



Клиническая значимость нарушений сна у пациентов с эпилепсией (обзор литературы)

И. Л. Каймовский¹, Д. В. Журавлёв², А. В. Лебедева^{2,3}

¹ Городская клиническая больница имени В. М. Буянова Департамента здравоохранения города Москвы

² Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова Минздрава России, г. Москва

³ Научно-практический психоневрологический центр имени З. П. Соловьева Департамента здравоохранения города Москвы

Цель обзора: привлечь внимание специалистов к проблеме нарушений сна у пациентов с эпилепсией и осветить клиническую значимость взаимосвязи данных патологических состояний.

Основные положения. Качество жизни пациентов с эпилепсией зависит не только и не столько от поддержания ремиссии приступов, сколько от эффективности лечения коморбидных состояний, в том числе нарушений сна. Проблема взаимосвязи эпилепсии и патологии сна изучена крайне мало и редко принимается во внимание практикующими врачами, что может иметь прямые клинические последствия. Вопросы сомнологических нарушений у данной категории больных выходят далеко за рамки роли депривации сна. Сомнологические расстройства как пароксизмального, так и непароксизмального характера могут сосуществовать с эпилепсией, нарушая качество сна, а приступы, имея склонность к возникновению ночью на фоне нарушения структуры сна, могут дополнительно искажать его архитектуру, усугубляя ситуацию и замыкая порочный круг.

Заключение. Крайне важной задачей является решение проблемы рационального подбора противоэпилептической терапии с учетом нарушений сна.

Ключевые слова: эпилепсия, нарушения сна, противоэпилептическая терапия, качество жизни, сомнология.



The Clinical Significance of Sleep Disturbances in Epilepsy Patients: Review of the Literature

I. L. Kaimovsky¹, D. V. Zhuravlev², A. V. Lebedeva^{2,3}

¹ V. M. Buyanov City Clinical Hospital, Moscow City Department of Health

² N. I. Pirogov Russian National Research Medical University, Russian Ministry of Health, Moscow

³ Z. P. Soloviev Applied Research Center for Psychoneurology, Moscow City Department of Health

Objective of the Review: To raise the level of awareness among specialists about sleep disturbances in epilepsy patients and discuss the clinical significance of the relationship between these disorders.

Key Points: The quality of life of epilepsy patients depends not only, and not even chiefly, on maintaining seizure remission; effective treatment of comorbid disorders, including sleep disturbances, is a more influential factor. The relationship between epilepsy and sleep disturbances has been very little studied and is rarely taken into consideration by practitioners; this omission may have direct clinical consequences. Sleep disorder problems in this group of patients extend far beyond the role of sleep deprivation. Both paroxysmal and non-paroxysmal sleep disorders may coexist with epilepsy and worsen the quality of sleep. Epilepsy seizures, which tend to occur at night if disturbed sleep patterns are present, may further distort sleep architecture, exacerbating the existing problems and causing a vicious cycle.

Conclusion: It is extremely important to choose the optimal anti epileptic treatment, based inclusively on the patient's sleep disturbances.

Keywords: epilepsy, sleep disturbances, anti epileptic treatment, quality of life, somnology.

В последние годы все большее внимание уделяется многогранному понятию качества жизни пациентов с эпилепсией. Достижение желаемого для пациента качества жизни зависит не только и не столько от поддержания ремиссии приступов на фоне терапии, сколько от эффективности лечения различных коморбидных состояний [1], в том числе нарушений сна.

Вопрос о значимости нарушений сна для пациентов с эпилепсией впервые в истории современной медицины открыто поднял французский эпилептолог Генри Гасто [2]. Однако в дальнейшем проблема взаимосвязи данных патологических состояний получала меньше внимания, чем заслуживает, и в настоящее время она недостаточно освещена в литературе. Еще более редко эта проблема принимается во внимание практикующими врачами, что может иметь прямые клинические последствия.

Одним из первых и самых очевидных связующих звеньев между хронобиологическими процессами и эпилепсией, на которое обратили внимание столетия назад, стало недостаточное количество ночного сна. Еще во II веке нашей эры римский врач Гален советовал больным эпилепсией избегать недосыпания [3], а в настоящее время тот факт, что депривация сна является клинически значимым фактором провокации эпилептических приступов (равно как и обстоятельством, позволяющим более эффективно выявлять эпилептиформную активность при проведении ЭЭГ), считается общепризнанным. Однако при более подробном рассмотрении поднятой темы становится ясно, что взаимосвязь нарушений сна и эпилепсии существенно сложнее и многограннее, чем кажется на первый взгляд, она выходит далеко за рамки роли депривации сна.

Количественная потребность во сне определена генетически, зависит от возраста и не может быть изменена

Журавлёв Дмитрий Викторович — аспирант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России. 117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1. E-mail: dmitry_zhuravlev@list.ru
Каймовский Игорь Леопольдович — к. м. н., врач межклубного отделения пароксизмальных состояний № 2 ГБУЗ «ГКБ им. В. М. Буянова» ДЗМ. 115516, г. Москва, ул. Бакинская, д. 26. E-mail: reanimator911@inbox.ru

Лебедева Анна Валерьяновна — д. м. н., профессор кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики лечебного факультета ФГБОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» Минздрава России; ведущий научный сотрудник ГБУЗ «НПЦ им. З. П. Соловьева» ДЗМ. 115419, г. Москва, ул. Донская, д. 43.

произвольно. Заслуживает внимания тот факт, что в последние десятилетия в экономически развитых странах наблюдается неуклонно прогрессирующее сокращение времени сна у взрослого населения: с 8,5 часа в 1960-х годах до 6,5 часа в 2000-х, — что приводит к росту частоты встречаемости инсомний и иных расстройств сомнологического характера в популяции [4]. Одновременно все чаще наблюдается недосыпание среди подростков: по данным Национального фонда сна США (англ. National Sleep Foundation) за 2006 год, 20% подростков спят меньше возрастной нормы, а более 50% предъявляют жалобы на дневную сонливость [4].

Недостаточное количество ночного сна влечет за собой возрастание частоты приступов у пациентов с эпилепсией и повышает вероятность обнаружения соответствующих феноменов на ЭЭГ. Многочисленные иные сомнологические расстройства, например обструктивное апноэ сна (см. далее), также влияют на течение эпилепсии. В то же время для некоторых ее видов сон сам по себе является главным провоцирующим фактором: до 20% пациентов с эпилепсией имеют исключительно ночные приступы [5].

На сегодняшний день относительно подробно изучены вопросы, касающиеся эпилептогенного потенциала различных периодов цикла «сон — бодрствование». Давно замечено, что при некоторых формах эпилепсии отчетливо прослеживается зависимость вероятности возникновения приступа от различных стадий сна, которые имеют непосредственное влияние на возбудимость нейронов, их синхронизацию и, следовательно, на эпилептическую активность [5].

Стадия медленного сна (или без быстрых движений глаз; англ. non-rapid eyes movements, NREM) характеризуется состоянием, близким к нейрональной синхронизации, что подразумевает одновременную скоординированную синаптическую активность, вовлечение в которую критического количества нейронов при определенных условиях может привести к возникновению эпилептического приступа [6, 7]. Схожим образом интериктальные эпилептиформные разряды при различных формах эпилепсии могут усиливаться или даже провоцироваться медленноволновым сном, причем преимущественно его 1-й и 2-й стадиями [8–12]. Более того, регистрация ЭЭГ во время NREM-сна позволяет с большей достоверностью определить латерализацию эпилептогенного очага, нежели результаты ЭЭГ во время бодрствования [13]. Эти наблюдения объясняются преобладанием в стадии поверхностного сна физиологических ЭЭГ-феноменов (K-комплексы, сонные веретёна), при возникновении которых задействуются те же механизмы, что и при появлении спайк-волновой активности при генерализованных эпилепсиях [14].

В стадии сна с быстрыми движениями глаз (англ. rapid eyes movements, REM) преобладают асинхронные разряды, что препятствуют распространению возбуждения. Из этого следует, что патологические состояния, характеризующиеся уменьшением доли REM-сна, приводят к повышению возбудимости нейронов и могут способствовать возникновению и распространению эпилептической активности.

Кроме того, если регистрация биоэлектрической активности мозга в стадии медленного сна может способствовать выявлению эпилептиформных феноменов, не фиксируемых на ЭЭГ в состоянии бодрствования, то в REM-стадии возможно сужение области патологической активности с приближением ее к реальным границам эпилептогенного очага [11, 13]. Стоит также заметить, что эпилептиформные феномены и эпилептические приступы часто регистрируются в моменты смены стадий сна [5].

Некоторые эпилептические синдромы возникают преимущественно (а иногда и исключительно) в NREM-стадии сна. В качестве примера можно привести синдром электрического эпилептического статуса медленного сна (англ. electrical status epilepticus in sleep), или синдром продолженной спайк-волновой активности во время сна (англ. continuous spike-and-wave during sleep), который определяется по характерной картине ЭЭГ с паттернами спайк-медленноволновой активности, занимающими 85–90% стадии медленного сна и заметно реже возникающими в REM-стадии сна и во время бодрствования [5, 6].

Более того, существует целый ряд иных форм эпилепсии, при которых возникновение приступов четко связано с периодом сна: юношеская миоклоническая эпилепсия, доброкачественная парциальная эпилепсия с центротемпоральными спайками, доброкачественная парциальная эпилепсия детского возраста с затылочными пароксизмами, синдромы Веста, Ландау — Клеффнера и др. [5, 15]. Можно заметить, что в наибольшей зависимости от хронобиологических процессов оказываются идиопатические, генетически детерминированные виды эпилепсии.

Приступы при идиопатических генерализованных эпилепсиях имеют тенденцию к более частому возникновению при пробуждении. Например, миоклонические подергивания и генерализованные тонико-клонические судороги при юношеской миоклонической эпилепсии чаще наблюдаются в коротком интервале времени после пробуждения [5, 16].

Убедительных данных в пользу зависимости приступов при симптоматических вторично-генерализованных эпилепсиях от цикла «сон — бодрствование» не найдено. Однако, по мнению ряда авторов, при височной эпилепсии вторичная генерализация легче возникает в период сна, чем во время бодрствования, притом что сами ночные приступы в целом более характерны для лобной, чем для височно-долевой, эпилепсии [6, 8, 9]. Приступы при фокальных эпилепсиях не имеют строгой подчиненности хронобиологическим процессам, но чаще их можно зафиксировать в стадии медленного сна [5].

Стоит обратить внимание также на то, что психогенные неэпилептические приступы (псевдоэпилептические приступы) реже наблюдаются в интервале времени между полночью и 6 часами утра и практически никогда — во время истинного сна [8]. Однако в ряде случаев психогенные неэпилептические приступы возникают при состоянии, лишь субъективно расцениваемом пациентом в качестве сна, — во время так называемого псевдосна. Таким образом, только подтвержденный видео-ЭЭГ-мониторингом сон может помочь в дифференциальной диагностике эпилепсии и психогенных неэпилептических приступов, а также схожих функциональных неврологических расстройств, включая психогенные нарколепсии и «псевдопарасомнии» [17].

Нарушения сна часто упускаются врачами из виду и своевременно не диагностируются, между тем они оказывают значительное влияние на качество жизни пациентов. При нарушении структуры сна пациенты могут жаловаться, с одной стороны, на бессонницу, а с другой — на патологическую дневную сонливость, что приводит к возникновению эффекта депривации сна. Таким образом, расстройства сомнологического характера могут существенно влиять и на течение эпилепсии, о чем следует помнить при наличии у пациента подобных патологических состояний помимо основного заболевания.

На сегодняшний день из всех сомнологических расстройств наибольшее внимание уделяется обструктивному апноэ сна — одной из наиболее распространенных причин нарушения сна, выявляемой у 24% мужчин и 9% женщин

и не диагностируемой своевременно более чем в 80% случаев [6, 18–20]. По некоторым данным, до 10% больных эпилепсией, не имеющих иных неврологических и соматических заболеваний, страдают обструктивным апноэ сна [21], эта патология особенно характерна для пациентов с труднокурабельными формами эпилепсии [18].

Обструктивное апноэ сна характеризуется периодическим прекращением или ослаблением дыхания более чем на 10 секунд, что может сопровождаться или не сопровождаться снижением сатурации крови кислородом и пробуждением. Пациенты с данным расстройством не способны достичь качественного сна вследствие частых пробуждений, зачастую остающихся незамеченными ими самими и окружающими, что оказывает отрицательное влияние на установление контроля над приступами [6].

Учитывая то, что некоторые противоэпилептические препараты повышают вероятность возникновения обструктивного апноэ сна и негативно действуют на его течение, пациенты с эпилепсией входят в группу особого риска в отношении этого расстройства [6, 18]. Методом первой линии терапии обструктивного апноэ сна на сегодняшний день признается создание продолжительного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях (англ. continuous positive airway pressure) [22]. Своевременное лечение обструктивного апноэ сна позволяет не только повысить качество жизни пациентов с эпилепсией, но и зачастую усилить контроль над приступами. Есть основания полагать, что, устраняя нарушения сна, можно добиться снижения дозировки противоэпилептических препаратов. По данным ряда исследований, после успешного лечения обструктивного апноэ сна до 30% пациентов полностью избавляются от приступов или достигают клинически значимого снижения их частоты (до 50%) [6, 18, 19, 23].

Если рассматривать обратную взаимосвязь, то и эпилепсия, со своей стороны, нарушает архитектуру сна; это происходит, в частности, за счет ночных пробуждений, вызываемых приступами и обуславливающих частую смену стадий сна. Ночные приступы сокращают общую продолжительность сна, и более всего — долю REM-сна, пролонгируя при этом NREM-сон, преимущественно за счет 1-й стадии [6, 24]. Но даже интериктальная активность, не сопровождающаяся возникновением эпилептического приступа, способна изменять нормальную структуру сна, вызывая нестабильность его стадий [5].

В свою очередь, возникающая вследствие этого прерывистость сна в результате кумулятивного эффекта с течением времени неизбежно вызывает дневную сонливость, которая значительно снижает качество жизни пациентов с эпилепсией и, по некоторым данным, может приводить к учащению дневных приступов, действуя подобно депривации сна [25]. Иногда дневная сонливость является единственным признаком ночных приступов [26].

Архитектуру сна наиболее значительно нарушают височно-долевая эпилепсия и ночная лобная эпилепсия. При этом прерывистость сна часто наблюдается у пациентов до начала противоэпилептической терапии, т. е. при впервые диагностированном заболевании. Уже после первого месяца приема противоэпилептических препаратов наступает клинически значимое улучшение качества сна [25]. Имеются данные о возникновении обструктивных апноэ сна в качестве постиктальных событий ночных лобно-долевых эпилептических приступов [27].

Лекарственные средства, применяемые при эпилепсии, также могут усиливать расстройства сна, при этом, однако,

его нарушения часто обнаруживаются еще до начала лечения основного заболевания.

Фенобарбитал изменяет соотношение стадий сна в пользу NREM-сна (укорачивая, соответственно, REM-сон), а фенитоин продлевает 1-ю и 2-ю стадии медленного сна [28]. Ламотриджин увеличивает продолжительность REM-стадии сна, подавляя при этом эпилептиформную активность на ЭЭГ, но сокращая количество «глубокого» сна [28]. Габапентин усиливает 3-ю и 4-ю стадии NREM-сна, которые в настоящее время не рассматриваются в качестве стадий сна с активизацией процессов синхронизации нейрональной активности [28]. Значимого влияния на сон карбамазепина, вальпроатов и топирамата не выявлено [28].

Имея в арсенале широкий спектр противоэпилептических препаратов, практикующие врачи могут делать свой выбор, не только исходя из основного диагноза и клинической картины эпилептических приступов, но и с учетом влияния лекарственных средств на сон. К примеру, седативные противоэпилептические препараты могут оказать благоприятное действие на пациентов с жалобами на бессонницу, а стимулирующие средства способны помочь больным с выраженной дневной сонливостью.

И, напротив, в некоторых случаях противоэпилептические препараты могут способствовать усугублению расстройств сна. Например, у пациентов с предрасположенностью к обструктивному апноэ сна барбитураты и бензодиазепины способствуют учащению эпизодов апноэ, угнетая тонус мускулатуры верхних дыхательных путей и возбуждая тонус дыхательного центра [6]. Противопоказаны в этом случае и препараты, приводящие к увеличению массы тела, что является фактором риска развития или осложнения течения обструктивного апноэ сна [6].

Что касается немедикаментозных методов лечения эпилепсии, то стимуляция блуждающего нерва может уменьшить дневную сонливость, однако она приводит к угнетению дыхания через центральные и периферические механизмы, усиливая негативные эффекты обструктивного апноэ сна, что требует осторожности при отборе пациентов для данного метода лечения [29]. Есть также данные, согласно которым в ряде случаев наблюдается разрешение обструктивного апноэ сна после резекции лобной доли головного мозга [30].

Наибольшую трудность представляет дифференциальная диагностика парасомний и эпилептических приступов, особенно в детском возрасте [31]. Задача осложняется возможностью наличия обеих патологий у одного и того же пациента. Получены данные, свидетельствующие о том, что частота встречаемости парасомний в семьях с наследственной ночной лобной эпилепсией выше, чем в среднем в популяции; это наводит на мысли об общих звеньях в механизмах, участвующих в патогенезе данных состояний [32]. В настоящее время рассматривается теория, согласно которой моторные и эмоциональные феномены как при ночной лобной эпилепсии, так и при парасомниях являются врожденными стереотипными поведенческими паттернами, выходящими из-под ингибирующего контроля неокортекса при различных обстоятельствах, в том числе в результате эпилептической нейрональной активности, которая выступает в роли внутреннего фактора, нарушающего нормальную структуру сна [33, 34].

Несмотря на сложность дифференциальной диагностики даже при наличии данных видео-ЭЭГ-мониторинга (особенно в случае кратковременных феноменов), выявлены

некоторые общие закономерности, помогающие отличать парасомнии от эпилепсии:

- стереотипность и позно-тонические или же дистонические реакции более характерны для эпилептических приступов;
- длительность более 2 минут, зевания, вставания и падения, а также нечеткое, постепенное окончание пароксизма свидетельствуют в пользу парасомний [5, 31].

Таким образом, самые разнообразные сомнологические расстройства как пароксизмального, так и непароксизмального характера могут сосуществовать с эпилепсией, нарушая качество сна, что в конечном счете приводит к дневной сонливости и эффекту депривации сна. Это, в свою очередь, оказывает прямое влияние на возрастание частоты эпилептических приступов и негативно сказывается на эффективности медикаментозной противоэпилептической терапии. Сами же приступы, имея склонность к возникновению ночью на фоне нарушения структуры сна, могут дополнительно исказить его архитектуру, усугубляя ситуацию и замыкая тем самым порочный круг.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карлов В. А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин. М.: Медицина; 2010. 720 с. [Karlova V.A. Epilepsiya u detei i vzroslykh, zhenshchin i muzhchin. M.: Meditsina; 2010. 720 s. (in Russian)]
2. Beran R.G., Plunkett M.J., Holland G.J. Interface of epilepsy and sleep disorders. Elsevier. 1999; 8(2): 97–102. DOI: 10.1053/seiz.1998.0257.
3. Temkin O. Galen's "Advice for an Epileptic Boy". Bull. Hist Med. 1934; 2: 179–90.
4. Foldvary-Schaefer N., Grigg-Damberger M. Sleep and epilepsy. Semin. Neurol. 2009; 29(4): 419–28. DOI: 10.1055/s-0029-1237115.
5. Walker M.C., Eriksson S.H. Epilepsy and sleep disorders. Eur. Neurol. Rev. 2011; 6(1): 60–3. DOI: http://doi.org/10.17925/ENR.2011.06.01.60.
6. Malow B.A. The interaction between sleep and epilepsy. Epilepsia. 2007; 48 (Suppl. 9): S36–8. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2007.01400.x.
7. Steriade M., Contreras D., Amzica F. Synchronized sleep oscillations and their paroxysmal developments. Trends Neurosci. 1994; 17(5): 199–208.
8. Bazil C.W., Walczak T.S. Effects of sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. Epilepsia. 1997; 38(1): 56–62.
9. Herman S.T., Walczak T.S., Bazil C.W. Distribution of partial seizures during the sleep-wake cycle: differences by seizure onset site. Neurology. 2001; 56(11): 1453–9.
10. Minecan D., Natarajan A., Marzec M., Malow B. Relationship of epileptic seizures to sleep stage and sleep depth. Sleep. 2002; 25(8): 899–904.
11. Sammaritano M., Gigli G.L., Gotman J. Interictal spiking during wakefulness and sleep and the localization of foci in temporal lobe epilepsy. Neurology. 1991; 41(2 (Pt. 1)): 290–7.
12. Sinha S., Brady M., Scott C.A., Walker M.C. Do seizures in patients with refractory epilepsy vary between wakefulness and sleep? J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 2006; 77(9): 1076–8. DOI: 10.1136/jnnp.2006.088385.
13. Adachi N., Alarcon G., Binnie C.D., Elwes R.D., Polkey C.E., Reynolds E.H. Predictive value of interictal epileptiform discharges during non-REM sleep on scalp EEG recordings for the lateralization of epileptogenesis. Epilepsia. 1998; 39(6): 628–32.
14. Steriade M. Sleep, epilepsy and thalamic reticular inhibitory neurons. Trends Neurosci. 2005; 28(6): 317–24. DOI: 10.1016/j.tins.2005.03.007.
15. Loiseau P., Beaussart M. The seizures of benign childhood epilepsy with Rolandic paroxysmal discharges. Epilepsia. 1973; 14(4): 381–9.
16. Asconapé J., Penny J.K. Some clinical and EEG aspects of benign juvenile myoclonic epilepsy. Epilepsia. 1984; 25(1): 108–14.
17. Pavlova M.K., Allen R.M., Dworetzky B.A. Sleep in psychogenic nonepileptic seizures and related disorders. Clin. EEG Neurosci. 2015; 46(1): 34–41. DOI: 10.1177/1550059414560565.
18. Malow B.A., Levy K., Maturen K., Bowers R. Obstructive sleep apnea is common in medically refractory epilepsy patients. Neurology. 2000; 55(7): 1002–7.
19. Vaughn B.V., D'Cruz O.F., Beach R., Messenheimer J.A. Improvement of epileptic seizure control with treatment of obstructive sleep apnoea. Seizure. 1996; 5(1): 73–8.
20. Grigg-Damberger M.M., Foldvary-Schaefer N. Primary sleep disorders in people with epilepsy: clinical questions and answers. Child Adolesc.

Пациенты с эпилепсией часто предъявляют жалобы на плохой сон, не приносящий свежести и восстановления сил. Тем не менее вопросы нарушений сна у данной категории больных изучены крайне мало. Очевидно, что недостаточно внимания уделяется, в частности, влиянию подобных расстройств на течение эпилепсии и на успешность попыток достижения медикаментозного контроля над приступами. Практически неосвоенной остается и проблема рационального подбора противоэпилептической терапии с учетом нарушений сна.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Углубленное рассмотрение проблематики коморбидности сомнологических расстройств и эпилепсии позволит снизить частоту неверных диагнозов и ошибок в подборе противоэпилептической терапии. Особенно важно обращать внимание практикующих врачей на необходимость обсуждения с больными эпилепсией вопросов, касающихся гигиены сна, и разъяснения значимости нормализации сна для успешного лечения.

- Psychiatr. Clin. N. Am. 2015; 24(1): 145–76. DOI: 10.1016/j.chc.2014.09.001.
21. Manni R., Terzaghi M., Arbasino C., Sartori I., Galimberti C.A., Tartara A. Obstructive sleep apnea in a clinical series of adult epilepsy patients: frequency and features of the comorbidity. Epilepsia. 2003; 44(6): 836–40.
 22. Rosenzweig I., Glasser M., Crum W.R., Kempton M.J., Milosevic M., McMillan A. et al. Changes in Neurocognitive Architecture in Patients with Obstructive Sleep Apnea Treated with Continuous Positive Airway Pressure. EBioMedicine. 2016; 7: 221–9. DOI: 10.1016/j.ebiom.2016.03.020.
 23. Malow B.A. Foldvary-Schaefer N., Vaughn B.V., Selwa L.M., Chervin R.D., Weatherwax K.J. et al. Treating obstructive sleep apnea in adults with epilepsy. Neurology. 2008; 71(8): 572–7. DOI: 10.1212/01.wnl.0000323927.13250.54.
 24. Bazil C.W., Castro L.H., Walczak T.S. Reduction of rapid eye movement sleep by diurnal and nocturnal seizures in temporal lobe epilepsy. Arch. Neurol. 2000; 57(3): 363–8.
 25. Touchon J., Baldy-Moulinier M., Billiard M., Besset A., Cadilhac J. Sleep organization and epilepsy. Epilepsy Res. Suppl. 1991; 2: 73–81.
 26. Catarino C.B., Ng G., Walker M.C., Sander J.W. A fitful night's sleep. Pract. Neurol. 2010; 10(4): 233–6. DOI: 10.1136/jnnp.2010.217810.
 27. Trotti L.M., Bliwise D.L. Sleep apnea as a transient, post-ictal event: report of a case. Epilepsy Res. 2009; 85(2–3): 325–8. DOI: 10.1016/j.epilepsyres.2009.03.028.
 28. Foldvary-Schaefer N., Grigg-Damberger M. Sleep and epilepsy: what we know, don't know, and need to know. J. Clin. Neurophysiol. 2006; 23(1): 4–20. DOI: 10.1097/01.wnp.0000206877.90232.cb.
 29. Ebben M.R., Sethi N.K., Conte M., Pollak C.P., Labar D. Vagus nerve stimulation, sleep apnea, and CPAP titration. J. Clin. Sleep Med. 2008; 4(5): 471–3.
 30. Foldvary-Schaefer N., Stephenson L., Bingaman W. Resolution of obstructive sleep apnea with epilepsy surgery? Expanding the relationship between sleep and epilepsy. Epilepsia. 2008; 49(8): 1457–9. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2008.01677.x.
 31. Derry C.P. Sleeping in fits and starts: a practical guide to distinguishing nocturnal epilepsy from sleep disorders. Pract. Neurol. 2014; 14(6): 391–8. DOI: 10.1136/practneurol-2014-000890.
 32. Bisulli F., Vignatelli L., Naldi I., Licchetta L., Provini F., Plazzi G. et al. Increased frequency of arousal parasomnias in families with nocturnal frontal lobe epilepsy: a common mechanism? Epilepsia. 2010; 51(9): 1852–60. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2010.02581.x.
 33. Tassinari C.A., Rubboli G., Gardella E., Cantalupo G., Calandra-Buonaura G., Vedovello M. et al. Central pattern generators for a common semiology in fronto-limbic seizures and in parasomnias. A neuroethologic approach. Neurol. Sci. 2005; 26 (Suppl. 3): S225–32.
 34. Tassinari C.A., Cantalupo G., Högl B., Cortelli P., Tassi L., Francione S. et al. Neuroethological approach to frontolimbic epileptic seizures and parasomnias: The same central pattern generators for the same behaviours. Rev. Neurol. (Paris). 2009; 165(10): 762–8. DOI: 10.1016/j.neurol.2009.08.002. 

Библиографическая ссылка:

Каймовский И. Л., Журавлёв Д. В., Лебедева А. В. Клиническая значимость нарушений сна у пациентов с эпилепсией (обзор литературы) // Доктор.Ру. 2017. № 8 (137). С. 14–17.

Citation format for this article:

Kaimovsky I. L., Zhuravlev D. V., Lebedeva A. V. The Clinical Significance of Sleep Disturbances in Epilepsy Patients: Review of the Literature. Doctor.Ru. 2017; 8(137): 14–17.