

<https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-2-23-33>



НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ: КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАТТЕРНЫ И ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

Позднякова Д.С., Пахомова А.Д., Пекарец Н.А.

Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия

АННОТАЦИЯ

Актуальность. Эпилепсия и расстройства сна являются коморбидными состояниями, объединёнными сложными двунаправленными патофизиологическими связями. Нарушения сна у пациентов с эпилепсией часто остаются недиагностированными, а существующие обзоры редко интегрируют данные о роли противоэпилептических препаратов в модуляции этой взаимосвязи.

Цель. Систематизация и актуализация результатов современных клинических и доклинических исследований, посвящённых взаимосвязи эпилепсии и расстройств сна, оценка роли противоэпилептических препаратов в модуляции этих процессов и обоснование необходимости расширения диагностических подходов.

Материалы и методы. Проведён поиск литературы в базах данных PubMed, Google Scholar, eLibrary.ru и «КиберЛенинка» за период с 2016 по 2026 г. Критерии включения: оригинальные исследования и систематические обзоры на русском и английском языках, посвящённые эпилепсии, расстройствам сна и фармакологии противоэпилептических препаратов. Поисковые запросы включали релевантные комбинации ключевых слов. После процедуры отбора для анализа было использовано 40 публикаций.

Результаты. Проведённый анализ подтвердил двунаправленную связь между сном и эпилепсией: депривация сна и фрагментация его структуры выступают в роли мощных триггеров приступов, в то время как интериктальная эпилептиформная активность и сами приступы нарушают архитектуру сна. Различные классы противоэпилептических препаратов по-разному влияют на цикл сон – бодрствование: нормализуют структуру сна, подавляя эпилептиформную активность, или избыточно угнетают фазу быстрого сна и вызывают дневную сонливость.

Заключение. Выбор противоэпилептической терапии необходимо осуществлять с учётом хронобиологического профиля препарата и индивидуальной оценки характеристик сна пациента. Представленный обзор освещает проблему диссомнических расстройств у пациентов с эпилепсией через призму фармакодинамики противоэпилептических препаратов, и оценку взаимосвязи различных форм эпилепсии и характерных для них расстройств сна. Понимание механизмов, связывающих эпилепсию и сон, позволит добиться улучшения контроля над приступами и повышения качества жизни пациентов с эпилепсией.

Ключевые слова: эпилепсия, расстройства сна, инсомния, парасомнии, противоэпилептические препараты, фармакодинамика, электроэнцефалография, видео-электроэнцефалографический мониторинг

Для цитирования: Позднякова Д.С., Пахомова А.Д., Пекарец Н.А. Нарушения сна при эпилепсии: клинико-нейрофизиологические паттерны и подходы к терапии. *Байкальский медицинский журнал*. 2026; 5(2): 23-33. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-2-23-33>

SLEEP DISORDERS IN EPILEPSY: CLINICAL AND NEUROPHYSIOLOGICAL PATTERNS AND TREATMENT OPTIONS

Diana S. Pozdnyakova, Anna D. Pakhomova, Nikolai A. Pekarets

Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation

ABSTRACT

Background. Epilepsy and sleep disorders are comorbid conditions and linked by complex bidirectional pathophysiological relationships. Sleep disorders in patients with epilepsy often remain undiagnosed, and existing reviews rarely integrate data on the role of antiepileptic drugs in modulating this relationship.

The aim. To systematize and update the results of modern clinical and preclinical studies on the relationship between epilepsy and sleep disorders, evaluate the role of antiepileptic drugs in modulating these processes, and substantiate the need to expand diagnostic approaches.

Materials and methods. We conducted a literature search in PubMed, Google Scholar, eLibrary.ru, and CyberLeninka databases for 2016–2026. Inclusion criteria: original studies and systematic reviews in Russian and English on epilepsy, sleep disorders, and antiepileptic drugs pharmacology. Search queries included relevant keyword combinations. Following the selection process, 40 publications were used for analysis.

Results. The analysis confirmed a bidirectional relationship between sleep and epilepsy: sleep deprivation and sleep structure fragmentation act as powerful seizure triggers, while interictal epileptiform activity and the seizures themselves disrupt sleep architecture. Different classes of antiepileptic drugs affect the sleep-wake cycle differently: they normalize sleep structure by suppressing epileptiform activity, or excessively suppress REM sleep and induce daytime sleepiness.

Conclusion. The choice of antiepileptic therapy should be based on the drug chronobiological profile and an individual assessment of the patient's sleep. This review highlights the problem of dyssomnia in patients with epilepsy through the prism of antiepileptic drugs pharmacodynamics and assesses the relationship between various forms of epilepsy and the sleep disorders which are associated with them. Understanding the mechanisms linking epilepsy and sleep will improve seizure control and quality of life for patients with epilepsy.

Key words: *epilepsy, sleep disorders, insomnia, parasomnias, antiepileptic drugs, pharmacodynamics, electroencephalography, video-electroencephalographic monitoring*

For citation: Pozdnyakova D.S., Pakhomova A.D., Pekarets N.A. Sleep disorders in epilepsy: Clinical and neurophysiological patterns and treatment options. *Baikal Medical Journal*. 2026; 5(2): 23-33. <https://doi.org/10.57256/2949-0715-2026-5-2-23-33>

ВВЕДЕНИЕ

Эпилепсия представляет собой хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся стойкой предрасположенностью к возникновению эпилептических приступов, а также нейробиологическими, когнитивными и социальными последствиями этого состояния [1]. В основе патофизиологии эпилепсии лежит аномальное синхронное возбуждение нейронов в каком-либо участке мозга или во всём мозге в целом, когда сети формируются неправильно или нарушаются в результате структурных, инфекционных или метаболических нарушений. У детей наиболее распространёнными причинами судорог являются генетические, перинатальные травмы и пороки развития коры головного мозга [2]. Эпилептогенез является сложным многофакторным процессом, ассоциированным с изменениями в нейронных лигандах и потенциал-зависимых ионных каналах, дисбалансом между возбуждающими и тормозящими нейромедиаторами, митохондриальной дисфункцией и активацией микроглии и макроглии (астроцитов) [3–5]. Важнейшими связующими звеньями между этими процессами являются системный воспалительный ответ и индуцированный им окислительный стресс [6]. Они не только нарушают функцию гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и усугубляют нейродегенерацию и эпилептогенез [4, 5], но и выступают самостоятельными факторами дисрегуляции цикла «сон – бодрствование» доменом метаболического синдрома, индуцированного противоэпилептическими препаратами (ПЭП-МетС) [7, 8].

Эпилепсия поражает около 50 млн человек в мире, а в Российской Федерации этот показатель составляет примерно 2–3 случая на 1000 населения [9]. Одной из проблем современной эпилептологии являются нарушения сна [10], наиболее часто проявляющиеся в виде инсомнии, обструктивного апноэ сна, синдрома беспокойных ног и повышенной дневной сонливости. Всё это вносит вклад в ухудшение качества жизни и психического здоровья у пациентов с эпилепсией, а также может способствовать увеличению частоты и тяжести эпилептических приступов [11]. Коморбидность эпилепсии и нарушений сна проявляется широко: пациенты с фармакорезистентной эпилепсией сталкиваются с ними гораздо чаще. Эпидемиологические данные подтверждают актуальность изучения данной коморбидности. Метаанализ 25 исследований, включавших в общей сложности 8196 человек, в т. ч. 2964 пациента с эпилепсией, показал, что последние имеют более плохое качество сна, но при этом схожие показатели чрезмерной дневной сонливости по сравнению с контрольной здоровой группой [12]. В целом нарушения сна, по-видимому, наиболее распространены среди пациентов с фармакорезистентной эпилепсией [13]. В когорте больных эпилепсией довольно распространено обструктивное апноэ сна. В исследовании R. Manni и M. Terzaghi среди пациентов

с фармакорезистентной эпилепсией обструктивное апноэ сна выявлялось как у взрослых, так и у детей (30 % и 20 % соответственно) [14]. Сон и эпилепсия взаимосвязаны, и эта взаимосвязь затрагивает многие клинические аспекты [15]. Нарушения сна ухудшают контроль над эпилепсией, а её прогрессирование ведёт к дальнейшей дезорганизации сна и утяжелению состояния пациента. В период сна возрастает риск эпилептических приступов и регистрации межиктальной активности. Кроме того, ПЭП могут оказывать как положительное, так и негативное влияние на структуру сна [16].

Понимание механизмов, лежащих в основе взаимодействия эпилептогенеза и нарушений сна, принципиально важно, поскольку раннее выявление и эффективное лечение диссомнических расстройств могут способствовать снижению частоты эпилептических приступов и потенциально уменьшают риск синдрома внезапной неожиданной смерти при эпилепсии (SUDEP, sudden unexpected death in epilepsy), являющегося серьёзной причиной смертности среди пациентов с плохо контролируемым течением заболевания [17].

ДВУНАПРАВЛЕННАЯ СВЯЗЬ ЭПИЛЕПСИИ И РАССТРОЙСТВ СНА

Исследования последних лет подтверждают, что сон и эпилепсия находятся в тесном и двунаправленном взаимодействии. В рамках данного раздела основное внимание уделяется первому направлению этой связи – влиянию состояния сна на возникновение и модуляцию эпилептической активности [18].

Ключевую роль играет архитектура сна, а именно циклическое чередование фаз медленного (NREM, non-rapid eye movement) и быстрого (REM, rapid eye movement) сна. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что эти фазы обладают диаметрально противоположным модулирующим эффектом в отношении эпилептиформной активности. Фаза NREM-сна, особенно стадии N2 и N3 (глубокий сон), является мощным провокатором как межприступных (интериктальных) разрядов на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), так и клинических эпилептических приступов. Это явление обусловлено характерной для медленного сна высокой степенью синхронизации нейронной активности в таламокортикальных сетях. Синхронные осцилляции (сонные веретена, дельта-волны) создают условия, облегчающие генерацию, усиление и распространение патологического эпилептического разряда среди нейронов коры головного мозга [19]. Напротив, фаза REM-сна, для которой характерна десинхронизированная, быстрая активность на ЭЭГ, напоминая бодрствование, обладает выраженным подавляющим (ингибирующим) действием на эпилептические разряды и существенно реже ассоциирована с возникновением приступов [20].

Нарушения в цикле «сон – бодрствование», в частности депривация (лишение) сна, являются одним из наиболее сильных неспецифических провоцирующих факторов [21]. У пациентов с установленным диагнозом эпилепсии депривация сна часто приводит к значительному учащению эпилептиформной активности на ЭЭГ и повышает риск развития приступов, что активно используется в диагностической практике для активации скрытых паттернов во время ЭЭГ-мониторинга. Также показано, что в редких случаях депривация сна может спровоцировать эпилептиформные феномены даже у лиц, не страдающих эпилепсией [22].

Доля пациентов, у которых эпилептические приступы возникают исключительно или преимущественно во время сна, варьируется в различных популяциях от 7,5 % до 45 % [23]. Для таких «ночных» приступов характерна высокая стабильность паттерна: они имеют тенденцию повторяться именно в ночное время, и эта временная привязка сохраняется на протяжении многих лет. Приступы, «привязанные» к определённым стадиям цикла «сон – бодрствование», обычно лучше отвечают на ПЭП, чем происходящие в любое время суток. ПЭП, в свою очередь, могут не только подавлять приступы, но и «размазывать» их по всему циклу «сон – бодрствование»; другими словами, если в начале заболевания у пациентов с эпилепсией припадки были приурочены к одной из фаз цикла, то по мере развития болезни или назначе-

ния медикаментозной терапии они происходили уже в любую фазу [24]. Выявленные закономерности лежат в основе целого ряда специфических эпилептических синдромов, тесно связанных со сном (табл. 1).

Таким образом, влияние сна на эпилепсию является многогранным и включает в себя фазозависимую модуляцию (провокация в NREM- и подавление в REM-сне) и провокацию при депривации сна и формирование стабильного паттерна ночных приступов у значительной части пациентов. Эти данные подчёркивают, что оценка качества и структуры сна является неотъемлемой частью диагностического процесса и должна учитываться при планировании терапии [23, 29].

С другой стороны, ночные эпилептические приступы оказывают прямое деструктивное влияние на сон, грубо фрагментируя его непрерывность. Это приводит к сокращению продолжительности наиболее важных глубоких стадий (N3) и фазы REM-сна, которые критичны для восстановления. В результате формируется феномен «невосстанавливающего» сна, несмотря на его нормальную длительность. Недостаток качественного отдыха закономерно проявляется дневной гиперсомнией – выраженной сонливостью и снижением когнитивных функций. Таким образом, возникает порочный круг: приступы ухудшают архитектуру сна, а это нарушение, в свою очередь, может способствовать снижению порога судорожной активности [30].

ТАБЛИЦА 1
ВЗАИМОСВЯЗЬ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ И РАССТРОЙСТВ СНА

Форма эпилепсии	Типичное расстройство сна	Патофизиологическая гипотеза	Клинические проявления	Ссылка
Фокальная эпилепсия, связанная со сном. Аутосомно-доминантная ночная лобная эпилепсия. Гипермоторная эпилепсия, связанная со сном	Парасомнии, инсомния. Приступы резко нарушают непрерывность сна, приводя к фрагментациям	Приступы возникают преимущественно в фазу NREM-сна (чаще в N2). Связаны с очагами в лобной доле. Генетические формы связаны с мутациями в никотиновых ацетилхолиновых рецепторах.	Стереотипные, резкие двигательные эпизоды, вокализации. Часто остаются нераспознанными или ошибочно диагностируются как парасомнии.	[25]
Доброкачественная эпилепсия детского возраста с центротемпоральными спайками (Роландическая)	Ночные двигательные пароксизмы	Центротемпоральные спайки резко активируются во время NREM-сна, что может провоцировать приступы.	Ночные фокальные моторные приступы (судороги, слюнотечение, нарушение речи)	[26]
Височная эпилепсия	Обструктивное апноэ сна, инсомния	Дисфункция лимбических структур, влияющих на дыхательный контроль; постприступная активация.	Храп, остановки дыхания во сне, фрагментированный сон, дневная усталость.	[27]
Эпилептические энцефалопатии	Выраженная гиперсомния, нарушение архитектуры сна	Поражение широких областей коры и подкорковых структур, регулирующих сон.	Постоянная дневная сонливость, частые ночные приступы, отсутствие чёткого циркадного ритма.	[28]

TABLE 1
THE RELATIONSHIP BETWEEN EPILEPSY FORMS AND SLEEP DISORDERS

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАССТРОЙСТВ СНА ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

В настоящее время подавляющее большинство аппаратных комплексов для записи ЭЭГ включают 8–32 отдельных канала и используют расположение активных скальповых электродов по стандартной международной системе «10–20». Однако данная система обеспечивает регистрацию биоэлектрической активности только поверхностных областей коры головного мозга, ограничиваясь участками, доступными для наложения электродов. Это приводит к утрате значительного объема информации, особенно касающейся глубоких структур мозга и корковых зон, расположенных далеко от поверхности головы. Вследствие этого ЭЭГ-исследования зачастую сводятся к фиксации изолированных электрических феноменов, не позволяющих полноценно интегрировать полученные данные с результатами нейровизуализации [31].

Для повышения чувствительности ЭЭГ рекомендуется применять длительный ЭЭГ-мониторинг, который значительно повышает выявляемость эпилептиформной активности на ЭЭГ у больных эпилепсией. Запись ЭЭГ во сне повышает выявляемость эпилептиформных изменений до 85–90 % [32]. Во время эпилептического приступа представленность иктальной эпилептиформной активности на ЭЭГ достигает уже 95 %, однако при некоторых фокальных эпилептических приступах, исходящих из глубинных отделов коры с небольшой проекцией на поверхность, характерные для эпилептического приступа изменения на ЭЭГ могут не регистрироваться [33]. Кроме этого, ЭЭГ имеет более низкую чувствительность у пациентов, имевших одиночный эпилептический приступ или уже принимающих антиэпилептические препараты.

Важно помнить, что ЭЭГ обладает ограниченной специфичностью. Так, нормальная ЭЭГ не исключает диагноза эпилепсии и, наоборот, обнаружение эпилептиформной активности на ЭЭГ необязательно связано с эпилепсией, поэтому для обнаружения эпилептиформной активности у больных эпилепсией может потребоваться проведение нескольких ЭЭГ [34].

Рутинная ЭЭГ, проводимая в состоянии бодрствования, часто оказывается недостаточной для выявления эпилептиформной активности и оценки нарушений сна. Золотым стандартом диагностики является длительный видео-ЭЭГ-мониторинг, включающий полный цикл сна и бодрствования. Этот метод позволяет [35]:

1. Зафиксировать клинически нераспознанные ночные приступы.
2. Выявить индекс эпилептиформной активности во сне и его связь со стадиями сна.
3. Оценить базовую архитектуру сна (латентность, длительность стадий, количество пробуждений).

Комбинация полисомнографии с ЭЭГ представляет собой наиболее полный инструмент для объективной оценки расстройств сна у пациентов с эпилепсией. Метод основан на одновременной записи нескольких физиологических показателей во время сна, включая активность мозга (ЭЭГ), мышечную активность, движения глаз, сердечный ритм и дыхание. Полисомнография позволяет детально анализировать стадии сна, выявить нарушения дыхания (например, апноэ), периоды бодрствования ночью и другие важные характеристики сна. Благодаря этому методу удаётся установить точный диагноз нарушений сна и оценить эффективность терапии [17, 35].

ЭЭГ служит основным инструментом мониторинга электрической активности мозга, позволяя определить специфические особенности мозговой активности во время сна. Она помогает обнаружить паттерны активности, характерные для разных стадий сна, зафиксировать возникновение эпилептических разрядов и спонтанных пробуждений, характерных для многих форм эпилепсии. Типичными признаками нарушений сна, регистрируемыми на ЭЭГ у пациентов с эпилепсией, являются [17, 36]:

- дельта-периоды (медленные волны высокой амплитуды), появляющиеся преимущественно во вторую половину ночи, что отражает замедленную динамику восстановительных процессов и возможное повреждение мозга [36];
- спайковые разряды, возникающие в дельта-фазе сна, что нередко наблюдается у пациентов с височной эпилепсией [17, 33];
- пароксизмальные колебания типа «спайк – медленные волны», которые характерны для передней области мозга и указывают на возможный локальный эпилептический очаг [36];
- чрезмерно удлиненная REM-фаза сна, что иногда сопровождается повреждениями стволовых структур мозга или гипоталамуса [17, 34].

Такой комплексный подход даёт возможность не только точно диагностировать причину плохого сна, но и обеспечить индивидуальный подбор лечения, направленный на улучшение структуры сна и уменьшение количества эпилептических приступов [17, 31, 33].

ВЛИЯНИЕ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА СОН

Влияние ПЭП на сон является важным, но часто недооцененным аспектом терапии. Это влияние опосредовано действием препаратов на нейромедиаторные системы и ядра мозга, регулирующие цикл «сон – бодрствование». Фармакодинамические мишени ПЭП, связанные со сном, включают различные механизмы:

1. Модуляция гамма-аминомаслянокислотно (ГАМК)-ергической системы: Усиление торможения

через рецепторы ГАМК-А (бензодиазепины, барбитураты) оказывает седативно-снотворный эффект, модулируя активность вентролатерального преоптического ядра (главного центра сна) [37].

2. Гистаминаргическая и орексинергическая системы: Некоторые ПЭП могут косвенно влиять на туберомамиллярное ядро (гистамин) и латеральный гипоталамус (орексин), отвечающие за поддержание бодрствования. Их угнетение ведёт к седации. Например, ламотриджин уменьшает выделение гистамина из туберомамиллярного ядра, что приводит к повышенной дневной сонливости. Топирамат снижает продукцию орексинов в латеральном гипоталамусе, увеличивая риск нарколепсии и постоянного ощущения усталости. Напротив, модафинил стимулирует орексиновые рецепторы, повышая уровень бодрствования и уменьшая потребность во сне. Следовательно, влияние препаратов на эти системы определяет степень выраженности седативного эффекта или повышенного бодрствования. [38].

3. Ионные каналы (натриевые, кальциевые): стабилизация мембран нейронов (ламотриджин, карбамазепин) может модулировать активность таламических пейсмейкеров, влияющих на цикл «сон – бодрствование» [39].

КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПО ВЛИЯНИЮ НА СОН [37]

1. Препараты, преимущественно улучшающие сон и его архитектуру (гипнотический эффект).

Эти препараты усиливают ГАМК-ергическое торможение, что приводит к облегчению засыпания, увеличению длительности сна и часто – к увеличению доли медленного сна (глубокого сна).

Фенобарбитал (и другие барбитураты)

Механизм: классический позитивный аллостерический модулятор ГАМК-А-рецептора. Увеличивает время открытия хлорного канала, вызывая сильное торможение центральной нервной системы [39].

Влияние на сон: выраженный снотворный эффект. Укорачивает латентность засыпания, увеличивает общее время сна.

Недостаток: сильно нарушает архитектуру сна, уменьшая REM-фазу и существенно удлиняя стадию N2. Барбитураты могут вызывать привыкание, толерантность и синдром отмены с развитием дисмимических расстройств [37, 39].

Бензодиазепины (Клоназепам, Клобазам, Диазепам)

Механизм: модуляторы ГАМК-А-рецепторов. Действие более «физиологично» по сравнению с барбитуратами.

Влияние на сон: эффективно облегчают засыпание, уменьшают количество ночных пробуждений (консолидируют сон).

Ключевой недостаток: как и барбитураты, уменьшают продолжительность медленноволновой стадии N3 (глубокий сон) и REM-фазы, но могут увеличивать продолжительность стадии N2 (поверхностный сон). Длительный приём ведёт к толерантности, зависимости и синдрому «рикошета» – утяжелению инсомнии после отмены [40, 41].

Габипентин и прегабалин

Механизм: связываются с $\alpha 2$ - δ -субъединицей потенциал-зависимых кальциевых каналов. Это снижает высвобождение возбуждающих нейромедиаторов (глутамата, норадреналина). Косвенно могут повышать уровень ГАМК [42].

Влияние на сон: улучшение архитектуры сна, увеличение продолжительности медленноволнового сна (стадия N3), который наиболее важен для физического восстановления и консолидации памяти [43].

2. Препараты, способные вызывать инсомнию или фрагментацию сна (активирующий эффект)

Механизм действия часто связан с подавлением ГАМК или усилением глутаматергической или моноаминергической передачи.

Ламотриджин

Механизм: блокада натриевых каналов и ингибирование высвобождения глутамата.

Влияние на сон: парадоксальный эффект. Несмотря на подавление глутамата, у значительной части пациентов (особенно при титровании дозы) вызывает нарушения засыпания, инсомнию, яркие сны или ночные кошмары. Предполагается, что это связано с непрямым активирующим влиянием через другие системы (возможно, дофаминергическую). После стабилизации дозы эффект часто ослабевает [37, 40].

Леветирацетам

Механизм: связывается с синаптическим везикулярным белком SV2A. Точный механизм противоэпилептического и побочных эффектов до конца не ясен.

Влияние на сон: один из наиболее частых побочных эффектов – психоэмоциональная активация (нервозность, раздражительность, агрессия, тревога, депрессия). Это напрямую ведёт к трудностям засыпания, фрагментации сна и инсомнии. Эффект индивидуален [44].

Фенитоин

Механизм: блокада натриевых каналов.

Влияние на сон: может оказывать как седативное, так и активирующее влияние. Часто вызывает

ет нарушение архитектуры сна: уменьшение общей продолжительности, влияние на все стадии сна, сокращая стадии N1 и N2 и REM-фазу и увеличивая число пробуждений. Может приводить к бессоннице [41].

Фелбамат

Механизм: блокада глутаматэргических NMDA-рецепторов.

Влияние на сон: оказывает преимущественно активирующее влияние, провоцируя бессонницу, тревожность и анорексию. Уменьшает продолжительность стадии N1 (дремота), парадоксально снижает количество ночных пробуждений [37, 41]

3. Препараты с переменным или нейтральным эффектом

Вальпроаты обладают множеством механизмов воздействия на нервную систему, что отражается на эффективности и побочных эффектах препарата. Они могут действовать следующим образом:

- ингибируют ацетилирование гистонов, модулируя экспрессию генов, участвующих в формировании нейропластичности и функционирования нейронов [45];
- блокируют натриевые каналы, что стабилизирует мембраны нервных клеток и предотвращает гипервозбудимость [38];
- повышают аффинитет к рецепторам ГАМК, основного тормозного нейромедиатора, что может вести к расслаблению и успокоению [38].

В зависимости от дозировки, времени приёма и индивидуальных особенностей пациента вальпроаты могут вызывать разные эффекты. Некоторым пациентам приём вальпроата облегчает переход ко сну, тогда как другим, наоборот, мешает заснуть или нарушает глубину сна. Низкие дозы и постепенное начало лечения могут сопровождаться повышением чувства релаксации и улучшением сна. Высокие дозы и быстрое титрование препарата, наоборот, могут вызвать беспокойство, раздражительность и затруднять засыпание, а также увеличивать стадию N1 и уменьшать REM-фазу [41].

Таким образом, реакция на вальпроаты варьирует индивидуально, и пациенты могут сообщать как о сонливости, так и о трудностях с засыпанием или бессоннице.

Блокаторы пресинаптических натриевых каналов карбамазепин и окскарбазепин также демонстрируют похожую зависимость эффектов от дозы, чаще увеличивая продолжительность NREM-фазы и уменьшая REM-фазу [37, 41].

4. ПЭП нового поколения: лакосамид, бриварацетам, перампанел

Эта группа характеризуется в целом лучшим профилем переносимости и меньшим влиянием на ког-

нитивные функции и сон, что является их ключевым преимуществом.

Лакосамид

Механизм: селективный усилитель медленной инактивации натриевых каналов.

Влияние на сон: считается нейтральным или оказывает минимальный седативный эффект. Не вызывает значимых изменений в архитектуре сна, что делает его предпочтительным для пациентов с жалобами на сонливость или инсомнию. Ранее проведённые систематические обзоры также не обнаружили негативного влияния лакосамида на параметры сна [37, 41].

Бриварацетам

Механизм: модулирующий лиганд белка SV2A с более высоким сродством к нему, чем у леветирацетама.

Влияние на сон: обладает благоприятным сомнологическим профилем. Седация отмечается реже, чем у леветирацетама, особенно при медленной титрации. В исследованиях частота сонливости сопоставима с плацебо или незначительно выше. Активирующих эффектов (бессонницы) также значительно меньше, чем у леветирацетама. Данных о глубоком влиянии на архитектуру сна (N3, REM) мало, но оно считается незначительным [46].

Перампанел

Механизм: неконкурентный антагонист AMPA-рецепторов глутамата.

Влияние на сон: наиболее частый побочный эффект – седация. Это может положительно влиять на засыпание при вечернем приёме. За счёт подавления глутамата увеличивает стадию N3, укорачивая при этом стадию N1, однако эти данные получены на небольшой выборке. У некоторых пациентов субъективно отмечалось улучшение качества сна в виде увеличения продолжительности и эффективности сна. Сокращает время наступления REM-фазы, а также может вызывать или усугублять расстройства поведения в REM-фазе – это важный побочный эффект, связанный с воздействием на REM-сон [37, 46].

Современные противэпилептические препараты демонстрируют сопоставимую с препаратами ранних поколений эффективность, однако характеризуются лучшей переносимостью, меньшим риском межлекарственных взаимодействий и более благоприятным профилем безопасности в отношении влияния на архитектуру сна [37–47].

ОБСУЖДЕНИЕ

Тесная взаимосвязь сна и эпилепсии, известная ещё со времён Аристотеля, продолжает являться

ТАБЛИЦА 2
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗНЫХ
ПОКОЛЕНИЙ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ
ПРЕПАРАТОВ

TABLE 2
COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF DIFFERENT
GENERATIONS OF ANTIEPILEPTIC MEDICATIONS

Параметры оценки	Традиционные ПЭП	Современные ПЭП
Механизм действия	Широкий спектр механизмов	Специфичный механизм действия
Эффективность	Средняя	Высокая
Безопасность	Частые побочные эффекты	Менее выраженные побочные эффекты
Подавление сна	Выраженное подавление REM-фазы	Не вызывают сильного подавления REM-фазы
Толерантность и зависимость	Развитие зависимости	Отсутствие толерантности и зависимости
Седация днём	Сильная дневная сонливость	Значительно ниже дневная сонливость
Масса тела	Повышение массы тела	Практически не влияют на массу тела
Побочные эффекты поведения	Возможны нарушения поведения	Меньший риск поведенческих нарушений
Активация и бессонница	Могут вызывать активацию и бессонницу	Нечасто провоцируют бессонницу
Фармацевтический профиль	Большое число метаболитов	Улучшенный фармакокинетический профиль
Стоимость	Относительно доступнее	Дороже
Мониторинг концентрации	Постоянный контроль уровня в крови	Контроль реже необходим
Фармакологические взаимодействия	Обширные лекарственные взаимодействия	Минимальное количество взаимодействий

предметом дискуссий, а проведённый анализ литературы подтверждает, что изучение коморбидности расстройств сна и эпилепсии остаётся клинически релевантным. Важным направлением исследований является изучение влияния противоэпилептических препаратов на структуру сна, структуры сна на эпилепсию и, наконец, самой эпилепсии на сон. Так, различные формы эпилепсии могут характеризоваться специфическими расстройствами сна, по которым возможно провести дифференциальную диагностику. Перспективным является исследование электроэнцефалографических паттернов сна для оценки эффективности и безопасности противоэпилептической терапии.

По данным анализа зарубежных баз данных, в мировой неврологической практике данному направлению уделяется возрастающее внимание: активно изучаются паттерны сна при различных формах эпилепсий, проводятся исследования по оптимизации терапии с учётом влияния ПЭП на сон, разрабатываются протоколы когнитивно-поведенческой терапии инсомнии для группы пациентов с эпилепсией [48, 49].

Однако анализ публикаций в национальных базах eLibrary и РИНЦ позволяет констатировать, что в отечественной науке и клинической практике комплексный подход к данной проблеме только начинает развиваться. Преобладают работы, посвящён-

ные либо, собственно, эпилептологии, либо сомнологии, в то время как междисциплинарные исследования, сочетающие длительный видео-ЭЭГ-мониторинг, детальный анализ полисомнограмм и фармакологический анализ, единичны. Существует дефицит крупных проспективных российских исследований, регламентирующих алгоритм диагностики и коррекции нарушений сна у пациентов с эпилепсией, с последующей разработкой соответствующих клинических рекомендаций и протоколов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Расстройства сна выступают частыми скрытыми коморбидными состояниями при эпилепсии, существенно отягощающими течение основного заболевания и снижающими качество жизни пациентов. Их выявление и коррекция должны быть неотъемлемой частью терапевтической стратегии.

Для повышения эффективности диагностики необходимо расширить рутинный диагностический арсенал, включив в него стандартизированные опросники по оценке сна и, в сложных случаях, проведение длительного ночного видео-ЭЭГ-мониторинга с полисомнографией для анализа архитектуры сна.

При выборе и коррекции противоэпилептической терапии обязательно следует учитывать про-

филь влияния ПЭП на сон. Индивидуальный подбор препарата и времени его приёма с учётом характера нарушений сна у конкретного пациента может улучшить приверженность лечению, контроль над приступами и общий клинический исход.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Fisher R.S., Acevedo C., Arzimanoglou A., Bogacz A., Cross J.H., Elger C.E., et al. ILAE official report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55(4): 475-482. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>
2. Falco-Walter J. Epilepsy-definition, classification, pathophysiology, and epidemiology. *Semin Neurol*. 2020; 40(6): 617-623. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1718719>
3. Pitkänen A., Lukasiuk K., Dudek F.E., Staley K.J. Epileptogenesis. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2015; 5(10): a022822. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022822>
4. Meng F., Yao L. The role of inflammation in epileptogenesis. *Acta Epileptologica*. 2020; 2(1): 15. <https://doi.org/10.1186/s42494-020-00024-y>
5. Borowicz-Reutt K.K., Czuczwar S.J. Role of oxidative stress in epileptogenesis and potential implications for therapy. *Pharmacol Rep*. 2020; 72(5): 1218-1226. <https://doi.org/10.1007/s43440-020-00143-w>
6. Ramos-González E.J., Bitzer-Quintero O.K., Ortiz G., Hernández-Cruz J.J., Ramírez-Jirano L.J. Relationship between inflammation and oxidative stress and its effect on multiple sclerosis. *Neurologia (Engl Ed)*. 2024; 39(3): 292-301. <https://doi.org/10.1016/j.nrleng.2021.10.010>
7. Engert L.C., Besedovsky L. Sleep and inflammation: A bidirectional relationship. *Somnologie*. 2025; 29: 3-9. <https://doi.org/10.1007/s11818-025-00495-6>
8. Шнайдер Н.А., Пекарец Н.А., Пекарец Н.И., Быков Ю.Н., Гречкина В.В., Дмитренко Д.В., и др. Роль микроРНК как регуляторов системного воспалительного ответа при метаболическом синдроме, индуцированном противозипилептическими препаратами. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2025; 17(2): 208-226. [Shnayder N.A., Pekarets N.A., Pekarets N.I., Bykov Yu.N., Grechkina V.V., Dmitrenko D.V., et al. The role of microRNAs as regulators of systemic inflammatory response in anticonvulsant-induced metabolic syndrome. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2025; 17(2): 208-226. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2025.239>
9. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Хаузер У.А., Мильчакова Л.Е., Чурилин Ю.Ю. Эпидемиология эпилепсии в Российской Федерации. *Современная эпилептология*. М.: АПКИП-ПРО; 2011: 77-85. [Gusev E.I., Gekht A.B., Hauser W.A., Milchakova L.E., Churilin Yu.Yu. Epidemiology of epilepsy in the Russian Federation. *Modern Epileptology*. Moscow: АРКИПРО; 2011: 77-85. (In Russ.)].
10. Шова Н.И., Большакова А.К., Михайлов В.А. Эпилепсия и сон: современные подходы к диагностике и лечению. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2024; 16(4): 362-374. [Shova N.I., Bolshakova A.K., Mikhailov V.A. Epilepsy and sleep: Current diagnostic and treatment approaches. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2024; 16(4): 362-374. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.194>
11. Peng W., Ding J., Wang X. The management and alternative therapies for comorbid sleep disorders in epilepsy. *Curr Neuropharmacol*. 2021; 19(8): 1264-1272. <https://doi.org/10.2174/1570159X19666201230142716>
12. Bergmann M., Tschiderer L., Stefani A., Heidebreder A., Willeit P., Högl B. Sleep quality and daytime sleepiness in epilepsy: Systematic review and meta-analysis of 25 studies including 8,196 individuals. *Sleep Med Rev*. 2021; 57: 101466. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101466>
13. Bergmann M., Prieschl M., Stefani A., Heidebreder A., Walser G., Frauscher B., Unterberger I., et al. A prospective controlled study about sleep disorders in drug resistant epilepsy. *Sleep Med*. 2020; 75: 434-440. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2020.09.001>
14. Manni R., Terzaghi M. Comorbidity between epilepsy and sleep disorders. *Epilepsy Res*. 2010; 90(3): 171-177. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2010.05.006>
15. Roliz A.H., Kothare S. The interaction between sleep and epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2022; 22(9): 551-563. <https://doi.org/10.1007/s11910-022-01219-1>
16. van Golde E.G., Gutter T., de Weerd A.W. Sleep disturbances in people with epilepsy; prevalence, impact and treatment. *Sleep Med Rev*. 2011; 15(6): 357-368. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2011.01.002>
17. 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. <https://doi.org/10.1097/01.wnp.0000206877.90232.cb>
18. Whitney R., Jones K.C., Sharma S., Ramachandran Nair R. SUDEP counseling: Where do we stand? *Epilepsia*. 2023; 64(6): 1424-1431. <https://doi.org/10.1111/epi.17617>
19. Jin B., Aung T., Geng Y., Wang S. Epilepsy and its interaction with sleep and circadian rhythm. *Front Neurol*. 2020; 11: 327. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00327>
20. Nazish S., Shariff E., Zafar A., Aljaafari D., Alshamrani F., Alkhalidi N.A., et al. Utility of various activation procedures in provoking ictal and interictal patterns, during routine electroencephalogram (rEEG) recording. *Ann Afr Med*. 2024; 23(4): 688-696. https://doi.org/10.4103/aam.aam_64_24
21. Nobili L., Cordani R., Arnaldi D., Mattioli P., Venarusso M., Ng M. Rapid eye movement sleep and epilepsy: Exploring interactions and therapeutic prospects. *J Sleep Res*. 2025; 34(2): e14251. <https://doi.org/10.1111/jsr.14251>
22. Dell'Aquila J.T., Soti V. Sleep deprivation: A risk for epileptic seizures. *Sleep Sci*. 2022; 15(2): 245-249. <https://doi.org/10.5935/1984-0063.20220046>
23. Котов А.С. Эпилепсия и сон. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2013; 113(7): 4-10. [Kotov A.S. Epilepsy and sleep. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2013; 113(7): 4-10. (In Russ.)].
24. Guerrero-Aranda A., Enríquez-Zaragoza A., López-Jiménez K., González-Garrido A.A. Yield of sleep deprivation EEG in suspected epilepsy. A retrospective study. *Clin EEG Neurosci*. 2024; 55(2): 235-240. <https://doi.org/10.1177/15500594221142397>
25. Becchetti A., Aracri P., Meneghini S., Brusco S., Amadeo A. The role of nicotinic acetylcholine receptors in au-

tosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *Front Physiol.* 2015; 6: 22. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00022>

26. Wirrell E.C. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. *Epilepsia.* 1998; 39(Suppl 4): S32-S41. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1998.tb05123.x>

27. Yildiz F.G., Tezer F.I., Saygi S. Temporal lobe epilepsy is a predisposing factor for sleep apnea: A questionnaire study in video-EEG monitoring unit. *Epilepsy Behav.* 2015; 48: 1-3. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.05.019>

28. Холин А.А. Эпилептические энцефалопатии с электрическим статусом медленного сна (ESES): диагностика и фармакотерапия. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния.* 2018; 10(1): 63-71. [Kholin A.A. Epileptic encephalopathies with electrical status epilepticus of slow-wave sleep (ESES): Diagnosis and pharmacotherapy. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions.* 2018; 10(1): 63-71. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2018.10.1.063-071>

29. Jain S.V., Kothare S.V. Sleep and epilepsy. *Semin Pediatr Neurol.* 2015; 22(2): 86-92. <https://doi.org/10.1016/j.spn.2015.03.005>

30. Zucconi M. Sleep-related epilepsy. *Handb Clin Neurol.* 2011; 99: 1109-1137. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52007-4.00024-2>

31. Moore J.L., Carvalho D.Z., St Louis E.K., Bazil C. Sleep and epilepsy: A focused review of pathophysiology, clinical syndromes, co-morbidities, and therapy. *Neurotherapeutics.* 2021; 18(1): 170-180. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01021-w>

32. Гуляев С.А. Электроэнцефалография и исследование функциональной активности мозга. *Русский журнал детской неврологии.* 2021; 16(4): 59-68. [Gulyaev S.A. Electroencephalography and analysis of functional brain activity. *Russian Journal of Child Neurology.* 2021; 16(4): 59-68. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2021-16-4-59-68>

33. Delil S., Senel G.B., Demiray D.Y., Yeni N. The role of sleep electroencephalography in patients with new onset epilepsy. *Seizure.* 2015; 31: 80-83. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2015.07.011>

34. Fisher R.S., Cordova S. *The Johns Hopkins atlas of digital EEG*; ed. by Krauss G.L., Fisher R.S., Kaplan P.W; 2nd edition. The Johns Hopkins University Press; 2011: 11-76.

35. Глухова Л.Ю. Клиническое значение эпилептиформной активности на ЭЭГ. *Русский журнал детской неврологии.* 2016; 11(4): 8-19. [Glukhova L.Yu. Clinical significance of epileptiform activity on the EEG. *Russian Journal of Child Neurology.* 2016; 11(4): 8-19. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2016-11-4-8-19>

36. Bianchi M.T., Thomas R.J. Technical advances in the characterization of the complexity of sleep and sleep disorders. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2013; 45: 277-286. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2012.09.017>

37. Liguori C., Toledo M., Kothare S. Effects of anti-seizure medications on sleep architecture and daytime sleepiness in patients with epilepsy: A literature review. *Sleep Med Rev.* 2021; 60: 101559. <https://doi.org/10.1016/j.smrv.2021.101559>

38. Шнайдер Н.А., Гречкина В.В., Киссин М.Я., Дмитриенко Д.В., Насырова Р.Ф. Роль нейропептида Y в развитии вальпроат-индуцированного расстройства пищевого

поведения. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния.* 2024; 16(4): 349-361. [Shnayder N.A., Grechkina V.V., Kisin M.Ya., Dmitrenko D.V., Nasyrova R.F. Role of neuropeptide Y in development of valproate-induced eating behaviour disorder. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions.* 2024; 16(4): 349-361. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.207>

39. Pizzatto R., Lin K., Watanabe N., Campiolo G., Bicalho M.A., Guarnieri R., et al. Excessive sleepiness and sleep patterns in patients with epilepsy: A case-control study. *Epilepsy Behav.* 2013; 29(1): 63-66. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.06.029>

40. Shen Y., Zhang M., Wang Y., Wang L., Xu X., Xiao G., et al. Subjective sleep disturbance in Chinese adults with epilepsy: Associations with affective symptoms. *Epilepsy Res.* 2017; 135: 150-157. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2017.06.014>

41. Carvalho B.M.S., Chaves J., da Silva A.M. Effects of antiepileptic drugs on sleep architecture parameters in adults. *Sleep Sci.* 2022; 15(2): 224-244. <https://doi.org/10.5935/1984-0063.20220045>

42. Yu J., Wang D.S., Bonin R.P., Penna A., Alavian-Ghavanini A., Zurek A.A., et al. Gabapentin increases expression of δ subunit-containing GABA_A receptors. *EBioMedicine.* 2019; 42: 203-213. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2019.03.008>

43. Atkin T., Comai S., Gobbi G. Drugs for insomnia beyond benzodiazepines: Pharmacology, clinical applications, and discovery. *Pharmacol Rev.* 2018; 70(2): 197-245. <https://doi.org/10.1124/pr.117.014381>

44. Chaneva O. Effects of levetiracetam on sleep architecture and daytime sleepiness. *Folia Med (Plovdiv).* 2021; 63(5): 631-636. <https://doi.org/10.3897/folmed.63.e57985>

45. Činčárová L., Zdráhal Z., Fajkus J. New perspectives of valproic acid in clinical practice. *Expert Opin Investig Drugs.* 2013; 22(12): 1535-1547. <https://doi.org/10.1517/13543784.2013.853037>

46. Fernandes M., Lupo C., Spanetta M., De Masi C., Placidi F., Izzi F., et al. Sleep-wake cycle and daytime sleepiness in patients with epilepsy after initiating perampanel as adjunctive therapy. *Neurol Sci.* 2023; 44(4): 1361-1368. <https://doi.org/10.1007/s10072-022-06536-4>

47. Zhu L.N., Chen D., Chen T., Xu D., Chen S.H., Liu L. The adverse event profile of brivaracetam: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Seizure.* 2017; 45: 7-16. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.11.008>

48. Полуэктов М.Г. (ред.). *Клиническая сомнология: руководство для врачей.* М.: МЕДпресс-информ; 2022. [Poluektov M.G. (ed.). *Clinical somnology: A guide for physicians.* Moscow: MEDpress-inform; 2022. (In Russ.)].

49. Новикова Е.Ю., Иванов А.А. Минимальные стандарты проведения рутинных ЭЭГ-обследований и ЭЭГ сна IFCN & ILAE 2023: общий обзор и оценка применимости в России. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния.* 2024; 16(3): 281-290. [Novikova E.Yu., Ivanov A.A. 2023 IFCN & ILAE minimum recording standards for routine and sleep EEG. Applicability assessment in Russia. *Epilepsy and Paroxysmal Conditions.* 2024; 16(3): 281-290. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2024.189>

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования

Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Вклад авторов

Позднякова Д.С. – разработка дизайна исследования, работа с научными базами данных, написание текста рукописи.
Пахомова А.Д. – работа с научными базами данных, систематизация материала, написание текста рукописи.
Пекарец Н.А. – формулировка научной концепции, редактирование рукописи, финальное утверждение текста для публикации

Информация об авторах

Позднякова Диана Сергеевна – студентка 6-го курса педиатрического факультета, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6001-1286>

Пахомова Анна Дмитриевна – студентка 6-го курса педиатрического факультета, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2381-5374>

Пекарец Николай Александрович – аспирант, ассистент кафедры нервных болезней, Иркутский государственный медицинский университет, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5895-1778>

Для переписки

Пекарец Николай Александрович, pekaretsnick@mail.ru

Получена 10.03.2026
Принята 14.05.2026
Опубликована 10.06.2026

Conflict of interest

The authors declare no apparent or potential conflict of interest related to the publication of this article.

Funding source

The authors declare no external funding for the study and publication of the article.

Authors' contribution

Pozdnyakova D.S. – study design, working with scientific databases, writing the manuscript.
Pakhomova A.D. – working with scientific databases, data systematization, writing the manuscript.
Pekarets N.A. – scientific concept, manuscript editing, final approval for publication

Information about the authors

Diana S. Pozdnyakova – Sixth-Year Student at the Faculty of Pediatrics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6001-1286>

Anna D. Pakhomova – Sixth-Year Student at the Faculty of Pediatrics, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-2381-5374>

Nikolai A. Pekarets – Postgraduate, Teaching Assistant at the Department of Nervous Diseases, Irkutsk State Medical University, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya str., 1, Russian Federation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-5895-1778>

Corresponding author

Nikolai A. Pekarets, pekaretsnick@mail.ru

Received 10.03.2026
Accepted 14.05.2026
Published 10.06.2026