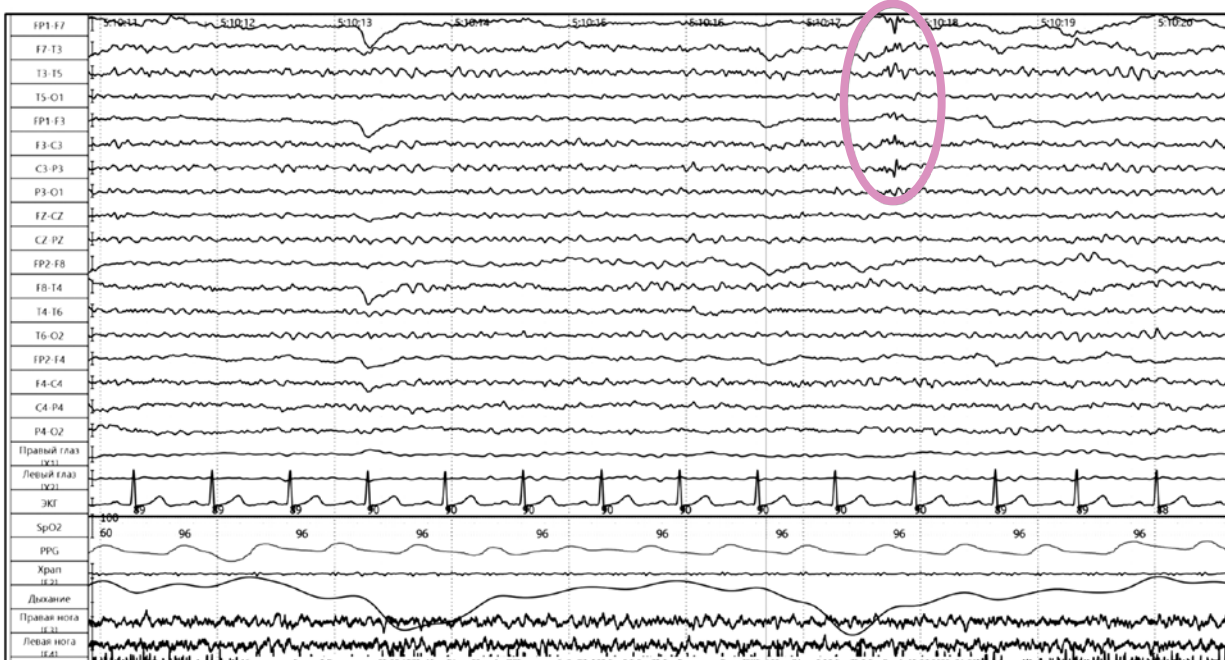


Рис. 1. Фрагмент ночной ПСГ от 6 мая 2023 г. на фоне приема имипрамина 50 мг/сут и леветирацетама 1500 мг/сут (фоновая ЭЭГ с преобладанием альфа-активности). Медленный сон представлен I, II и III стадиями. В состоянии пассивного бодрствования, а также в состоянии медленного сна в лобно-центральной области левой гемисферы с широкой инверсией фаз под электродами F7 и C3 регистрируются острая волна и острая медленная волна по амплитуде до 140 мкВ, а также пробеги высокочастотного альфа-ритма. Эпилептические приступы за время мониторинга не зафиксированы. Синдром беспокойных ног с периодическими движениями конечностей во сне (индекс периодических движений – 20,16). Синдром обструктивных апноэ/гипопноэ сна легкой степени тяжести (ИАГ – 8) с легкой гипоксемией (SpO₂ – 91–94%). Гиперсомния признаков раннего начала быстрого сна (общее время ночного сна 594 минуты; общее время сна в течение суток 14–15 мая 2023 г. составило 754 минуты; среднее время засыпания 5,9 минуты; время наступления быстрого сна 23,2 минуты. На ЭЭГ выделена эпилептиформная активность типа острой волны в лобно-центральной области левой гемисферы мозга (широкая инверсия под электродами F7–C3)



после чего установлен диагноз нарколепсии с частыми катаплектическими эпизодами и назначен ими-прамин. На фоне терапии отмечалось умеренное уменьшение симптомов нарколепсии, однако в мае 2020 г. судорожные приступы повторились. Попытки включения в схему лечения ПЭП карбамазепина и ламотриджина привели к их самостоятельной отмене из-за побочных эффектов. После перенесенной в сентябре 2021 г. инфекции COVID-19 пациент отметил усиление симптомов, ассоциированных с нарколепсией.

До мая 2023 г. частота эпилептических припадков составляла три в год. После серии из трех ночных билатеральных тонико-клонических приступов проведена коррекция терапии с учетом диагноза: нарколепсия 1-го типа с частыми приступами императивного засыпания и катаплексии с нарушением дневного функционирования (22 балла по Эпвортской шкале сонливости). Эпилепсия неуточненной этиологии (вероятнее всего, структурная, негативная по данным магнитно-резонансной томографии) с редкими серийными билатеральными тонико-клоническими приступами из сна с неуточненным началом (признаки фокального начала). Лонг-COVID, астенический синдром. Нарушение движений во сне: синдром беспокойных ног; проприоспинальный миоклонус. Нарушение дыхания во сне: синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна легкой степени тяжести с гипоксемией легкой степени (индекс апноэ/гипопноэ – 8, средняя SpO₂ – 94%). Результаты ПСГ от 6 мая 2023 г. представлены на рис. 1.

На фоне назначенной терапии (венлафаксин 150 мг/сут, леветирацетам 1500 мг/сут, фенозановая кислота (ФК) 800 мг/сут, L-гопантеновая кислота 1200 мг/сут) в течение трех месяцев зафиксированы регресс эпилептиформной активности и уменьшение симптомов нарколепсии: катаплексия полностью регрессировала, 17 баллов по Эпвортской шкале, атаки сна сократились до двух-трех в день длительностью до 5–7 минут; однако по данным МТЛС среднее время засыпания значительно не изменилось (2,6 минуты) (рис. 2). Кратность эпилептических приступов составила один в год, причем рецидивы обычно были связаны с нарушением режима приема ПЭП.

Исходом заболевания стала смерть пациента в октябре 2025 г. без видимых причин. По данным патологоанатомического исследования, причина смерти – фибрилляция желудочков.

Обсуждение

Нарколепсия и эпилепсия – фенотипически близкие заболевания, требующие обязательной дифференциальной диагностики как на этапе установления диагноза, так и в процессе терапии из-за пароксизмального характера проявлений и клинически значимой сонливости, которая при эпилепсии может быть не только симптомом при атонических припадках и абсансах, но и побочным эффектом ПЭП [11, 18, 19].

В повседневной врачебной практике верификация нарколепсии нередко затягивается на 5–22 года и более [7, 9, 20]; средняя продолжительность диагностического периода, по данным литературы, составляет $14,63 \pm 14,31$ года [21], а при коморбидной патологии этот срок удлинится [8]. Такой длительный диагностический буфер задерживает назначение адекватной терапии, способной обеспечить контроль над обоими заболеваниями, и негативно отражается на качестве жизни пациентов [22, 23].

Неоднократно отмечалось, что при сочетанном течении нарколепсии и эпилепсии последняя диагностируется раньше, хотя анамнестически атонические пароксизмы и эпизоды повышенной сонливости дебютируют, как правило, за много лет до этого [18, 19]. В настоящее время диагноз нарколепсии у взрослых подтверждается на основании результатов ночной ПСГ и МТЛС; наибольшую диагностическую ценность имеет определение уровня гипокретина 1 в спинномозговой жидкости [2]. Этот подход позволяет дифференцировать нарколепсию от других нарушений сна, однако ограничением служит несвоевременное распознавание симптомов как самими пациентами, так и врачами. Одним из путей сокращения диагностического периода у пациентов с диагностированной или предполагаемой эпилепсией может быть проведение ПСГ с использованием дополнительных каналов записи при амбулаторном электроэнцефалографическом (ЭЭГ) мониторинге [24].

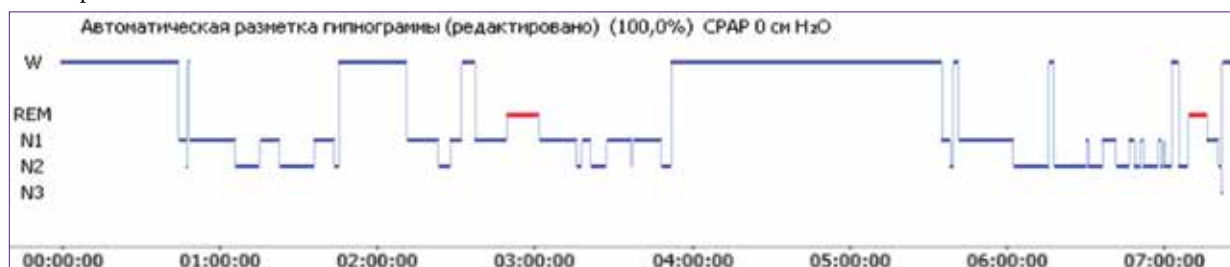
Согласно европейским рекомендациям, взрослым с нарколепсией фармакотерапия назначается с учетом доминирующих симптомов: при чрезмерной дневной сонливости наиболее эффективны модафинил, питолизан, оксибат натрия, солриамфетол, при катаплексии – оксибат натрия, венлафаксин, кломипрамин [25].

Практически во всех ранее опубликованных случаях сочетания эпилепсии и нарколепсии 1-го типа авторы, помимо привлечения внимания к этой редкой комбинации и обсуждения вопросов диагностики и безопасности совместной терапии, указывали на вероятную общность механизмов развития обоих заболеваний. В последние годы активно обсуждается роль окислительного стресса – одного из ключевых драйверов эпилептогенеза – в развитии эпилепсии у пациентов с нарколепсией. Окислительный стресс реализуется через активацию нейровоспалительных реакций (высвобождение провоспалительных цитокинов) и снижение судорожного порога нейронов [26, 27]. В свою очередь чрезмерное накопление свободных радикалов связано с характерными для нарколепсии нарушениями сна [27].

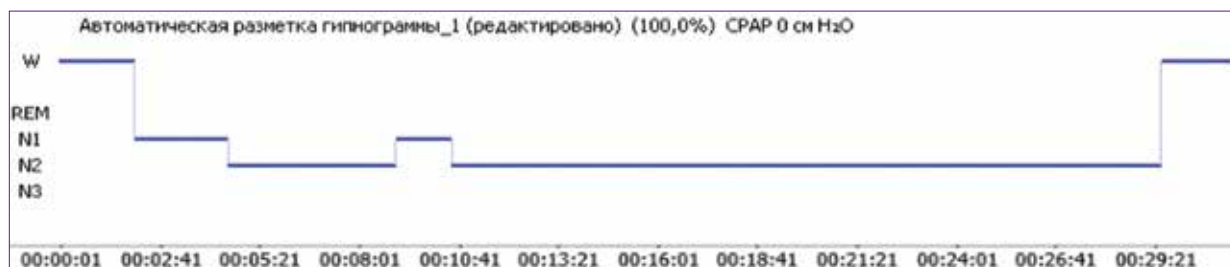
Представленный клинический случай достаточно типичен для сочетания нарколепсии и эпилепсии. Предлагаем ознакомиться с результатами дополнительная базисной терапии (леветирацетам + венлафаксин) гопаптеновой кислотой (ГК) и ФК – препаратом с антиоксидантной и противоэпилептической



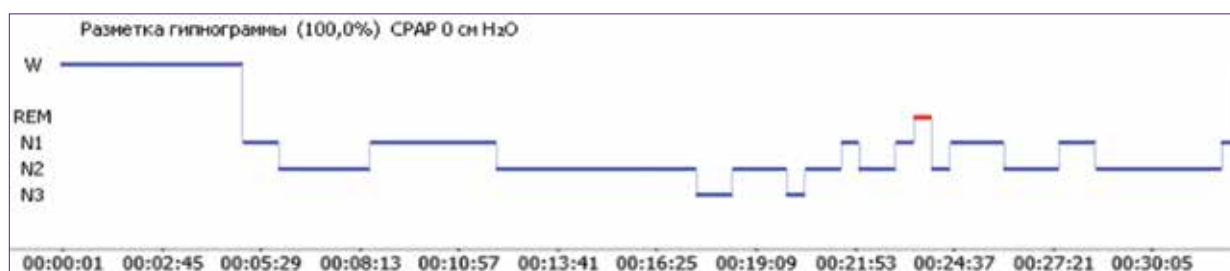
Гипнограмма 1



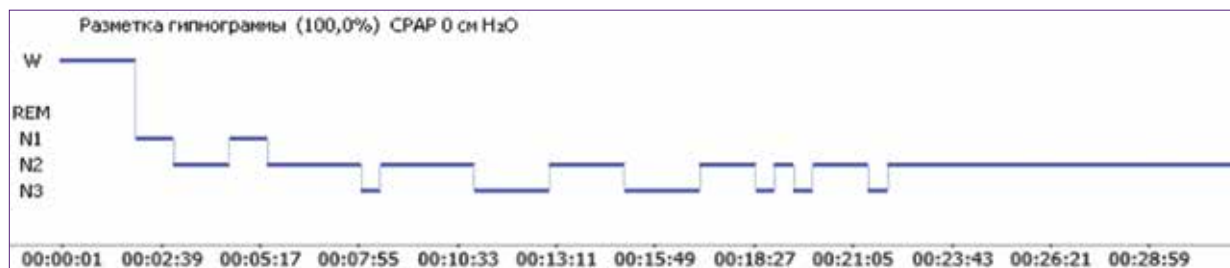
МТЛС 1



МТЛС 2



МТЛС 3



МТЛС 4

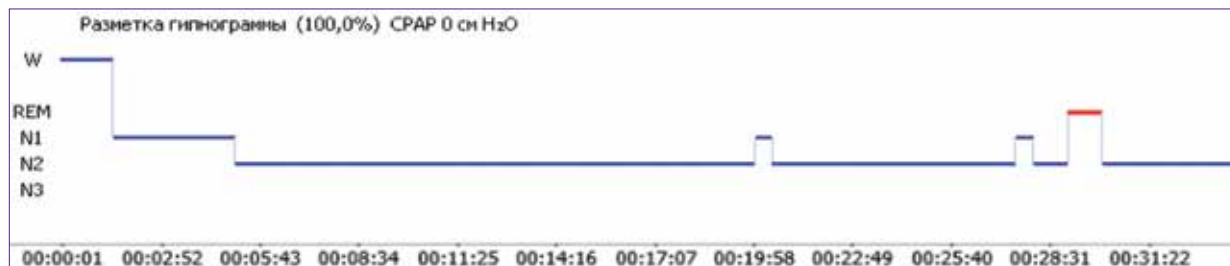


Рис. 2. ПСГ (гипнограмма 1) и МТЛС от 12 августа 2023 г. в динамике на фоне терапии венлафаксином 75 мг/сут, леветирацетамом 1500 мг/сут и фенозановой кислотой 800 мг/сут (по данным ЭЭГ отклонений не выявлено; по результатам МТЛС у пациента картина идиопатической гиперсомнии без увеличения времени ночного сна (ночной сон 450 минут; общее время сна с МТЛС 684 минуты) с выраженной дневной сонливостью и средним временем засыпания 2,6 минуты при норме ≥ 8 минут. Результаты исследования могут характеризовать эволюцию нарколепсии 1-го типа в ходе многолетней терапии (пациент принимает леветирацетам + фенозановую кислоту + венлафаксин))



активностью. Выбор в пользу ФК и ГК был сделан также с учетом их способности оказывать мягкий стимулирующий эффект [28, 29]. В результате применения такого терапевтического подхода удалось достичь регресса эпилептиформной активности и значительного урежения эпилептических приступов, а также объективного уменьшения симптомов нарколепсии. Тем не менее невозможность значимого купирования чрезмерной дневной сонливости без использования психостимуляторов приводила к периодической самостоятельной отмене терапии пациентом и, как следствие, к рецидивам приступов.

Внезапная смерть молодого, в целом соматически здорового человека не исключает в качестве причины синдром внезапной неожиданной смерти при эпилепсии (SUDEP), что не представляется абсолютно невозможным с учетом повышенного риска при отмене ПЭП и сердечно-сосудистого риска при нарколепсии [30].

Следует отметить, что на фоне терапии антидепрессантами (имипрамин, венлафаксин), как сообщалось в ряде публикаций [31, 32], гипнограмма пациента модифицировалась и перестала соответствовать критериям нарколепсии: по данным МТЛС регистрировалось подавление периодов быстрого сна при засыпании (SOREM) – одного из основных критериев нарколепсии – и снижение склонности к быстрому засыпанию (рис. 2), что значительно

затруднило диагностику. Подобные изменения параметров МТЛС предполагают приоритет клинической оценки течения заболевания (общее самочувствие, наличие дневной сонливости по шкале Эпворта), то есть негативный результат ПСГ и МТЛС не исключает нарколепсию 1-го типа [31]. Для объективизации динамики истинных параметров гипнограммы целесообразно проведение ПСГ после предварительной (за 2–4 недели) медленной отмены антидепрессантов (в нашем случае венлафаксина), которая, согласно актуальным данным, не приводит к значимым нарушениям сна [31]. При наличии клинических признаков и отсутствии инструментального подтверждения в качестве диагностического критерия может использоваться снижение концентрации орексина в ликворе ниже 110 пг/мл [33]. В дальнейшем, учитывая эффективность коррекции терапии в отношении эпилептических припадков и приступов катаплексии, целесообразно сделать акцент на коррекции чрезмерной дневной сонливости путем использования препаратов, в том числе антиконвульсантов, с психостимулирующим и антиоксидантным действием.

Таким образом, представленное клиническое наблюдение демонстрирует эффективность комбинации леветирацетама, венлафаксина и ФК у пациента с сочетанной патологией. Полученные результаты требуют дальнейшего изучения в контролируемых исследованиях. *

Литература

1. Han F, Lin L., Warby S.C., et al. Narcolepsy onset is seasonal and increased following the 2009 H1N1 pandemic in China. *Ann. Neurol.* 2011; 70 (3): 410–417.
2. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, Third Edition (ICSD-3). American Academy of Sleep Medicine, 2014.
3. Overeem S., van Nues S.J., van der Zande W.L., et al. The clinical features of cataplexy: a questionnaire study in narcolepsy patients with and without hypocretin-1 deficiency. *Sleep Med.* 2011; 12 (1): 12–18.
4. Plazzi G., Pizza F., Palaia V., et al. Complex movement disorders at disease onset in childhood narcolepsy with cataplexy. *Brain.* 2011; 134 (Pt. 12): 3480–3492.
5. Barateau L., Dauvilliers Y. Recent advances in treatment for narcolepsy. *Ther. Adv. Neurol. Disord.* 2019; 12: 1756286419875622.
6. Raggi A., Plazzi G., Ferri R. Health-related quality of life in patients with narcolepsy: a review of the literature. *J. Nerv. Ment. Dis.* 2019; 207 (2): 84–99.
7. Thorpy M.J., Krieger A.C. Delayed diagnosis of narcolepsy: characterization and impact. *Sleep Med.* 2014; 15 (5): 502–507.
8. Ruoff C.M., Reaven N.L., Funk S.E., et al. High rates of psychiatric comorbidity in narcolepsy: findings from the Burden of Narcolepsy Disease (BOND) study of 9,312 patients in the United States. *J. Clin. Psychiatry.* 2017; 78 (2): 171–176.
9. Krahn L.E., Zee P.C., Thorpy M.J. Current understanding of narcolepsy 1 and its comorbidities: what clinicians need to know. *Adv. Ther.* 2022; 39 (1): 221–243.
10. Baiardi S., Vandi S., Pizza 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.
11. Macleod S., Ferrie C., Zuberi S.M. Symptoms of narcolepsy in children misinterpreted as epilepsy. *Epileptic Disord.* 2005; 7 (1): 13–17.
12. Fejerman N. Nonepileptic disorders imitating generalized idiopathic epilepsies. *Epilepsia.* 2005; 46 (Suppl. 9): 80–83.
13. Plazzi G., Tinuper P. Praxis-induced seizures misdiagnosed as cataplexy: a case report. *Mov. Disord.* 2008; 23 (14): 2105–2107.
14. Plazzi G., Tonon C., Rubboli G., et al. Narcolepsy with cataplexy associated with holoprosencephaly misdiagnosed as epileptic drop attacks. *Mov. Disord.* 2010; 25 (6): 788–790.



15. Дмитренко Д.В., Алексеева О.В., Сапронова М.Р. и др. Проблемы дифференциальной диагностики эпилептических приступов и нарколепсии (клиническое наблюдение). Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М. К. Аммосова. Серия: Медицинские науки. 2018; 4 (13): 44–51.
16. Кантимирова Е.А., Дмитренко Д.В. Проблемы дифференциальной диагностики эпилепсии и нарколепсии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2024; 16 (4): 327–332.
17. Klobučniková K., Šiarnik P., Muchová I., et al. The comorbidity of focal epilepsy and narcolepsy type 1 – two case reports. Neuro Endocrinol. Lett. 2018; 39 (2): 95–98.
18. Singh A.K., Saha A., Dutt N., et al. Narcolepsy presenting as refractory epilepsy. Indian J. Pediatr. 2009; 76 (10): 1073.
19. Yang Z., Liu X., Dong X., et al. Epilepsy and narcolepsy-cataplexy in a child. J. Child Neurol. 2012; 27 (6): 807–810.
20. Scammell T.E. Narcolepsy. N. Engl. J. Med. 2015; 373 (27): 2654–2662.
21. Luca G., Haba-Rubio J., Dauvilliers Y., et al. Clinical, polysomnographic and genome-wide association analyses of narcolepsy with cataplexy: a European Narcolepsy Network study. J. Sleep Res. 2013; 22 (5): 482–495.
22. Broughton R.J., Guberman A., Roberts J. Comparison of the psychosocial effects of epilepsy and narcolepsy/cataplexy: a case controlled study. Epilepsia. 1984; 25 (4): 423–433.
23. Ingravallo F., Gnucci V., Pizza F., et al. The burden of narcolepsy with cataplexy: how disease history and clinical features influence socio-economic outcomes. Sleep Med. 2012; 13 (10): 1293–1300.
24. Pizza F., Vignatelli L., Vandi S., et al. Role of daytime continuous polysomnography in the diagnosis of pediatric narcolepsy type 1. Neurology. 2024; 102 (1): e207815.
25. Bassetti C.L.A., Kallweit U., Vignatelli L., et al. European guideline and expert statements on the management of narcolepsy in adults and children. J. Sleep Res. 2021; 30 (6): e13387.
26. Еникеев Д.А., Галимов А.Р., Яковлева С.Д. и др. Постинсультная эпилепсия: современные аспекты патогенеза, диагностики и лечения. Клинический разбор в общей медицине. 2025; 6 (8): 11–17.
27. Belaïch R. Brain plasticity, oxidative stress and sleep, what's the link? Journal of Sleep Disorders: Treatment and Care. 2020; 9 (4),
URL: https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=4bcfcb17-029c-4a92-a903-3ba7d4275839
(дата обращения: 18.08.2026).
28. URL: https://grls.minzdrav.gov.ru/Grls_View_v2.aspx?routingGuid=9ec24e4c-ecb5-4e71-b569-92133ccec613
(дата обращения: 18.08.2026).
29. Benarroch E.E. Control of the cardiovascular and respiratory systems during sleep. Auton. Neurosci. 2019; 218: 54–63.
30. Kolla B.P., Kondori M.J., Silber M.H., et al. Advance taper of antidepressants prior to multiple sleep latency testing increases the number of sleep-onset rapid eye movement periods and reduces mean sleep latency. J. Clin. Sleep Med. 2020; 16 (11): 1921–1927.
31. Doghramji K., Jangro W.C. Adverse effects of psychotropic medications on sleep. Psychiatr. Clin. North Am. 2016; 39 (3): 487–502.
32. Biscarini F., Vandi S., Neccia G., et al. To diagnose narcolepsy type 1 after a negative Multiple Sleep Latency Test: the contribution of systematic hypocretin measurement. Sleep. 2026; zsag142.

The Experience of the Patient Management of Combination of Narcolepsy with Epilepsy in Clinical Practice

I.V. Ponomareva, PhD¹, M.A. Sherman, PhD², N.S. Belinskaya³

¹ Regional Clinical Hospital No. 3, Center for Neurology and Sleep Medicine, Chelyabinsk

² Kirov State Medical University

³ Center for Neurology and Sleep Medicine, St. Petersburg

Contact person: Irina V. Ponomareva, irina_victorovna@mail.ru

Narcolepsy type 1 (with cataplexy) is a rare brain disorder caused by dysregulation of the sleep – wake cycle, manifesting as excessive daytime sleepiness and cataplexy. Even rarer is the coexistence of narcolepsy and epilepsy, which is typically associated with prolonged diagnostic delay, difficulties in treatment selection and interpretation of clinical phenomena, and a significant reduction in patients' quality of life. Additional challenges arise when the clinical picture of narcolepsy is modified by prior or concomitant treatment with antidepressants and antiepileptic drugs.

We present a clinical case of a 47-year-old patient with this comorbidity, in whom the diagnosis of narcolepsy took 15 years. Treatment with venlafaxine and levetiracetam showed only moderate efficacy, necessitating the addition of phenozanic acid, which has a stimulating effect, to the comprehensive antiepileptic regimen. The achieved regression of epileptiform activity and seizures, along with partial improvement in narcoleptic manifestations, supports the effectiveness of the proposed pharmacological strategy.

Keywords: narcolepsy, cataplexy, epilepsy, phenozanic acid