

О.В. Гребенюк, Т.В. Казенных, М.В. Светлик, Н.В. Пугаченко,
В.А. Авхименко, А.Н. Левко, В.М. Алифирова, Н.А. Бохан

СТРУКТУРА СНА ПРИ РЕЦИДИВЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИСТУПОВ С ОТДАЛЕННОЙ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИЕЙ У ВЗРОСЛЫХ

DOI 10.25789/YMJ.2024.85.04

УДК 616.853

Проводили видео-полисомнографическое исследование структурных характеристик ночного сна у пациентов с впервые возникшим неспровоцированным тонико-клоническим припадком. В основную группу вошли пациенты с отдаленным симптоматическим приступом (ОСП). У пациентов с рецидивом ОСП регистрировалась меньшая эффективность сна, большая длительность фазы быстрого сна, фрагментация сна, длительность периодов бодрствования во время сна и более частые пробуждения из сна относительно пациентов с однократным ОСП и группой сравнения. Выявленные изменения демонстрируют более глубокие нарушения архитектуры сна у пациентов с рецидивом ОСП и могут учитываться при прогностическом консультировании этой категории больных.

Ключевые слова: отдаленный симптоматический приступ, структура сна.

A video-polysomnographic study of the structural characteristics of night sleep was carried out in patients with a first-time unprovoked tonic-clonic seizure. The main group included patients with remote symptomatic seizure (RSS). Patients with recurrent RSS had lower sleep efficiency, longer rapid eye movement phase, sleep fragmentation, wake after sleep onset, and more frequent awakenings from sleep (number of awakenings) versus patients with a single RSS and the comparison group. The identified changes demonstrate deeper disturbances in sleep architecture in patients with recurrent RSS and can be taken into account in prognostic counseling of this category of patients.

Keywords: remote symptomatic seizure, sleep structure.

Введение. Отдаленные симптоматические приступы (ОСП) относятся к неспровоцированным эпилептическим приступам, возникающим на фоне предшествовавшего структурного повреждения головного мозга [14]. Риск рецидива ОСП часто высок, но клиническим индикатором дебюта

эпилепсии у взрослых продолжает оставаться повторный эпилептический приступ [28].

По данным разных исследователей, вероятность рецидива ОСП зависит от этиологии, сопутствующих заболеваний [3, 7, 19], существенно возрастая при выявлении эпилептиформной активности [10].

Общеизвестно, что вероятность регистрации эпилептиформных разрядов повышается при регистрации биоэлектрической активности мозга в период сна [4, 5, 11].

Сон и эпилепсия - патогенетически взаимосвязанные циклические процессы [12]. Эпилептиформная активность изменяет структуру сна, а нарушение сна является одним из основных факторов риска повторных припадков [15].

Согласно последним данным, эпилепсии присуще характерное изменение полисомнографических (ПСГ) показателей в виде редукции фазы быстрого сна и увеличения числа спонтанных пробуждений в период сна [26].

Изучение ПСГ-показателей сна, потенциальных маркеров эпилептогенеза, способных прогнозировать рецидив эпилептических приступов и влиять на лечебную тактику у пациентов с отдаленной симптоматической этиологией является актуальной задачей, к настоящему времени недостаточно

представленной в доступной литературе.

Целью исследования явилось изучение макроархитектоники ночного сна при рецидиве ОСП у взрослых.

Материалы и методы. В исследование вошли 157 пациентов с впервые возникшим неспровоцированным тонико-клоническим припадком, находившихся под наблюдением эпилептолога в период с 2008 по 2020 г. Нейрофизиологическое исследование проводилось в лаборатории Видео-ЭЭГ-мониторинга кафедры неврологии и нейрохирургии ФГБОУ Сибирского ГМУ. В основную группу вошли пациенты с впервые возникшим эпилептическим приступом с фокальным началом, квалифицированным как ОСП.

Клинические критерии включения: анамнестические указания на перенесенные неврологические заболевания или травматическое повреждение мозга, подтвержденное при неврологическом осмотре, структурные изменения на МРТ, возраст от 18 до 55 лет, динамическое наблюдение в течение трех лет, отсутствие эпилептических приступов в течение 10 дней перед исследованием.

Клинические критерии исключения: повторный эпилептический приступ, прием противоэпилептических препаратов [27], острая неврологическая патология, острые соматиче-

Сибирский государств. медицин. ун-т МЗ РФ: **ГРЕБЕНЮК Олег Валерьевич** – к.м.н., доцент ORCID 0000-0002-4740-0162, oleg129129@mail.ru, **ПУГАЧЕНКО Наталия Викторовна** – к.м.н., доцент, ORCID 0000-0002-3878-1725, **ЛЕВКО Алена Николаевна** – к.м.н., проректор, ORCID 0000-0003-0313-0698, **АЛИФИРОВА Валентина Михайловна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, ORCID 0000-0002-4140-3223; **КАЗЕННЫХ Татьяна Валентиновна** – д.м.н., зам. директора НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, врач-психиатр высшей категории, эпилептолог, ORCID 0000-0002-6253-4644; проф. Сибирского ГМУ МЗ РФ; **СВЕТЛИК Михаил Васильевич** – к.б.н., доцент Биологич. ин-та Национального исслед. Томского гос. ун-та, ORCID 0000-0003-0990-2580; **АВХИМЕНКО Виктор Александрович** – к.м.н., ген. директор Сибирского федеральн. науч.-клинич. центра Федеральн. медико-биологич. агентства России, ORCID 0000-0002-2178-601X; **БОХАН Николай Александрович** – д.м.н., акад. РАН, проф., директор НИИ психического здоровья Томского НИМЦ, врач-психиатр высшей категории; зав. кафедрой Сибирского ГМУ, ORCID 0000-0002-1052-855X.

ские заболевания и обострения хронических соматических заболеваний [27], гравидарный период и лактация, психические расстройства, эпилептиформная активность на ЭЭГ.

В течение периода наблюдения у 60 чел. приступы рецидивировали и в соответствии с критериями [2] был диагностирован дебют эпилепсии. Эти пациенты составили группу А. У 38 пациентов за период наблюдения приступы не повторялись (группа Б). В группу сравнения (группа В) вошли 59 МРТ- и ЭЭГ-негативных пациентов с впервые возникшим эпилептическим приступом с неуточненным началом (табл.1).

Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту и лобарной локализации эпилептогенного повреждения коры головного мозга.

Протокол нейрофизиологического исследования. Всем пациентам проводилось видео-полисомнографическое исследование, включающее электроэнцефалографию (в отведениях F3, F4, F7, F8, C3, C4, T3, T4, P3, P4, T5, T6, O1, O2 с применением стандартного расположения электродов по системе 10–20), электроокулографию (2 канала), электрокардиографию (1 отведение), электромиографию с подбородочных мышц (2 канала), на аппарате «Нейрон-Спектр-4ВП» фирмы «Нейрософт» в период физиологического ночного сна. Визуальное определение стадий сна проводили согласно стандартным критериям Американской академии медицины сна [8]. После идентификации стадий и фаз сна вычисляли общепринятые параметры, характеризующие структуру сна [1]: общее время регистрации (TIB – time in bed), общая длительность сна (TST – total sleep time) – суммарная длительность всех стадий и фаз сна, латентность сна (SOL – sleep on set latency) – время от выключения света до возникновения первого периода сна в минутах, эффективность сна (SE – sleep efficiency) – процент TST от TIB, латентность быстрого сна (RL – rapid eye movement sleep latency) – время от засыпания до возникновения первой эпохи быстрого сна (R) в минутах, относительная продолжительность каждой стадии медленного сна (nREM): первая стадия – N1, вторая стадия – N2, третья стадия – N3 и R по отношению к TST в процентах, относительная продолжительность бодрствования внутри сна (WASO – wake after sleep onset) – в интервале от засыпания до утреннего пробуждения (TIB-SOL) в процентах, число спонтанных пробуждений из сна (NWake – number of a wakenings) и об-

щую фрагментацию сна (SSI – stage shift index) [13] в пересчете на 1 ч сна в абсолютных единицах. Для оценки числа пробуждений в стадиях nREM подсчитывали количество фактических переходов из N1, N2 и N3 в стадию бодрствования (W) [17] в периоде от засыпания до утреннего пробуждения. Рассчитывали нормализованную частоту пробуждений по отношению к сумме всех переходов в W в процентах [16]. Статистическую обработку выполняли с использованием пакета Statistica 6.0. В исследовании применяли непараметрические методы сравнения (Манна-Уитни, Kruskal-Wallis test). Для проверки отличий между двумя группами в случае множественных сравнений применяли поправку Бонферрони [27]. За достоверный принимался уровень

значимости $p < 0,05$. Данные представлены в виде медиан (Me) и квартилей (q1; q3) – Me (q1; q2).

Результаты. Показатели, характеризующие макроструктуру ночного сна, приведены в табл. 2. У пациентов из группы А продолжительность TST была статистически значимо [27] снижена по сравнению с группой В, однако эти показатели не различались среди пациентов с фокальными приступами.

Общее время регистрации, латентность сна, время наступления R и структура nREM были сопоставимы в исследуемых группах, однако относительная продолжительность фазы быстрого сна в группах А оказалась статистически значимо меньше, чем в группе В. Длительность R в группе Б была также больше, чем в группе А,

Таблица 1

Клиническая характеристика вошедших в исследование лиц

Показатель	А (n=60)	Б (n=38)	В (n=59)	p K-W test
Возраст (Me (q1; q2), годы)	37.5(26;45)	34(26;50)	29(25;41)	0.2
Пол, ж/м	15/45	10/28	19/40	0.6
Локализация (МРТ) по долям мозга, абс. число (%)				
лобная	27 (45.0)	17 (44.74)		0.7
височная	24 (40.0)	14 (36.84)		
теменная	7 (11.67)	5 (13.16)		
затылочная	2 (3.33)	2 (5.26)		
Примечание. K-W test – Kruskal-Wallis test				

Таблица 2

Общепринятые полисомнографические показатели в исследуемых группах

Показатель	Группа			p K-W test
	А	Б	В	
TIB, мин	397.43 (357.21;433.02)	396.26 (346.32;428.23)	406.26 (365.1;439.89)	pA-B 0.483
TST, мин	333.08 (271.64;380.81)	355.14 (304.4;393.72)	374.92 (321.18;399.68)	pA-B 0.024 pA,B 0.008
SOL, мин	7.67 (3.73;19.68)	6.18 (2.53;20.47)	7.37 (3.38;21.07)	pA-B 0.56
RL, мин	86.57 (66.69;125.77)	85.23 (63.78;119.45)	73.28 (56.2;102.52)	pA-B 0.074
N1, %	21.3 (13.41;28.67)	17.8 (11.79;24.56)	17.02 (13.17;25.17)	pA-B 0.243
N2, %	42.85 (35.85;48.37)	41.02 (33.64;44.94)	43.84 (33.93;49.56)	pA-B 0.681
N3, %	22.56 (15.93;27.24)	24.12 (18.41;30.66)	20.52 (14.66;28)	pA-B 0.166
R, %	13.2 (10.56;15.47)	16.24 (10.95;18.28)	17.37 (16.2;19.9)	pA-B 0.0001 pA,B 0.00001

Примечание. Значения показателей сна приведены в минутах в виде медиан (Me) и квартилей (q1; q3) – Me (q1; q2); K-W test – Kruskal-Wallis test; pA-B – различия между всеми сравниваемыми группами, pA,Б – различия между группами А и Б, pБ,В – различия между группами Б и В, pA,В – различия между группами А и В.

однако различия не достигли уровня достоверных.

Значения SE у пациентов из группы А были статистически значимо ниже значения соответствующего показателя в группах Б и В (рис. 1).

Снижение эффективности сна у обследуемых этой группы сопровождалось достоверным увеличением относительной продолжительности WASO.

У пациентов из группы А наблюдалась более высокая фрагментация сна по сравнению с другими группами (табл. 3). Число спонтанных пробуждений за 1 ч сна у пациентов из группы А также статистически значимо превышало значения соответствующих показателей в остальных группах.

При сравнении числа пробуждений за 1 ч в стадиях медленного сна (рис. 2) было выявлено статистически значимое увеличение этих показателей из стадий [21] медленного сна в группе А по сравнению с группой Б [22], N1, N2 по сравнению с группой В. Относительное число переходов в стадию бодрствования из N3 в группе А превышало значение соответствующих показателей в группах Б и В, однако различия не достигли уровня достоверных.

Обсуждение. Сон – сложный нейродинамический саморегулирующийся процесс и его изменения у пациентов с впервые возникшим ОСП могут быть связаны с субклинической эпилептогенной перестройкой нейронных сетей и, по мнению [23], анализ пациентов с эпилептическими приступами, не принимающих противоэпилептическую терапию, может выявить изменения архитектуры сна, связанные в большей степени с влиянием патогенеза заболевания.

У пациентов с рецидивом ОСП наблюдалось снижение общей длительности и эффективности сна, однако латентности и структура медленного сна в исследуемых группах не различались. В целом эффективность сна – интегральный показатель, зависящий от времени засыпания и продолжительности бодрствования во время сна. В группе пациентов с рецидивом фокальных приступов относительная продолжительность бодрствования внутри сна и общая фрагментация сна были выше, что характеризует нестабильность процессов поддержания сна в этой группе исследуемых. Полученные данные перекликаются с выявленными [9] изменениями макроархитектоники сна у взрослых пациентов с дебютом фокальной эпилепсии и, по мнению авторов, могут объясняться обусловленными эпилептогенезом нейротрансмиттерными нарушениями, при-

Число спонтанных пробуждений в период сна и общая фрагментация сна в исследуемых группах

Показатель (число событий в 1 ч)	Группа			p K-W test	p M-W U Test
	А	Б	В		
SSI	8.55 (6.5;12.71)	6.35 (4.34;9.07)	6.51 (4.27;9.03)	0.002	A>Б* A>В*
NWake	1.75 (0.95;2.94)	0.82 (0.42;1.52)	0.88 (0.37;1.87)	0.001	A1>Б** A>В*

Примечание. Значения показателей сна приведены в виде медиан (Me) и квартилей (q1; q3) – Me (q1; q2); K-W test – Kruskal-Wallis test; M-W U Test – Mann-Whitney U Test; **p<0.001 и *p<0.01 (Mann-Whitney U Test).

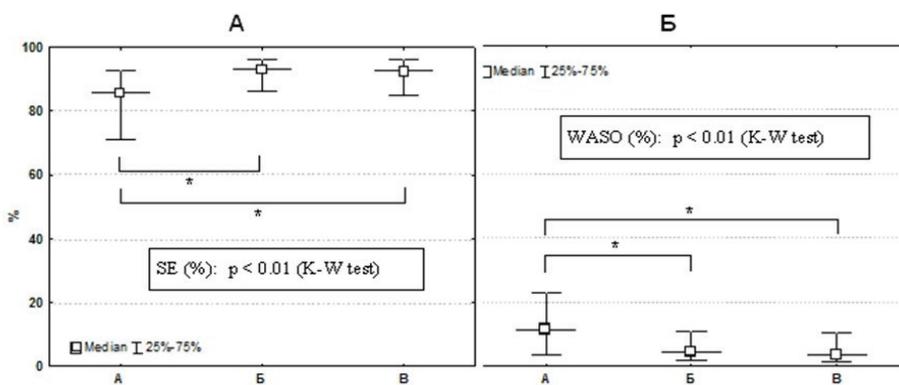


Рис. 1. Эффективность сна и продолжительность бодрствования в период сна в исследуемых группах: KW test – Kruskal-Wallis test; p – уровень достоверности различий; *p < 0,01 (Mann-Whitney Test); А – SE (%): TST /TIB, Б – WASO (%): WASO/(TIB-SOL).

В рис.1-2 значения показателей сна приведены в процентах в виде медиан (Me) и квартилей (q1; q3)

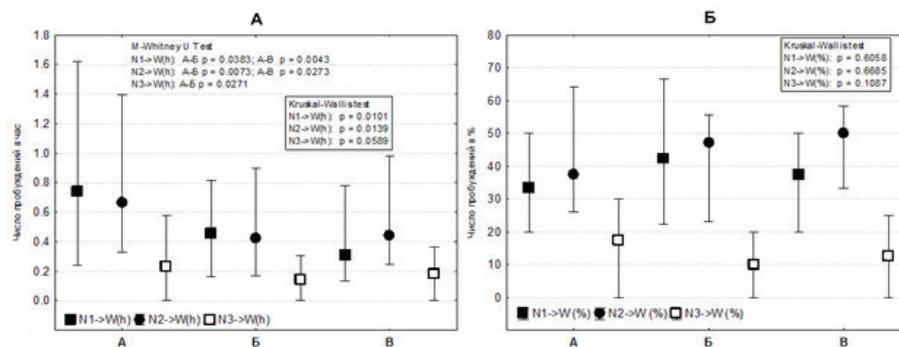


Рис. 2. Абсолютное и относительное число пробуждений в стадиях медленного сна в исследуемых группах: А – число пробуждений за 1 ч: из N1 - >W(h), из N2 - >W(h), из N3 - >W(h); Б – относительное число транзитов в стадию W из определенной стадии медленного сна по отношению к сумме всех пробуждений: из N1->W(%), из N2->W(%), из N3 - >W(%)

водящими к нарушению регуляции сна.

Проведенные к настоящему времени клинические исследования показали, что для пациентов с эпилепсией характерно увеличение времени наступления фазы быстрого сна, а продолжительность этой фазы становится меньше [25].

В когорте пациентов с дебютом фокальной эпилепсии наблюдалась редукция быстрого сна, однако значения латентности фазы в сравниваемых группах не различались.

Ряд исследований демонстрирует вариативность продолжительности быстрого сна в зависимости от медикаментозного контроля приступов и эффективности хирургического лечения фокальной эпилепсии [21, 27]. У пациентов с катamnестически прослеженным рецидивом фокальных приступов продолжительность фазы быстрого сна была меньше в сравнении с пациентами с однократным ОСП, но различия не достигли статистически значимого уровня.

К настоящему времени известно, что нейродинамические процессы, протекающие в медленном сне, могут способствовать пропагации эпилептиформной активности, напротив, фаза быстрого сна – подавлять [22].

Предполагается, что устойчиво выявляемый феномен редукции быстрого сна у пациентов с эпилепсией напрямую патофизиологически не связан с эпилептическим процессом, а вероятно, вторичен по отношению к обусловленному эпилептогенезом нарушению динамики смены и продолжительности стадий медленного сна, что проявляется повышенной фрагментацией и частыми пробуждениями [18].

Общая фрагментация и число спонтанных пробуждений в период сна у пациентов с рецидивом ОСП оказались выше по сравнению с другими группами, что с современных позиций может рассматриваться в качестве потенциального нейрофизиологического маркера повышенного риска возникновения повторного эпилептического припадка в этой группе пациентов с неспровоцированными приступами.

Последние экспериментальные исследования на модели посттравматической эпилепсии у крыс продемонстрировали необходимость стадийной дифференциации при оценке ПСГ-показателей, характеризующих непрерывность сна [6]. По данным авторов, прогностическим маркером посттравматического эпилептогенеза может рассматриваться более высокая частота транзитов из дельта-сна в бодрствование.

У пациентов с рецидивом ОСП абсолютная и относительная частота пробуждений из глубокой стадии медленного сна имела тенденцию к превышению значения соответствующего показателя по сравнению с другими группами.

Согласно современной клинической парадигме, своевременное начало противоэпилептической терапии является необходимым условием достижения ремиссии заболевания [25], а освобождение от припадков коррелирует с нормализацией архитектуры сна [24].

По мнению [20], систематическое изучение двух неразрывно взаимосвязанных нейродинамических процессов сна и эпилепсии является актуальной клинической задачей.

Полученные в настоящем исследовании данные свидетельствуют о том, что у пациентов с рецидивом ОСП в большей степени страдает консолидация и непрерывность сна, что проявляется более частыми пробуждениями и фрагментацией сна.

Заключение. Выявленные изменения могут характеризовать сопряженное субклиническому эпилептогенезу нарушение хронобиологической регуляции сна и учитываться при прогностическом консультировании пациентов с отдаленными симптоматическими приступами при оценке прогноза развития заболевания и разработке программ персонализированной профилактики рецидива эпилептических приступов в этой категории больных.

Статья опубликована в рамках выполнения комплексной темы НИР «Биопсихосоциальные механизмы патогенеза и клинического полиморфизма, адаптационный потенциал и предикторы эффективности терапии у больных с психическими и поведенческими расстройствами в регионе Сибири», номер госрегистрации 122020200054-8, шифр темы FGWM-2022-0025.

Литература

1. Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы / Левин Я. И., Ковров Г. В., Полуэктов М. Г., Корабельникова Е. А., Стрыгин К. Н., Тарасов Б. А., Посохов С. И. М.: Мед-практика-М. 2005. 116 с.
2. Insomnia, modern diagnostic and treatment approaches / Levin Ya.I., Kovrov G.V., Poluektov M.G., Korabelnikova E.A., Strygin K.N., Tarasov B.A., Posokhov S.I. M.: Medpraktika-M, 2005. 116 p.
3. Классификация эпилепсии Международной Противозипилептической Лиги: пересмотр и обновление 2017 года / Авакян Г.Н., Блинов Д.В., Лебедева А.В., Бурд С.Г., Авакян Г.Г. // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2017;9(1):6-25.
4. ILAE Classification of the epilepsies: the 2017 revision and update / Avakyan G.N., Bliunov D.V., Lebedeva A.V., Burd S.G., Avakyan G.G. Epilepsy and Paroxysmal Conditions. 2017;9(1):6-25. <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2017.9.1.006-025>
5. Наумова Г.И. Организация медицинской помощи пациентам с впервые развившимся судорожным припадком // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2009;1 (2):37-41.
6. Naumova G.I. Organization of health care to patients with new-onset convulsive seizure. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2009; 1 (2):37-41. doi.org/10.14412/2074-2711-2009-36
7. Об эффективности, безопасности и оценке результатов лекарственной терапии больных эпилепсией // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2021;13(3):306-310.
8. Effectiveness, safety and assessing the results of drug therapy in patients with epilepsy. Epilepsy and Paroxysmal Conditions. 2021;13(3):306-310. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2021.093>
9. Феномен фармакодинамической агривации при применении блокаторов натриевых каналов у пациентов с впервые выявленной фокальной эпилепсией / Карлов В.А., Власов П.Н., Азигова А.М., Кожокару А.Б., Орлова А.С. // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2021;13(4):43-51.
10. Pharmacodynamic sodium channel blockers-induced seizure aggravation in patients with newly diagnosed focal epilepsy / Karlov

V.A., Vlasov P.N., Azhigova A.M., Kozhokaru A.B., Orlova A.S. Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2021;13(4):43-51. <https://doi.org/10.14412/2074-2711-2021-4-43-51>

6. Andrade P, Lara-Valderrábano L, Manninen E et al. Seizure susceptibility and sleep disturbance as biomarkers of epileptogenesis after experimental TBI. Biomedicines. 2022;10(5):1138. Published 2022 May 14. <https://doi.org/10.3390/biomedicines10051138>

7. Berg Anne T. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure. Epilepsia 2008;49(Suppl. 1):13-8.

8. Berry RB, Brooks R, Gamaldo C, Harding SM, Lloyd RM, Quan SF, Troester MT, & Vaughn BV. AASM scoring manual updates for 2017 (version 2.4). Journal of Clinical Sleep Medicine. 2017; 13(5), 665-666. <https://doi.org/10.5664/jcsm.6576>

9. Calvello C, Fernandes M, Lupo C et al. Sleep architecture in drug-naïve adult patients with epilepsy: Comparison between focal and generalized epilepsy. Epilepsia Open. 2023;8(1):165-172. <https://doi.org/10.1002/epi4.12687>

10. Debicki DB. Electroencephalography after a single unprovoked seizure. Seizure. 2017;49:69-73. doi:10.1016/j.seizure.2017.03.001

11. Delil S, Senel GB, Demiray DY, 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>

12. Grigg Damberger M, Foldvary Schaefer N. Bidirectional relationships of sleep and epilepsy in adults with epilepsy. Epilepsy Behav. 2021;116:107735. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2020.107735>

13. Haba-Rubio J, Ibanez V, Sforza E. An alternative measure of sleep fragmentation in clinical practice: the sleep fragmentation index. Sleep Med. 2004;5(6):577-581. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2004.06.007>

14. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. Epilepsia. 2008;49 Suppl 1:8-12. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01443.x>

15. Kataria L, Vaughn BV. Sleep and epilepsy. Sleep Med Clin. (2016) 11:25–38. <https://doi.org/10.1016/j.jsmc.2015.10.008>

16. Kishi A, Struzik ZR, Natelson BH, Togo F, Yamamoto Y. Dynamics of sleep stage transitions in healthy humans and patients with chronic fatigue syndrome. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2008; 294:1980-7.

17. Laffan A, Caffo B, Swihart BJ, Punjabi NM. Utility of sleep stage transitions in a assessing sleep continuity. SLEEP. 2010;33(12):1681-1686.

18. Liguori C, Spanetta M, Fernandes M, Izzi F, Placidi F, Mercuri NB. More than sleep and wake disturbances: An actigraphic study showing the sleep-wake pattern dysregulation in epilepsy. Seizure. 2022;94:95–99.

19. Maksimova M.Yu., Shalimanova E.V., Brutyan A.G. Post-stroke seizures and epilepsy after stroke. Consilium Medicum. 2020; 22 (9): 38–45. <https://doi.org/10.26442/20751753.2020.9.200273>

20. Moore JL, Carvalho DZ, St Louis EK, Bazil C. Sleep and Epilepsy: a Focused Review of Pathophysiology, Clinical Syndromes, Comorbidities, and Therapy [published correction appears in Neurotherapeutics. 2021 Apr 13;]. Neurotherapeutics. 2021;18(1):170-180. <https://doi.org/10.1007/s13311-021-01021-w>

21. Serafini A, Kuate C, Gelisse P, et al. Sleep before and after temporal lobe epilepsy surgery. Seizure. 2012;21(4):260–5.

22. Shouse MN, Farber PR, Staba RJ. Physiological basis: how NREM sleep components can promote and REM sleep components can sup-

press seizure discharge propagation. *Clin Neurophysiol.* 2000;111(Suppl 2):S9-18.

23. Sudbrack-Oliveira P, Lima Najar L, Foldvary-Schaefer N, da Mota Gomes M. Sleep architecture in adults with epilepsy: a systematic review. *Sleep Med.* 2019;53:22-27. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2018.09.004>.

24. Tork, M.A., Rashed, H.R., Elnabil, L. et al. Sleep pattern in epilepsy patients: a polysomnographic study. *Egypt J Neurol Psychiatry Neuro-*

surg. 2020; 56, 5. <https://doi.org/10.1186/s41983-019-0141-4>

25. Yeh WC, Lai CL, Wu MN, et al. Rapid eye movement sleep disturbance in patients with refractory epilepsy: A polysomnographic study. *Sleep Med.* 2021;81:101-8.

26. Yeh WC, Lin HJ, Li YS, et al. Rapid eye movement sleep reduction in patients with epilepsy: A systematic review and meta-analysis. *Seizure.* 2022;96:46-58. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2022.01.014>

27. Zanzmera P, Shukla G, Gupta A, et al. Markedly disturbed sleep in medically refractory compared to controlled epilepsy - a clinical and polysomnography study. *Seizure.* 2012;21(7):487-90.

28. Zelano J. Recurrence risk after a first remote symptomatic seizure in adults: Epilepsy or not? *Epilepsia Open.* 2021;6(4):634-644. <https://doi.org/10.1002/epi4.12543>

DOI 10.25789/YMJ.2024.85.05

УДК 616.33-002:053.5/616.054

Т.В. Поливанова, Э.В. Каспаров, В.А. Вшивков ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ШКОЛЬНИКОВ С АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛЬЮ В ОЦЕНКЕ ДЕТЕЙ И ИХ РОДИТЕ- ЛЕЙ В ЭТНИЧЕСКИХ ПОПУЛЯЦИЯХ ТЫВЫ

Изучены показатели качества жизни у школьников с абдоминальной болью в этнических популяциях Республики Тыва с помощью родительской (CHQ-PF28) и детской (CHQ-PF45) версий опросника Child Health Questionnaire (CHQ). Установлено снижение качества жизни у школьников обеих этнических популяций при наличии абдоминальной боли, по данным оценки как детей, так и родителей. Обращает на себя внимание, что снижение показателей качества жизни, по данным оценки детей, более существенно, чем у родителей, и затрагивает широкий спектр шкал опросника в обеих этнических популяциях школьников. При этом дети с абдоминальной болью сильно ограничены в общении со сверстниками как из-за эмоциональных, так и физических проблем, часто испытывают постоянное чувство тревоги и депрессии. Последнее не находит должного отражения в результатах анализа родительских опросников качества жизни.

Ключевые слова: качество жизни, CHQ, абдоминальная боль, дети, этнос, Тыва.

The quality of life indicators of schoolchildren with abdominal pain in ethnic populations of the Republic of Tuva were studied using the parental (CHQ-PF28) and child (CHQ-PF45) versions of the Child Health Questionnaire (CHQ). A decrease in the quality of life was found in schoolchildren of both ethnic populations in the presence of abdominal pain, according to the assessment of both children and parents. It is noteworthy that the decrease in quality of life indicators, according to the assessment of children, is more significant than that of parents, and affects a wide range of questionnaire scales in both ethnic populations of schoolchildren. At the same time, children with abdominal pain are severely limited in communication with peers due to both emotional and physical problems, and often experience a constant feeling of anxiety and depression. The latter is not properly reflected in the results of the analysis of parental quality of life questionnaires.

Keywords: quality of life, CHQ, abdominal pain, children, ethnic group, Tuva.

Боли в животе являются острой проблемой в педиатрической практике в связи с их широкой распространенностью, достигающей 13,5% [10]. В детском возрасте доминируют абдоминальные боли, имеющие различную локализацию и относящиеся в большинстве своем к различным нозологическим формам функциональной патологии желудочно-кишечного тракта: синдром функциональной боли в животе, функциональная диспепсия (ФД), синдром раздраженного кишечника (СРК) и т.д. [10, 14, 15].

Имеются убедительные доказательства связи появления абдоминальных болей с различными причинами, что характеризует мультифакториальность их

формирования. К факторам с наиболее выраженным негативным влиянием на развитие абдоминальных болей у детей относят психотравмирующие факторы, психологические расстройства, погрешности в диете и др. [10, 14, 16]. Нередко боль в животе, присутствующая в детском возрасте, трансформируется в хроническую боль. Данное обстоятельство диктует особое внимание к проблеме [10].

В свою очередь, абдоминальная боль является фактором с выраженным негативным влиянием на качество жизни детей. Качество жизни является многомерным отражением физического и психического здоровья, а также социального функционирования индивидуума [6, 10]. При этом у детей с абдоминальной болью снижение качества жизни может быть обусловлено как непосредственной проблемой в здоровье, так и психосоциальным дистрессом, по отношению к которому болевой синдром является вторичным. Недавний метаанализ указал на еще одну проблему, существующую у детей с хронической абдоминальной болью, которая трактуется как катастрофи-

зация боли [10]. Данное состояние особо тесно связано со снижением качества жизни ребенка. При этом для него характерны предсказание и ожидание чего-то плохого, наличие ощущения беспомощности [5, 6]. Значение имеет уровень стрессоустойчивости, обусловленный физиологическими особенностями регуляторных процессов организма с генетической основой. Это влияет как на распространенность абдоминальных болей у детей, так и на их катастрофизацию.

При этом каждое заболевание может вызывать уникальные и специфические для человека проблемы. Многие исследователи сходятся во мнении, что мониторинг качества жизни в педиатрической практике не только способен верифицировать эффективность профилактических, лечебных и реабилитационных программ, но и позволяет разрабатывать обоснованные рекомендации по совершенствованию системы оказания медико-социальной помощи детям [12, 17].

Цель: изучить и сравнить показатели качества жизни у школьников с абдоминальной болью в этнических популяциях Республики Тыва.

ФИЦ КНЦ СО РАН – НИИ медицинских проблем Севера, г. Красноярск: **ПОЛИВАНОВА Тамара Владимировна** – д.м.н., гл.н.с., tamara-polivanova@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-3842-9147, **КАСПАРОВ Эдуард Вильямович** – д.м.н., проф., директор, ORCID: 0000-0002-5988-1688, **ВШИВКОВ Виталий Алексеевич** – к.м.н., с.н.с., vitali1983@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1410-8747.