

Министерство здравоохранения РФ

Сомнологический Центр

Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова

**Курс сомнологии при кафедре неврологии ФППО
и Сомнологический центр**

Международное научно-практическое общество сомнологов

Московский городской сомнологический центр

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОМНОЛОГИИ

Тезисы докладов 2-й Всероссийской конференции

23 - 24 ноября 2000 года г. Москва

МОСКВА 2000

ОРГКОМИТЕТ
2-Й ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОМНОЛОГИИ»

СОПРЕДСЕДАТЕЛИ

ВЕЙН А.М.

Руководитель сомнологического центра МЗ РФ, заведующий кафедрой неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова, член-корр. РАМН, проф., д.м.н.

ГРАЧЕВ С.В.

Проректор по научной работе, Директор НИЦ ММА им. И.М. Сеченова, член-корр. РАМН, проф., д.м.н.

Заместитель Председателя

ЛЕВИН Я.И.

Заведующий курсом сомнологии при кафедре неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова, проф., д.м.н.

Ответственный секретарь

ПОЛУЭКТОВ М.Г.

Доцент курса сомнологии при кафедре неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова, к.м.н.

Члены оргкомитета:

ВАЛЕНКОВА В.А.

главный специалист отдела психоневрологической помощи МЗ РФ

ЕЛИГУЛАШВИЛИ Т.С.

профессор курса сомнологии при кафедре неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова, д.м.н.

КАРПОВ А. С.

начальник отдела психоневрологической помощи МЗ РФ

КОВАЛЬЗОН В. М.

Заведующий лабораторией Института проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, д.б.н.

КОВРОВ Г. В.

профессор курса сомнологии при кафедре неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова, д.м.н.

КОЛОБОВ С.В.

Главный врач ГКБ №33 им. проф.А.А.Остроумова, профессор курса сомнологии при кафедре неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова

МАРТЫНОВ А. И.

Заведующий кафедрой внутренних болезней №1 Московского государственного медико-стоматологического университета академик РАМН, проф., д.м.н.

ОГАНЕСЯН Г. А.

Заведующий отделом Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М.Сеченова РАН, Санкт-Петербург проф. д.б.н.

СУДАКОВ К. В.

Директор Института нормальной физиологии РАМН академик РАМН, академик РАЕН, проф., д.м.н.

ЯХНО Н. Н.

Заведующий кафедрой нервных болезней ММА им. И.М. Сеченова член-корр. РАМН, проф., д.м.н.

Ministry of health of Russian Federation

SLEEP DISORDERS CENTER

I.M. SECHENOV MOSCOW MEDICAL ACADEMY

COURSES FOR PHYSICIANS ON SOMNOLOGY AND SLEEP DISORDERS CENTER

The international (CIS) society of somnologists

Moscow municipal sleep disorders center

MODERN PROBLEMS OF SOMNOLOGY

Abstracts of the 2-d Russian conference

November 23-24, Moscow, RUSSIA

MOSCOW 2000

Генеральный спонсор конференции фирма АВЕНТИС ФАРМА

ОБРАЩЕНИЕ К УЧАСТНИКАМ КОНФЕРЕНЦИИ

Завершающийся XX век ознаменовался выдающимися достижениями в области биологии, что нашло выражение в огромных успехах практической медицины. Пожалуй, особое значение имеют, наряду с молекулярной биологией и генетикой, исследования нервной системы и, в первую очередь, головного мозга. Не случайно, последняя декада века обозначена была как декада мозга. Сформировались представления о нейронауках, объединяющих усилия различных специалистов в познании закономерностей функционирования самого сложного и совершенного механизма, созданного природой - головного мозга. Морфологи, физиологи, биохимики, психологи, генетики, фармакологи, совместно с неврологами и психиатрами позволили раскрыть многие тайны, скрытые от прямого наблюдения за костными "крепостями" черепа и позвоночника. Наш век создал ещё одного участника в клубе специалистов, занимающихся нейронауками. Это научная сомнология, сформировавшаяся в отдельную отрасль науки исключительно в XX веке. Задачей её является исследование различных аспектов сна, одного из двух основных функциональных состояний. Может возникнуть вопрос о правомочности такого выделения. Ведь нет специального раздела нейронаук, изучающего другое основное функциональное состояние нервной системы, которым является бодрствование. Здесь нет противоречий, так как практически все исследования во многих направлениях проводились в активном состоянии животных и человека, и должны были созреть условия для обращения к изучению сна, составляющего от 1/3 до 1/2 всей жизни различных представителей живого мира.

Изучение сна оказалось высокоперспективной дорогой для понимания деятельности нервной системы (прежде всего, головного мозга), да и закономерностей функционирования всех функциональных систем организма. Фрейд обозначил сновидения королевской дорогой для изучения бессознательной сферы. Используя этот метафорический приём можно сказать, что изучение сна является золотой дорогой для исследования деятельности мозга. Вспомните, что важное и распространённое в клинике электроэнцефалографическое исследование проводится в тёмной бесшумной камере, а пациент сидит с закрытыми глазами. Сон естественно отключает все внешние раздражители и его электрофизиологическая палитра много богаче того, что мы можем зафиксировать в бодрствующем, активном состоянии. Понимание механизмов, поддерживающих различные фазы и стадии сна, переходы между ними, а также бодрствованием и сном (и наоборот) многое раскрывает в деятельности систем мозга. Особенно важны эти исследования на "человеческом" уровне, т.к. они уточняют и углубляют факты, полученные в экспериментах на животных. Многочисленные исследования, проведенные нами у больных различными формами патологии мозга (мозговые инсульты, опухоли мозга, паркинсонизм, поражение гипоталамуса и ствола мозга и многие другие) позволяют уточнить функциональную анатомию механизмов сна человека, в том числе асимметричную роль полушарий мозга, систем, входящих в лимбико-ретикулярный комплекс.

Одной из важных функций сна является психологическая защита. Исследования, проведённые нами у здоровых испытуемых с различными формами острого и хронического стресса, а также у больных, переживающих состояние хронического стресса, обнаружили различные формы реагирования мозговых механизмов сна при стрессорных ситуациях, а также особенности нормализации сна при прекращении "экстремальных" воздействий. В этом ряду важное место занимало исследование депривации сна,

используемое нами как функциональная нагрузка, так и диагностический приём для выявления пароксизмальной эпилептической активности.

Большие достижения теоретической сомнологии мы постоянно стремились донести в практическую медицину, используя её потенциал для решения вопросов клиники. На этой основе зрелют наши разработки в области функциональной неврологии. Мы рассматриваем течение и симптомообразование при многих неврологических заболеваниях в связи с основными функциональными состояниями, к которым относятся напряжённое бодрствование, бодрствование, расслабленное бодрствование, дремота, лёгкий медленный сон, глубокий медленный сон, быстрый сон. Все они представляют собой закономерно организованные психофизиологические паттерны. Обнаружено, что одни из них способствуют проявлению определённых неврологических расстройств, другие как бы противодействуют им и являются одним из саногенетических механизмов. Возникает образ не статичной, а "живой", динамической неврологии. Открываются перспективы поведенческой и лекарственной модуляции функциональных состояний, обеспечивающих благоприятное течение заболевания, что прежде всего относится к пароксизмальным состояниям и нарушениям, составляющим феноменологию неврологии неспецифических состояний мозга. Однако важнейшим событием клинической сомнологии является её выход за пределы неврологии и использование её огромных возможностей во многих разделах медицинской практики. Всё это оформляется в новом мультиклиническом направлении, которое мы обозначаем как "медицина сна". Имеется большое число патологических состояний, которые проявляются в период сна. К числу наиболее распространённых относятся: мозговые инсульты, инфаркты миокарда, апноэ сна, эпилепсия, мигрень, панические атаки, нарушения сердечного ритма, парасомнии, состояния, связанные с нарушениями в системах желудочно-кишечной, мочеполовой и др. Очевидны несколько аспектов проблемы. Во-первых, распространённость этих феноменов. Во-вторых, опасность, реализующаяся в феномене внезапной смерти во сне. В-третьих, недостаточная научная информация о связи этих состояний с фазами и стадиями сна, что не даёт возможности определить реальные пути их профилактики. Исследования проблем медицины сна уже показало, что сходные патологические синдромы различаются по своему течению, тяжести и прогнозу в зависимости от возникновения в периоды сна или бодрствования. Возникла гипотеза, что "сонные патологические феномены" чаще связаны с предшествующим им нарушением сна. Эта ситуация позволяет по-новому взглянуть на такой распространённый феномен как нарушения сна (инсомнии). Длительное изучение инсомний с использованием клинических и психофизиологических методов, прояснив в значительной степени природу инсомний и позволив создать их нозологическую, причинную классификацию, не способствовало пока радикальным успехам в их лечении. Появление новых современных эффективных снотворных препаратов приводит к улучшению сна лишь при условии их длительного приёма. Большие перспективы имеют психотерапевтические подходы, однако, реальные возможности использования этих методов упираются в организационные и экономические проблемы.

Мы хотим подчеркнуть, что проблемы медицины сна и инсомнии являются сейчас важнейшими вопросами клинической сомнологии и они внутренне, по-видимому, связаны друг с другом.

Не следует упускать из виду и проблему повышенной сонливости (гиперсомнии), решение которой имеет особое значение, как профилактика многих опасных ситуаций, возникающих в результате взаимодействия человека с различными техническими системами.

Сомнология – бурно развивающаяся часть нейронаук, имеющая важные теоретические и прикладные (клинические) аспекты. Необходимо пожелать, чтобы российская наука преодолела своё отставание в этой области. Определённый оптимизм внушают создающиеся центры сна, формирующиеся учебные центры и интерес, который вызывает к себе наша конференция, которая подводит некоторые итоги работы, проделанной за два года, прошедшие после первой конференции.

Представляет интерес состав и "география" участников нашего форума. Фундаментальную медицину представляют известные физиологи – академик РАМН К.В. Судаков, профессора И.Г. Карманова, А.Н. Шеповальников, В.М. Ковальзон, А.А. Буриков, Г.Р. Оганесян, Л.И. Сумский, В.В. Гнездицкий, Ю.А. Юматов. Среди неврологов член.-корр. РАМН В.А. Карлов, профессора Б.Г. Гафуров, Ю.И. Кравцов, А.С. Стариков, Н.А. Борисова, Н.Н. Спирин. Внутренние болезни представлены академиком РАМН А.И. Мартыновым, профессорами А.Л. Верткиным, А.В. Недоступом, И.Г. Даниляк, В.В. Шкариным. Принимают участие в конференции и специалисты других отраслей клинической медицины, среди которых отоларинголог - член.-корр. РАМН Ю.М. Овчинников, гинеколог – профессор В.П. Сметник. Помимо московских участников, представлены доклады из Санкт-Петербурга, Ростова-на-Дону, Нижнего Новгорода, Рязани, Ярославля, Уфы и других городов.

Труды конференции – это наш творческий отчёт по выполнению программы "Медицина сна", созданной под эгидой Минздрава РФ и президиума РАМН.

А.М. Вейн

Председатель Оргкомитета Конференции

член-корреспондент РАМН, академик РАЕН,

заслуженный деятель науки РФ,

профессор, д.м.н.

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РОНХОПАТИИ И СИНДРОМА АПНОЭ ВО СНЕ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

*Аматов И.А., Гунчиков М.В., Лейзерман М.Г., Савицкий В.И. Российская медицинская академия
последипломного образования*

Храп у пожилых людей является частой патологией. Если в возрасте 30 -35 лет храпят 20% мужчин и 5% женщин, то в 60 лет - 60% и 40% соответственно. Синдром апноэ во сне (САС) имеется у 25-30% храпящих. САС оказывает многопрофильное отрицательное влияние на состояние сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной и других систем организма (Елигулашвили Т. С. и соавт., 1995; Lugaresi E. at al., 1980; Lindblom S. S., 1997). Известны различные варианты хирургического лечения САС. Применение классического метода увулопалатофарингопластики (УПФП), разработанного Fujita (1981), ограничено для лиц пожилого возраста из-за высокой травматичности. В тоже время, с 1997 года применяется метод радиоволновой хирургии, который имеет следующие преимущества: простота техники вмешательства, безопасность, практически отсутствие кровотечений и некроза тканей, легкий послеоперационный период (Лейзерман М. Г., 1998 ; Bertoletti at al., 1997).

За два года, в период 1997-98 гг., нами был пролечен 41 больной САС легкой и средней тяжести в возрасте от 60 до 73 лет. Затруднение носового дыхания выявлено у 26 больных, которое было обусловлено: хроническим гипертрофическим ринитом, полипозом носа, вазомоторным ринитом. Этой группе больных, с целью улучшения носового дыхания, выполнены следующие операции: вазотомия носовых раковин (9), полипотомия носа (12), резекция задних концов носовых раковин (5). Одиннадцати пациентам потребовалось сочетание нескольких операций и длительного консервативного лечения.

После проведенного комплексного лечения в полости носа и носоглотки отмечено снижение или полное исчезновение храпа у 9 (34.6%) больных (срок наблюдения 6-12 месяцев). Это является подтверждением данных литературы о необходимости этапного лечения храпа. Мы являемся приверженцами этой тактики. У 15 больных были выявлены по одному или несколько видимых изменений в глотке: увеличенный язычок мягкого неба или провисание мягкого неба, увеличение небных или язычных миндалин, массивный язык. Радиоволновым методом было оперировано 12 больных. Были выполнены следующие операции: увулотомия (4), палатопластика с увулотомией (6), резекция задних небных дужек (2). Большинство этих операций выполнено амбулаторно с последующим 3-х часовым наблюдением.. Все операции были выполнены под местной анестезией, Осложнений у оперированных больных мы не наблюдали. Реактивные явления в области послеоперационной раны были умеренными. Фибринозный налет очищался в сроки с 3 по 7 день. Полное заживление раны с нежным рубцеванием отмечалось в сроки от 10 до 14 дней. У двух больных отмечено прекращение храпа на 1-й день после операции, положительный эффект операции в срок до 1 месяца был у шестерых, в срок до 3 месяцев - еще у двоих больных.

Наш опыт лечения храпа и САС у лиц пожилого возраста позволяет рекомендовать двухэтапное лечение. В первый этап входит коррекция носового дыхания. При отсутствии эффекта, проводится второй этап - операции в полости глотки с использованием радиоволнового хирургического аппарата.

ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА СОН У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ИНСОМНИЕЙ

Акопов Г.П., Ковров Г.В., Посохов С.И. Институт ВНД и Нейрофизиологии РАН

и ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Обследовано 8 здоровых и 8 больных первичной инсомнией (критерии DSM-IV) мужского пола, правшей, средний возраст составил 30 лет. Всем проводилась полисомнография ночного сна с синхронным компрессионно-спектральным анализом (КСА) ЭЭГ (метод быстрого преобразования Фурье-БПФ) в 2-х отведениях-С4О2;С3О1. Эмоциональный стресс проводился непосредственно перед сном с использованием модификации теста К.Левина для оценки уровня притязаний, с последующей психофизиологической верификацией выраженности стресса (путем регистрации психологических и вегетативных показателей). Полисомнография как у здоровых, так и у больных проводилась в 2-х состояниях: фоновом и в состоянии острого стресса. После каждой исследованной ночи испытуемые заполняли анкету качества сна для субъективной оценки его качества.

Анализ полученных результатов показал, что в ответ на стресс у здоровых и больных количественные и качественные показатели сна имеют разнонаправленные сдвиги. В группе здоровых представленность времени дельта сна и быстрого сна в ответ на острый эмоциональный стресс уменьшилась, при этом здоровые испытуемые отмечали и субъективное ухудшение качества сна. У группы больных в состоянии “фона” время сна (как медленного, так и быстрого сна) было значительно меньше, а субъективное качество сна было хуже по сравнению со здоровыми. В условиях острого эмоционального стресса у больных отмечался относительный рост представленности медленного сна и быстрого сна на фоне ухудшения субъективного качества сна.

Изменение данных КСА соответствует изменениям субъективных характеристик, как у больных, так и у здоровых и проявлялось в уменьшении мощностей всех диапазонов от фоновое состояние к состоянию стресса. При этом, как у больных, так и здоровых исходное правополушарное доминирование уменьшается на фоне стресса вплоть до инверсии межполушарной асимметрии за счет большего падения мощностей (во всех диапазонах) справа.

Выводы:

Ухудшение субъективного качества сна у больных на фоне острого стресса сопровождается увеличением представленности дельта сна и быстрого сна.

Ухудшение субъективного качества сна у здоровых фоне острого стресса сочетается с уменьшением представленности дельта сна и быстрого сна.

Уменьшение фоновой асимметрии (по данным КСА) на фоне острого стресса является характерной особенностью реакции мозговых систем как у больных, так и у здоровых.

ЭФФЕКТЫ ДЕПРИВАЦИИ СНА У КРЫСЯТ В РАННИЕ СРОКИ ОНТОГЕНЕЗА (ЭВОЛЮЦИОННЫЙ ПОДХОД)

*Аристакесян Е.А. Институт эволюционной физиологии и биохимии им.И..М.Сеченова РАН,
Санкт-Петербург*

В работе приводятся результаты анализа нейрофизиологических характеристик цикла бодрствование-сон (ЦБС) у крысят линии Вистар (возраст от 2 до 45 дней). Параллельная регистрация температуры мозга, шейных мышц и ЭЭГ показателей сна, осуществленная у этого представителя незрелорождающихся млекопитающих в ранние сроки постнатального онтогенеза, позволила выявить факт одновременного развития нейрофизиологических характеристик сна и терморегуляции (возраст 8-12сут). Сравнительное рассмотрение развития сна в подтипе позвоночных от «протосна» амфибий, «промежуточного» сна рептилий к медленноволновому и активированному сну млекопитающих обнаруживает некоторые черты сходства филогенетической и онтогенетической эволюции медленноволновой и активированной фаз сна. Это позволяет думать о сходстве в становлении также и механизмов регуляции сна. Для подтверждения данного предположения проведен сравнительный анализ влияния депривации сна на цикл бодрствование-сон (ЦБС) у представителя теплокровных в ранние сроки онтогенеза (крыса) и у холоднокровных позвоночных (травяная лягушка $n=6$ и степная черепа $n=5$). У месячных крысят ($n=8$) наблюдается типичная реакция отдачи сна, проявляющаяся редукцией бодрствования и увеличением (почти вдвое) количества медленноволнового и активированного сна. У крысят же более раннего возраста (12-14суток) ($n=8$) в постдепривационный период происходят более глубокие изменения ЦБС, которые сопровождаются редукцией бодрствования и увеличением продолжительности недифференцированного сна. При этом в структуре этого недифференцированного сна обнаруживаются более четкие соматовегетативные и нейрофизиологические характеристики протосна холоднокровных позвоночных – обездвиженности типа катаплексии и в меньшей мере обездвиженности типа кататонии. Результаты, полученные на фоне депривации сна у крысят, мы сравнили с результатами 6-часовой депривации протосна у травяных лягушек и 48-часовой депривации промежуточного сна степных черепах. Депривация этих форм сна холоднокровных вызывала отдачу сна так же, как это имело место у млекопитающих. При этом у амфибий в ЦБС начинала доминировать та форма протосна, которая является функциональным предшественником медленноволнового сна – обездвиженность типа катаплексии. В спектрах ЭЭГ переднего мозга у лягушек доминировали медленные дельта- колебания. У представителя рептилий эффект отдачи сна проявлялся увеличением на 20-35% количества промежуточной формы сна, сопровождаемой небольшим увеличением дельта- диапазона частот в ЭЭГ общей коры. Кроме того, в ЦБС степной черепахи были обнаружены также эпизоды сна, которые по своим спектральным характеристикам совпадали с показателями обездвиженности типа катаплексии амфибий. Вышеприведенные сравнительные результаты позволяют прийти к заключению, что в случаях лишения сна, организм незрелого млекопитающего (крысенок 12-14сут) использует из всего арсенала реакций именно тот, который заложен в нем филогенетически. Он реагирует на депривацию практически также как и организм холоднокровных - увеличением в ЦБС доли древнего сна – обездвиженности типа катаплексии. Этот факт дополнительно демонстрирует, что именно эта форма протосна обладает наибольшими репаративными возможностями по сравнению с остальными формами протосна.

РЕКАПИТУЛЯЦИЯ ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИХ ЭТАПОВ ФОРМИРОВАНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН В ОНТОГЕНЕЗЕ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

*Аристакесян Е.А., Карманова И.Г. Институт эволюционной физиологии и биохимии им.И.М.Сеченова
РАН, Санкт-Петербург*

Теория развития видов Ч.Дарвина стала фундаментом основного биогенетического закона Геккеля-Мюллера. Согласно последнему сокращенное повторение (рекапитуляция) в онтогенезе признаков исторического прошлого животного мира обеспечивается механизмами консервативной наследственности.

В настоящей работе рассматриваются критические этапы филогенетической и онтогенетической эволюции цикла бодрствование-сон (ЦБС) в подтипе позвоночных. На основе анализа таких принципиальных показателей сна, как нейрофизиологические и сомато-вегетативные, демонстрируются примеры повторения (рекапитуляции) в онтогенезе незрело- и зрелорождающихся млекопитающих тех основных форм сна, которые обнаружены нами в восходящем ряду позвоночных. Так, недифференцированная форма сна, которая составляет основную часть ЦБС незрелорождающейся крысы линии Вистар, в первые 5 суток постнатального онтогенеза несет в себе функциональные черты первичного (протосна) рыб и амфибий. Она представлена состоянием обездвиженности типа катаплексии, протекающей с расслаблением тонуса скелетной мускулатуры. Тем не менее, этот недифференцированный сон насыщен элементами «древней» активации, проявляющейся повышениями мышечного тонуса, двигательной активностью, вспайками ЭЭГ гиперсинхронизации, вегетативными реакциями. Так же, как и у холоднокровных позвоночных, у крысят эти признаки активации плохо организованы в единую фазу активированного сна. Только с 6-7-дневного возраста у крысят начинается постепенное формирование ЭЭГ признаков медленноволнового (МФС) и активированного сна (АФС). В возрасте 3 недель медленноволновый сон уже хорошо сформирован, а активированный сон электрографически проявляется в виде десинхронизации. Тета-ритм гиппокампа, а также падение мышечного тонуса в периоды АФС впервые регистрируется в возрасте 17-18 сут, и в месячном возрасте эта фаза сна сформирована окончательно. Интересно, что у крысят в 1-1.5мес возрасте в ЦБС при переходе от бодрствования ко сну нами были обнаружены эпизоды обездвиженности типа катаплексии (КС), протекающей с пластическим тонусом скелетной мускулатуры. При этом у крысят, также, как и у представителей амфибий и рептилий, в ЭЭГ записях коры и гиппокампа в периоды КС наблюдалось чередование медленных (δ) и быстрых (α) волн. Как правило, КС исчезала из ЦБС крысенка в 1.5-2 мес возрасте. У зрелорождающейся морской свинки, формирование ЦБС начиналось с проявления древней формы сна - обездвиженности типа катаплексии. На 4-е сутки в ЦБС уже хорошо были представлены МФС и АФС. И если медленноволновая фаза сна была представлена высокоамплитудной медленноволновой активностью, и эпизодами обездвиженности типа катаплексии с характерным чередованием медленных и быстрых ритмов, то активированная фаза характеризовалась только десинхронизированной активностью. Представленные данные указывают на существование корреляции между филогенетической и онтогенетической эволюцией ЦБС. Эти результаты становятся дополнительным подтверждением закона “функциональной рекапитуляции” интегративных систем головного мозга позвоночных и убеждают, что магистральные пути функциональной эволюции ЦБС от недифференцированных, примитивных форм протосна до сложно организованных, специализированных и дифференцированных систем отдельных стадий МФС и АФС повторяются как в филогенезе, так и в онтогенезе.

СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНЫХ АПНОЭ ВО СНЕ КАК ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

Бахревский И.Е., Кошелев И.Ю., Полужков М.Г., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М. ММА им. И.М. Сеченова и АНО "Гута Клиник", Москва

Проблема нарушений дыхания во сне у больных с сосудистой патологией головного мозга приобретает в последнее время всё большую актуальность. Это связано как с высокой распространённостью синдрома обструктивного апноэ во сне (САС), так и с развитием артериальной гипертензии у этих больных, что доказано более ранними работами исследователей.

Целью нашего исследования явилось изучение представленности нарушений дыхания во сне у больных с мозговым инсультом, а также соотношение нарушений дыхания во сне с характером, выраженностью неврологического дефекта и его .

Исследовано 102 больных с мозговым инсультом и 50 больных без патологии центральной нервной системы и сосудистого анамнеза. Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, массе тела.

Использованы следующие методы исследования: клинико-неврологический (включая Бартел-индекс - оценка степени инвалидизации и Ранкин-шкала - выраженность неврологического дефекта), анкетный; скрининговое полисомнографическое исследование по программе MESAM-4 с регистрацией сатурации кислорода крови, храпа, положения тела, частоты сердечных сокращений.

В результате обследования в группе инсультов у 37% больных был выявлен синдром апноэ во сне. В контрольной группе САС был выявлен у 18% больных. При этом САС в группе инсультов был более выражен, чем в группе контроля, что подтверждалось данными индекса десатурации (ODI) и индекса дыхательных расстройств(RDI). Так в группе инсультов ODI=26,4, а RDI=25,3, тогда как в группе контроля эти показатели были равны 17,8 и 18,2 соответственно ($p<0,05$).

При внутригрупповом анализе больных с инсультами подтвердилось предположение о влиянии САС на течение инсульта. У больных с САС в этой группе неврологическая картина выглядела более тяжёлой, а восстановление проходило медленнее, чем у больных, не страдающих САС. У больных с САС Бартел индекс составил 43.4 балла (нормы=100) и Ранкин-шкала 3.2 балла (норма=0). В группе без САС степень инвалидизации была равна 64.1 балла, а степень неврологического дефекта составляла 2.7 баллов. Повторные исследования (через 2 недели) показали, что больные с САС хуже и медленнее восстанавливаются. На это указывают цифры Бартел-индекса, зафиксированные на 21-25-й день болезни, средний показатель которого у больных с САС составил 60.8 баллов, а в группе без САС – 74.6 баллов .

Т.о., нарушения дыхания во сне у больных с мозговым инсультом представлены в 2 раза чаще, чем у больных сосудистой патологии центральной нервной системы и значительно чаще, чем в популяции. Больные с САС характеризуются большей выраженностью и худшим восстановлением неврологического дефекта.

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СНА ТАНАКАНОМ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

Борисова Н.А., Щеглов А.Н., Аверцев Г.Н. Башкирский государственный медицинский университет,

Уфа

Одним из частых симптомов при начальной цереброваскулярной патологии является нарушение сна, притом нередко служит первой причиной обращения пациента к врачу. К сожалению, не всегда врач правильно оценивает патогенез нарушения сна и прибегает к назначению транквилизаторов, нейролептиков, антидепрессантов, которые часто дают побочные отрицательные эффекты, ухудшают качество жизни больного.

Нами было проведено обследование 55 больных с начальной недостаточностью мозгового кровообращения и дисциркуляторной энцефалопатией I стадии, в возрасте 45-65 лет. У 44 (80%) выявлена инсомния: в виде трудности засыпания, наличия тяжелых сновидений, неглубокий с частыми пробуждениями сон, раннее пробуждение. Больным с нарушением сна было проведено тщательное клиническое, биохимическое и электрофизиологическое (реоэнцефалография, электроэнцефалография, ультразвуковая доплерография) исследования до и после лечения танаканом. Данные исследований подверглись рейтинговой балльной оценке с последующей статобработкой.

Больные принимали танакан по 40 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней, затем по 10 дней 2 раза в сутки, а затем 1 раз в сутки. Следует больных предупреждать, что танакан имеет накопительный эффект, поэтому в первые дни приема может не быть улучшения.

Лечение танаканом больные переносили хорошо, без побочного эффекта. Терапевтический эффект у пролеченных больных был положительным по всем показателям ($p = 0,01$), который на основании субъективных и объективных параметров можно оценить как: значительное улучшение в 29,4%, умеренное 50%, незначительное 20,6%. Большую рейтинговую оценку эффекта имели субъективные когнитивные показатели, улучшение сна (сокращение времени засыпания, углубление сна, исчезновение тревожных сновидений, памяти, внимания), что сочеталось с уменьшением дезорганизации ритма биоэлектрической активности мозга, увеличением мощности альфа-ритма, с улучшением показателей гемодинамики.

Динамические наблюдения на протяжении 3-9 месяцев позволяют дать суждения о стойкости хорошего терапевтического эффекта. Лучший корректирующий и стойкий эффект отмечен при начальных нарушениях мозгового кровообращения, даже при коротком цикле применения танакана, что позволяет дать суждение о положительном применении танакана при цереброваскулярной патологии с нарушением сна, исключая применение каких-либо других лекарственных препаратов.

ЗНАЧЕНИЕ СИНДРОМА БЕСПОКОЙНЫХ НОГ И СИНДРОМА ПЕРИОДИЧЕСКИХ ДВИЖЕНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ВО СНЕ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕССОННИЦЫ

*Бузунов Р.В., Ерошина В.А. Медицинский центр Управления делами Президента РФ,
Клинический санаторий “Барвиха”*

По литературным данным распространенность синдрома беспокойных ног (СБН) и синдрома периодических движений конечностей во сне (СПДКВ) составляет 5-10% у всего взрослого населения, а у лиц старше 65 лет достигает 25%. Данные расстройства могут нарушать засыпание и структуру сна, однако до настоящего времени не ясно, насколько существенен вклад СБН и СПДКВ в развитие хронических бессонниц.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ заключалась в определении частоты и клинической значимости СБН и СПДКВ у пациентов с хроническими бессонницами.

ИССЛЕДУЕМЫЙ КОНТИНГЕНТ И МЕТОДЫ. В исследование включено 59 последовательных пациентов (28 мужчин и 31 женщина, средний возраст 52.3± 10.8 (от 34 до 78 лет)), у которых была проведена полисомнография (ПСГ) (S-series, Compumedics, Австралия) по поводу хронической бессонницы (> 6 месяцев). Диагноз СБН выставлялся на основании диагностических критериев, предложенных Walters A.S. et al. (1995). Диагноз СПДКВ выставлялся на основании критериев ASDA (1993). Другие причины бессонницы устанавливались на основании анамнеза, клинического осмотра, консультации сомнолога и психотерапевта, а также данных ПСГ.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ. В зависимости от основных причин бессонницы пациенты распределились следующим образом:

Бессонница психофизиологического генеза	19 (32.2%)
Бессонница на фоне тревожных и/или депрессивных состояний	15 (25.4%)
СБН и/или СПДКВ	10 (16.9%)
Синдром обструктивного апноэ сна	4 (6.8%)
Прочие (бессонница, обусловленная образом жизни, синдром задержки фазы сна, вредными привычками, хроническим болевым синдромом)	11 (16.9%)

ОБСУЖДЕНИЕ. Полученные данные показали существенную роль СБН и СПДКВ в развитии хронических бессонниц. В связи с этим при дифференциальной диагностике хронических расстройств сна необходимо всегда исключать наличие СБН и СПДКВ как причинных факторов. Для выявления указанных расстройств следует применять специальные диагностические критерии, учитывающие анамнестические данные и результаты ПСГ.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА НОЧНОГО АПНОЭ

Бяловский Ю.Ю., Абросимов В.Н. Медицинский университет, Рязань.

Известно, что частой причиной синдрома ночного апноэ является нарушение центральной нервной регуляции дыхания во время сна (центральная, или ЦНС-форма ночного апноэ). Это проявляется в ослаблении вентиляции вследствие снижения чувствительности дыхательного центра к гипоксии и гиперкапнии. Одним из возможных способов повышения (восстановления) возбудимости дыхательного центра при ночном апноэ является увеличение афферентации со стороны дыхательных мышц, рецепторов верхних дыхательных путей.

Целью настоящего способа является повышение возбудимости дыхательного центра у больных центральной формой синдрома ночного апноэ без увеличения экспираторного сопротивления дыханию и минимальном субъективном дискомфорте.

Поставленная цель достигается тем, что во время сна пациенту в течение 0,1 сек перекрывают сечение канала вдоха (прыгающая заслонка -Р-100) через 100 мсек от начала каждого вдоха, при этом выдох осуществляется незатрудненно, без дополнительного сопротивления дыханию.

Пациент находится в положении лежа, в кровати. На лице укрепляют легкую носовую маску с бесшумным (лучше пневматическим) затвором-дозатором Р-100. Привод затвора управляется схемой синхронизации с дыханием пациента в режиме срабатывания через 100 мсек от начала вдоха. В качестве датчика дыхания используют любой преобразователь, не затрудняющий дыхания пациента (например, терморезисторный анеометр, закрепляемый непосредственно в дыхательной маске).

Способ существенно повышает возбудимость дыхательного центра по отношению к углекислому газу и кислороду, и надежно предупреждает остановки дыхания во сне при центральных формах синдрома ночного апноэ. Он может найти применение в пульмонологической практике для профилактики и лечения данного заболевания. Предлагаемый способ может быть реализован на базе штатных, выпускаемых серийно узлов и приборов, что обеспечивает соответствие условий измерений существующим ГОСТам.

Настоящий способ внедрен в 1997 г. Получен патент Российской Федерации № 2136260 от 11.09.99.

ЭФФЕКТЫ ДЕПРИВАЦИИ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА У КРЫС С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К АУДИОГЕННЫМ СУДОРОЖНЫМ ПРИПАДКАМ

***Ватаев С.И. Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН,
Санкт-Петербург***

На крысах линии Крушинского-Молодкиной (КМ) с генетической предрасположенностью к аудиогенным судорогам изучали влияние на характеристики цикла бодрствование-сон избирательной депривации парадоксального сна (ПС) в течение 3, 6, 9 и 12 ч классическими методами малых площадок или мягкого подбуживания животных тактильной стимуляцией вибрисс при появлении на ЭЭГ признаков перехода в фазу ПС. При этом достигали практически полного исключения из цикла ПС при сохранении медленноволнового сна (МС) на уровне 60% от фоновых значений.

Установлено, что эффекты депривации зависели только от ее длительности, но не от методов проведения. Так, после 3, 6 и 9 ч деприваций ПС любым из способов происходило увеличение (до 40-50%) суммарной продолжительности МС и ПС в начальные 6-8 ч восстановительного периода. При этом, анализ ЭЭГ-характеристик отдельных фаз и стадий сна показал, что в первые 3 ч постдепривационного периода возрастала интенсивность сна, главным образом, за счет более частого возникновения состояний МС и ПС. В последующие 3-5 ч происходило нарастание глубины МС, увеличение длительности отдельных эпизодов МС и ПС, а также снижение числа перерывов сна кратковременными эпизодами бодрствования. Примерно через 8 ч после прекращения процедуры депривации у крыс устанавливались параметры цикла бодрствование-сон, характерные для этих животных в норме при отсутствии экспериментальных воздействий.

После 12 ч лишения ПС эффект депривации проявлялся у крыс только в течение 6 ч пост-депривационного периода и лишь в виде увеличения общей продолжительности ПС ($9,2 \pm 1,6\%$ в фоне, $13,9 \pm 2,5\%$ после депривации). При этом происходило возрастание длительности и частоты возникновения отдельных эпизодов ПС, а суммарная продолжительность МС и частота появления его эпизодов практически не изменялись по сравнению с фоновыми значениями. Есть основания полагать, что такого рода эффект являлся следствием стрессогенного действия на животных самой процедуры 12-часового лишения сна.

Следует отметить, что в ходе и после указанных деприваций ПС при любой их продолжительности не отмечено появления пароксизмальных разрядов на ЭЭГ гиппокампа, хвостатого ядра, медиального центрального ядра таламуса, соматосенсорной, зрительной и слуховой коры мозга крыс ни в одном из состояний цикла бодрствование-сон. Таким образом, у этих животных, имеющих скрытый судорожный синдром, не удастся активировать при данных видах и способах деприваций ПС эпилептиформные проявления и выявить очаг судорожной активности. Возможно, это объясняется тем, что у крыс линии КМ отсутствует в качестве жесткой морфофункциональной константы локальный очаг пароксизмальных разрядов, либо же он расположен глубоко в стволовых отделах ЦНС и его активность не сказывается значимо на ЭЭГ обследованных нами областей мозга. Все это позволяет заключить, что апробировавшаяся в клинике для выявления скрытых форм эпилепсии у человека депривация сна может применяться в качестве метода активации пароксизмальных проявлений на ЭЭГ с известными ограничениями.

СИНДРОМ НОЧНОЙ ЕДЫ

Вахмистров А.В., Вознесенская Т.Г. ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Синдром ночной еды (СНЕ), описанный более 40 лет назад А. Stunkard, до сих пор плохо известен практическому врачу, несмотря на периодическое упоминание о нём в литературе (А. Stunkard, D. Dinges, W. Bilker, G. Birketvedt и др.) Критериями диагноза СНЕ являются: 1) утренняя анорексия; 2) вечерняя и ночная гиперфагия; 3) инсомния. Распространённость СНЕ в популяции – 1%; среди больных ожирением – 9%; подавляющее большинство (80-90%) – женщины.

Нами исследовано 7 пациенток в возрасте 25 – 36 лет, имеющих облигатные критерии СНЕ и страдающих ожирением (ср. вес 96,4 кг; ср. индекс массы тела 34,8 кг/м²). Для сравнения была взята группа из 7 пациенток (II) со сходными показателями по возрасту и индексу массы тела с гиперфагической реакцией на стресс, у которых не наблюдалось зависимости пищевого поведения от времени суток, аноректические реакции были не характерны, не было клинически значимых инсомнических расстройств. В качестве контроля исследована группа из 7 человек с нормальным весом и отсутствием нарушений пищевого поведения (III).

Исследованные нами больные с СНЕ характеризовались выраженной утренней анорексией, вечерней и ночной гиперфагией, нарушениями сна, которые были представлены затруднением засыпания и частыми ночными пробуждениями. В периоды инсомнии больные принимали высококалорийную пищу. Пациентки отмечали, что они не могут заснуть, не наевшись до отвала, либо вечером, либо при ночных пробуждениях. У пациенток с СНЕ отмечались значительные нарушения пищевого поведения: по данным анкеты DEBQ уровень эмоциогенного пищевого поведения у них составил 3,59 (тогда как во II группе – 2,30; в III – 1,14); экстернального – 3,67 (II – 2,77; III – 2,07); ограничительного – 2,96 (II – 2,54; III – 2,28). В группе пациенток с СНЕ был выявлен высокий уровень депрессии (21) по шкале Бека (II – 18,1; III – 7,8) и личностной тревоги (53,4) по шкале Спилбергера (II – 53,6; III – 44,1), причём в группе с СНЕ пациентки отмечали снижение настроения и усиление тревоги во вторую половину дня и вечером. Также для этой группы был характерен высокий уровень алекситимии (79,10) по шкале TAS (II – 69,9; III – 46,57).

Таким образом, больные с СНЕ и страдающие ожирением отличаются более грубыми и генерализованными мотивационно-поведенческими расстройствами, высоким уровнем депрессии, достоверной алекситимией. В прибавке веса у этих больных основную роль играют нарушения пищевого поведения. Ядром клинического полиморфизма у больных с СНЕ, скорее всего, является депрессивный синдром, что необходимо учитывать при подборе терапии. Высокий уровень алекситимии, по-видимому, лежит в основе своеобразия клинических проявлений депрессии.

ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА, РАЗВИВШИХСЯ В ПЕРИОДЫ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ

Вейн А.М., Верткин А.Л., Окнин В.Ю., Федотова А.В., Талибов О.Б., Широкова Л.Г., Манченко Н.В.

ММА им. И.М. Сеченова и Московский государственный медико-стоматологический университет

По данным литературы соотношение инфарктов миокарда, развившихся в период сна (ИМС), составляет 20%, а в период бодрствования (ИМБ) – 80% от всех случаев инфарктов миокарда. С целью оценки клинических особенностей течения и исхода ИМБ и ИМС было проведено исследование 160 больных, поступивших в Отделение кардиореанимации ГКБ №50 г.Москвы в первые 24 часа ИМ, из них 108 пациентов имели ИМБ и 52 пациента – ИМС. Группы не различались по возрасту (ср. возраст - 68 и 52 года соответственно), половому составу (представленность мужчин и женщин: 62%-38% и 51%-49% соответственно) и локализации ИМ (представленность инфарктов передней и нижней локализации составила 49%-51% и 53%-47% соответственно). Летальность в группе пациентов ИМС составила 13,5% от общего числа больных группы, летальность среди больных ИМБ имела место в 9,2% случаев. Проявления сердечной недостаточности на момент поступления, оценивавшейся по шкале Киллипа-Кимбалла, среди пациентов ИМС были представлены в 52% случаев острой левожелудочковой недостаточностью и в 15,7% случаев - альвеолярным отеком легких и кардиогенным шоком. Более половины больных группы ИМБ не имели клинических проявлений сердечной недостаточности. Пациенты группы ИМС характеризовались более тяжелым протеканием стенокардии по данным опроса и показателям велоэргометрического тестирования. При анализе проявлений сердечной недостаточности на 14-30 сутки достоверных различий между группами выявлено не было, что, вероятно, связано с более высокой летальностью от проявлений сердечной недостаточности в группе ИМС. У больных обеих групп были высокий уровень тревожности (тест Спилбергера) и депрессивные проявления (шкала Бека). Умеренная-сильная и сильная степень депрессивных проявлений были выявлены у 78% пациентов ИМС и у 64% пациентов ИМБ ($P=0,1$). Выраженные клинические проявления психо-вегетативного синдрома (по клиническим данным и данным специальных опросников) имели место у больных группы ИМС в 75% случаев, а у больных группы ИМБ – в 54% случаев ($P<0,05$). По данным опросника «Качества жизни» снижение данного показателя на 25% и более в группе ИМС было отмечено в 78% случаев, в группе ИМБ – в 42% случаев ($P<0,05$). При оценке качества сна (анкета Московского сомнологического центра) было выявлено наличие выраженных расстройств сна в 62% случаев у больных группы ИМС и в 34% случаев у больных группы ИМБ ($P<0,01$). Исследование субъективной оценки состояния пациентов с помощью вариационно-аналоговой шкалы показало, что пациенты с инфарктом миокарда, развившимся в дневное, время реже считают себя тяжелобольными людьми (в 34% случаев). Пациенты группы ИМС почти в два раза чаще субъективно оценивают собственное состояние как тяжелое или очень тяжелое – в 62% случаев ($P<0,05$). Выводы: 1) пациенты с ИМС имеют более тяжелую клиническую картину болезни и менее благоприятный прогноз исхода, чем пациенты с ИМБ; 2) пациенты с ИМС характеризуются более частой представленностью и большей выраженностью психо-вегетативных проявлений, депрессивных расстройств, большим снижением показателя «качества жизни» и более тяжелой субъективной оценкой своего состояния по сравнению с больными ИМБ; 3) у больных ИМС выраженные расстройства сна наблюдались почти в 2 раза чаще, чем у больных с ИМБ.

ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЦИКЛЕ "СОН-БОДРСТВОВАНИЕ"

Вейн А.М., Федорова В.И. ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Проблема функциональных состояний организма в возникновении, развитии, течении и исходе заболеваний все больше начинает привлекать внимание современных исследователей. Известна зависимость проявлений таких заболеваний, как эпилепсия, паркинсонизм, бронхиальная астма и др. от того, в каком функциональном состоянии находится больной: бодрствовании, расслабленном бодрствовании, различных стадиях сна. Изучение развития и течения внутренних болезней в состоянии сна поможет открыть новые звенья патогенеза и, возможно, новые подходы к лечению этих заболеваний.

Нами было проведено обследование больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) в состоянии бодрствования и сна.

Результаты показали, что больные, перенесшие ИМ в состоянии бодрствования, были моложе, чаще имели избыточный вес, артериальную гипертензию и высокую реактивную тревожность. При суточном мониторингировании ЭКГ у них чаще отмечались такие нарушения сердечного ритма, как брадикардия и желудочковая экстрасистолия.

Больные, перенесшие ИМ ночью в состоянии сна, были старше, чаще страдали нарушениями сна и полиморфными вегетативными расстройствами, имели более тяжелую стенокардию. ИМ у них чаще сопровождался осложнениями: нарушением сердечного ритма, сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком. При суточном мониторингировании ЭКГ у них отмечались такие нарушения сердечного ритма, как тахикардия и суправентрикулярная экстрасистолия.

Все больные имели тревожно-депрессивные эмоциональные расстройства. Повторные ИМ развивались с одинаковой частотой в обеих группах.

МОТОРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ И СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА СНА У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА

Вендрова М.И., Садеков Р.А., Голубев В.Л. ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Известна высокая представленность нарушений сна у больных паркинсонизмом. Менее изучено соотношение как субъективных, так и объективных нарушений сна с нейрофизиологическими особенностями паркинсонизма, включая аспекты межполушарной асимметрии.

С этой целью Исследовано 20 пациентов с БП, среди которых было 12 больных с преимущественно левосторонними проявлениями болезни и 8 больных с преимущественно правосторонними проявлениями. Средний возраст составил 53,7 года. Средняя длительность заболевания 4,3 года. Больные были с преимущественно акинетико-ригидной формой болезни. Группу сравнения составили 10 здоровых соответствующего возраста. Нами использовались следующие методы обследования: клинко-неврологический с использованием унифицированной рейтинговой шкалы Fahn S., Elton S., 1987; шкалы стадий БП по Hoehn and Yahr; метод балльной оценки субъективных характеристик сна с помощью специально разработанной анкеты (Центр вегетативной патологии); экспериментально-психологический (тест Спилбергера, шкала БЭКа); нейрофизиологический (метод моторных вызванных потенциалов).

Суммарная балльная оценка тяжести проявлений паркинсонизма по унифицированной рейтинговой шкале составила 35% в группе больных с преимущественно левосторонней локализацией расстройств и 45,7% - в группе больных с преимущественно правосторонними проявлениями болезни. У всех больных была выявлена средняя или высокая степень депрессии по БЭКу, достоверное повышение реактивной и личностной тревожности по тесту Спилбергера.

Суммарная оценка субъективных характеристик сна по анкетам в группе больных в целом достоверно отличалась от таковой в группе здоровых испытуемых и составила 16 баллов ($p < 0,05$). Однако, при сравнении “право-“ и “левосторонней” групп оказалось, что в последней общий балл достоверно выше (13 и 19 соответственно, $p < 0,05$). Все больные указывали на уменьшение количества сновидений по сравнению со здоровыми испытуемыми.

Исследование моторного потенциала (МП) проводилось при работе каждой рукой и двумя руками одновременно. Анализировали площадь ранней (симметричной) фазы потенциала готовности (ВР), поздней (асимметричной) фазы ВР – NS', моторного потенциала (МР).

Статистический анализ проводили с применением программы Statistica.

Исходно все больные имели низкие компоненты МП ($p < 0,05$) по сравнению со здоровыми, но в группе больных с преимущественно правосторонней локализацией процесса показатели ранней и поздней волны потенциала готовности были достоверно ниже ($ВР = 1,8$; $NS' = 1,0$ в левом полушарии при работе правой рукой), чем у больных с левосторонней локализацией процесса ($ВР = 2,2$; $NS' = 1,3$ в правом полушарии при работе левой рукой). Таким образом, больные с болезнью Паркинсона с преимущественно правосторонними проявлениями заболевания характеризуются большей тяжестью клинических проявлений, в том числе более выраженными нарушениями сна, что коррелирует со снижением всех компонентов моторного потенциала и большим изменением межполушарной асимметрии по сравнению с группой больных с преимущественно левосторонними двигательными расстройствами и менее выраженными нарушениями сна.

ЛЕЧЕНИЕ АТЕНОЛОЛОМ БОЛЬНЫХ МЯГКОЙ И УМЕРЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЦИРКАДИАННОГО РИТМА АД

*Верткин А.Л., Вейн А.М., Хананьянц С.А., Окнин В.Ю., Федотова А.В. Московский государственный
медико-стоматологический университет и ММА им. И.М. Сеченова*

С целью выявления клинического и терапевтического значения вариабельности АД в периоды сна и бодрствования у больных артериальной гипертензией (АГ) было обследовано 33 пациента мужского пола с АГ (ВОЗ, МОАГ, 1999) в возрасте от 18 до 62 лет (ср. воз. - $39,2 \pm 9.9$ лет). Длительность заболевания - $7,2 \pm 5.3$ года (у 5 чел. АГ была выявлена впервые). Всем больным было проведено суточное мониторирование АД (СМАД) с интервалом измерений в период 8-23 ч - 15 мин. и в период 23-7 ч - 30 мин до и на фоне лечения (спустя 4 недели) индивидуально подобранными дозами атенолола. Определяли: систолическое (САД) и диастолическое АД (ДАД), индекс времени (процентная представленность измерений АД выше пороговых значений - 140/90 мм рт.ст. для дневного и 120/80 мм рт.ст. для ночного периода), индекс площади (площадь под графиком суточного изменения АД выше пороговых значений), суточный индекс (разница между средними значениями АД в дневное и ночное время, выраженная в процентах). Уровень атенолола в суточной моче измеряли с помощью автоматического анализатора лекарственных и наркотических препаратов REMEDI. Всем больным было проведено психологическое исследование с использованием тестов Спилбергера и Бека. До лечения среднее суточное САД больных составило $138,9 \pm 2,9$ мм рт.ст., в дневное время - $140,8 \pm 3,3$ мм рт.ст., в ночное - $126,2 \pm 3,1$ мм рт.ст.; максимальное суточное САД было равно $171,7 \pm 4,8$ мм рт.ст., в дневное время - $173,7 \pm 5,1$ мм рт.ст., в ночное - $151,5 \pm 4,1$ мм рт.ст.; показатель среднего суточного ДАД - $89,1 \pm 2,8$ мм рт.ст., в дневное время - $81,1 \pm 3,6$ мм рт.ст., в ночное - $71,3 \pm 2,1$ мм рт.ст., показатель максимального суточного ДАД - $93,6 \pm 3,1$ мм рт.ст., в дневное время - $95,6 \pm 4,9$ мм рт.ст., в ночное - $85,9 \pm 3,6$ мм рт.ст.; индекс площади составил 239 ± 46 , временной индекс - $48,6 \pm 6,3$. По характеру суточного колебания АД все больные были разделены на две группы: (I) с нормальным снижением АД (на 10-20%) в период сна (15 чел.) - «диппер» (dipper) и (II) с недостаточным снижением АД (менее 10%) в период сна (18 чел.) - «нон-диппер» (non-dipper). Обе группы не различались по возрасту и длительности заболевания, однако в группе «нон-диппер» на момент поступления уровень АД был выше, чем у больных I группы; также у них были выявлены достоверно большие показатели гипертонической нагрузки, временного индекса, индекса площади и диастолического АД в период сна по сравнению с группой «диппер», в то время как показатели СМАД периода бодрствования не различались. У пациентов I группы было относительное преобладание тревожных расстройств по сравнению с II группой, у пациентов II группы преобладала депрессия. На фоне терапии индекс времени снизился в I группе на 51% в период бодрствования и на 23% в период сна, во II группе на 70,8% и 74% соответственно; снижение индекса площади в целом за сутки было примерно одинаковым в обеих группах - 67% и 63%, однако в период сна в группе «нон-диппер» он снизился на 76%, а в группе «диппер» - на 41%. Выводы: 1) больные АГ с нарушением циркадианного ритма АД - «нон-диппер», не отличаясь от больных группы «диппер» по возрасту и длительности заболевания, имели более тяжелый вариант течения АГ и большую представленность депрессивных проявлений, 2) суточный контроль уровня атенолола методом высокоэффективной жидкостной хроматографии позволил дифференцированно воздействовать на коррекцию АД в зависимости от особенностей его циркадианной вариативности.

ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СНА У БОЛЬНЫХ С ГЭРБ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Вовк Е.И., Гусева Е.А., Елигулашвили Т.С., Верткин А.Л. МГМСУ и ММА им. И.М. Сеченова, Москва

Цель: сравнительный анализ спектра нарушений сна у больных с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и другой патологией желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), исследование влияния нормализации сна на клинические проявления ГЭРБ. **Методы:** 78 пациентам (32 мужчин, 46 женщин, в возрасте $54,6 \pm 9,2$ лет) гастроэнтерологического отделения, госпитализированным в течение 2 месяцев по поводу обострения заболеваний ЖКТ, было предложено до, и после лечения оценить качество сна при помощи опросника. Больным ГЭРБ, с выявленными расстройствами сна (12 больных, 2 мужчин, 7 женщин), с эндоскопически и рентгенологически верифицированным диагнозом, до и после лечения Имованом ($7,5$ мг/сут однократно на ночь в течение 10 дней) и альмагелем в режиме «по требованию» был предложен тест Спилбергера, проведено суточное мониторирование кислотности в желудке и пищеводе с регистрацией частоты, длительности и суточного распределения рефлюксов. Группу сравнения составили 10 больных, получавших стандартную терапию ГЭРБ.

Результаты: нарушения сна выявлены у 79,8% больных гастроэнтерологического отделения: у мужчин средний балл субъективной оценки сна составил $15,0 \pm 1,8$, у женщин $16,8 \pm 0,6$ (норма > 19). У мужчин с язвенной болезнью качество сна было хуже, чем у женщин: $12,5 \pm 2,2$ и $15,1 \pm 1,6$, и самым плохим в общей выборке. Близкие данные были получены у пациентов с обострением панкреатита: $14,6 \pm 2,8$ и $15,3 \pm 2,5$. Мужчины с ГЭРБ оценили сон в $17 \pm 1,5$, а женщины - $16,5 \pm 1,4$ баллов. У больных с ГЭРБ была диагностирована средней степени личностная ($40,5 \pm 0,8$ балла) и высокая реактивная тревожность ($50,4 \pm 0,5$ балла). При суточной рН-метрии желудка у 41,7% больных ГЭРБ была выявлена гиперацидность. Количество рефлюксов за сутки содержимого желудка в пищевод колебалось у разных больных от 26 до 131 эпизода, суммарная длительность – от 75 до 286 минут в сутки ($178,3 \pm 38,6$), максимальная плотность забросов была отмечена в период от 21.00 до 1.00 и все эти параметры не зависели от уровня кислотообразования ($p > 0,05$). После терапии Имованом гиперацидность сохранилась у 25% больных, суммарная длительность рефлюксов за сутки уменьшилась до $102,5 \pm 26,3$ ($p > 0,01$), в то время как уменьшение количества забросов, хотя и произошло в той или иной степени у 83,3% больных, оказалось статистически незначимым. Тем не менее, все пациенты после лечения Имованом кроме нормализации сна отметили выраженное улучшение самочувствия и уменьшение жалоб, характерных для ГЭРБ. Субъективная оценка сна повысилась у мужчин до $19,0 \pm 0,5$ баллов, а у женщин – до $20,5 \pm 0,3$ баллов. **Выводы:** 1. Около 80 % с обострением заболеваний ЖКТ по субъективной оценке имеют выраженные нарушения сна. 2. При ГЭРБ нарушения сна имеются во всех случаях и сопровождаются высокой тревожностью, хотя и носят менее выраженный характер, чем при язвенной болезни и хроническом панкреатите. 3. Коррекция нарушений сна на фоне лечения Имованом при ГЭРБ во всех случаях привела к уменьшению характерных жалоб и улучшению общего самочувствия. 4. Терапия Имованом у больных с ГЭРБ сопровождалась объективной положительной динамикой: значимо уменьшилась суммарная длительность рефлюксов содержимого желудка в пищевод, в 16,7% случаев произошла нормализация кислотности в желудке.

**НОЧНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПАНИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ
(ДАННЫЕ СУТОЧНОГО АМБУЛАТОРНОГО МОНИТОРИНГА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ
ПОКАЗАТЕЛЕЙ)**

Воробьева О.В., Хапаев Б.А ММА им. И.М. Сеченова, Москва

14 пациентам с паническим расстройством (ПР) дважды (в период обострения и после 6-недельного курса флуоксетина) во внелабораторных условиях проведено суточное мониторирование АД и ЧСС. Хотя в целом больные ПА являются нормотимиками, у части из них зафиксированы гипертензивные реакции преимущественно во время сна. Больные (7 человек), имевшие патологические показатели ночной нагрузки диастолическим АД (больше 20%) характеризовались большей представленностью в семьях гипертонической болезни, активными жалобами на нарушение сна, причем большинство отчитывалось о возникновении нарушений сна до дебюта ПА. Также только у этих пациентов было выявлено недостаточное снижение частоты пульса во время сна, что объективно отражает нарушение качества ночного сна.

Преимущественно ночные гипертензивные реакции у этой категории больных связаны с относительным преобладанием активности симпатической системы. Срыв симпатико-парасимпатического “баланса” формирующий патологические гипертензивные реакции вызван дополнительными активационными нагрузками во время сна (низкое качество сна). Весьма вероятно, что первичное нарушение сна ведет к формированию патологических гипертензивных реакций.

Гипертензивные реакции преимущественно во время сна являются фактором риска становления пограничной артериальной гипертензии. Наибольший риск развития артериальной гипертензии имеют лица с длительными и массивными нарушениями сна. Рассмотрение патологических гипертензивных реакций во время сна у ряда больных ПР в рамках вышеописанной гипотезы позволяет ставить вопрос о коррекции сна как профилактики возможного развития артериальной гипертензии.

ОСОБЕННОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ

Воронин И.М., Покидкин А.В., Стегачёв С.К., Белов А.М. Областная больница, Тамбов, МЗ РФ, Объединённая больница с поликлиникой МЦ УДП РФ, Москва

Хапрактер взаимосвязи обструктивных нарушений дыхания во время сна и артериальной гипертензии представляет проблему, решение которой может принципиально изменить тактику лечения данной сочетанной патологии, по крайней мере, у ряда пациентов. Для оценки данной проблемы целесообразен анализ ранних стадий развития патологического процесса.

Цель исследования: оценить дыхание во время сна и анатомические особенности верхних дыхательных путей (ВДП) в период бодрствования у юношей с первой степенью артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы: основную группу составили 18 юношей (средний возраст $18,7 \pm 3,1$ года) с АГ 1 степени (ВОЗ, 1999 г.) последовательно поступивших на обследование в стационар по линии военной призывной комиссии. Контрольную группу сформировали 12 юношей (средний возраст $18,0 \pm 2,3$ года) с нормальными цифрами артериального давления. В программу обследования были включены сомнологический анамнез, кардиореспираторное мониторирование (Respirtrace Plus, SensorMedics, USA), цефалометрия, магнитно-резонансная томография ВДП.

Полученные результаты. При анализе сомнологического анамнеза было обнаружено, что пациенты основной группы существенно более часто ($p < 0,05$) отмечают наличие храпа и пробуждений во время сна по сравнению с контрольной группой. При кардио-респираторном мониторировании у всех пациентов с артериальной гипертензией были выявлены косвенные признаки повышения сопротивления ВДП во время сна (по данным кривой объём-поток). В контрольной группе подобные нарушения были обнаружены у 4 (33,3%) пациентов. У пациентов основной группы были обнаружены достоверно ($p < 0,05$) более высокие значения индекса апноэ-гипопноэ, средней продолжительности эпизодов апноэ-гипопноэ и степени максимальной десатурации артериальной крови по сравнению с контрольной группой. Синдром обструктивного апноэ-гипопноэ сна (индекс апноэ+гипопноэ > 5) был обнаружен у 5 (28%) пациентов с артериальной гипертензией. У всех пациентов контрольной группы индекс апноэ-гипопноэ был менее 5. При цефалометрии у пациентов основной группы было выявлено статистически достоверное увеличение углов ANB, NAPg и уменьшение угла SNPg, что указывало на наличие умеренной ретрогнатии. При этом размеры нижней челюсти в обеих группах существенно не отличались. У пациентов с АГ было также обнаружено значимое ($p < 0,05$) увеличение расстояния между подъязычной костью и краем нижней челюсти. При магнитно-резонансной томографии ВДП у пациентов основной группы было выявлено достоверное увеличение передне-заднего размера языка в латеральной проекции, а в подгруппе с индексом массы тела более 25 кг/м^2 также увеличение толщины мягкого нёба.

Заключение: У юношей с АГ 1 степени в период бодрствования отмечаются признаки анатомического сужения ВДП, что сочетается с повышением сопротивления ВДП и расстройствами дыхания в период сна. Обнаружение данных особенностей ВДП у 100% обследованных пациентов указывает на целесообразность дальнейшей оценки их взаимосвязи с формированием АГ.

СТРУКТУРА НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Гасанов Р.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Азербайджанский государственный институт

усовершенствования врачей им. А. Алиева, Баку и Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Проведенные немногочисленные исследования показывают определенные расстройства структуры ночного сна у больных инфарктом миокарда (ИМ). С позиции функциональной неврологии ИМ представляет интерес как модель острого нарушения кровообращения в коронарной системе. Влияние ИМ на структуру ночного сна может проявляться в нескольких аспектах: вследствие болевого синдрома, влияния продуктов некротического распада мышечной ткани, нарушения глобального кровообращения, как фактор психического стресса и т.д. Целью настоящего исследования было оценка структуры ночного сна у больных, перенесших ИМ. Материал исследования составили 30 больных ИМ. В момент обследования у них отсутствовал болевой синдром, состояние гемодинамики был стабильным, общее состояние оценивалось как удовлетворительное. Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых испытуемых. Средний возраст и половой состав групп не различался. Больные изучались клинически, проводилось психологическое тестирование для оценки уровня депрессии (тест Бека), реактивной и личностной тревожности (тест Спилбергера), а также субъективной оценки ночного сна. Полисомнографическое исследование включало ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ, ЭКГ и проводилось компьютерным комплексом "Sleep Surfing" (Россия). Запись начиналась с 23 часов и продолжалась до утреннего спонтанного пробуждения. Расшифровка стадий проводилась по стандартной методике. Полученные данные анализировались по методике Центра сомнологических исследований ММА им. И.М. Сеченова, где кроме стандартных параметров учитывается сегментарная структура сна и выводится интегративный показатель качества сна – ИРКС, позволяющий судить о степени сохранности или же дезорганизации ночного сна. Проведенные психологические исследования показали, что уровень депрессии и реактивной тревожности у больных ИМ выше, чем у здоровых. По личностной тревожности достоверной разницы не было. Больные субъективно хуже оценивали свой сон, чем здоровые. Полисомнографическое исследование показало, что острый ИМ, по сравнению со здоровыми характеризуется увеличением длительности засыпания и латентных периодов всех стадий, высокой сегментацией, а также уменьшением длительности всего сна. ИРКС был достоверно выше. Индекс сонных "веретен" у больных ИМ был достоверно ниже, а активационных индекс движения – выше. Проведенное повторное исследование через 10-12 дней (подострая стадия) не выявило достоверное снижение уровня реактивной тревожности. По данным полисомнографии, по сравнению с острой стадией, отмечалось некоторое уменьшение длительности засыпания, количества сегментов. Хотя, индекс сонных "веретен", по-прежнему, был ниже, чем у здоровых. Таким образом, ИМ сопровождается нарушением структуры ночного сна и ухудшением его качественных показателей. Мы предполагаем, что изменения в структуре ночного сна больных ИМ можно расценить как неспецифической реакцией активирующих систем мозга на стресс.

РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ХАРАКТЕРИСТИК НОЧНЫХ И ДНЕВНЫХ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ

*Гафуров Б.Г., Лукашевич А.Л. Кафедра неврологии института усовершенствования врачей, Ташкент,
Узбекистан*

Исследованиями последних лет, результаты которых докладывались и на предыдущей конференции по сомнологии (Гафуров Б.Г., 1998 г., Гасанов Р.Л. с соавт., 1998 г.) показано, что развитие мозгового инсульта в дневное время или ночью во сне закономерно обусловлено индивидуальными особенностями биологических ритмов частоты сердечных сокращений, артериального давления, свертываемости крови и самой структуры ночного сна. Вместе с тем следует думать, что ночной и дневной инсульт в силу вышеуказанных причин, а также других факторов, должны иметь и некоторые характерные особенности в плане тяжести, исходов, клинической формы, возраста, пола. Однако эти вопросы до настоящего времени практически не изучены.

Данное сообщение основано на тщательном ретроспективном анализе 1196 случаев мозгового инсульта по материалам архивных историй болезни, а также «регистра мозгового инсульта», используемого в ряде областей Республики Узбекистан. Часть больных обследована в клинике проспективно. Результаты анализа показали, что в целом чаще встречается ночной инсульт (54,6%) по сравнению с дневным (45,4%). Причем по возрастной анализ показывает, что в возрасте до 55 лет в 1,5 раза чаще встречаются дневные формы инсульта, тогда как в возрасте старше 65 лет в 1,7 раза чаще встречаются ночные формы. По клинической форме в группе больных ишемическим инсультом имел место в 47,7% ночной инсульт и только у 29% случаев – дневной. В то же время геморрагический инсульт по нашим данным в 2,5 раза чаще развивается днем. Установлено, что уровень систолического АД при ночных формах инсульта чаще, чем при дневных формах, имеет цифры менее 180 мм.рт.ст. В то же время исход ночного инсульта более благоприятен при более высоких цифрах АД. В целом неблагоприятные исходы мозгового инсульта оказались несколько более характерными для ночных форм. При ночном инсульте к третьей неделе болезни несколько чаще (46,9%) сохранялась грубая неврологическая симптоматика по сравнению с дневным инсультом (39,1%). В то же время кома в острой стадии мозгового инсульта чаще наблюдалась при дневном инсульте, чем при ночном (13,1%:9,5%). Обнаружены также некоторые различия по полу. В частности выявлено преобладание случаев ночного ишемического инсульта среди женщин на 1,3 раза по сравнению с мужчинами.

Заключение. Ночной инсульт чаще имеет ишемический характер, встречается в более старших возрастных группах у лиц женского пола, характеризуется большей клинической и прогностической тяжестью. Дневной инсульт чаще имеет геморрагический характер, встречается чаще в более молодой возрастной группе, среди лиц мужского пола и характеризуется относительно меньшей клинической тяжестью.

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПАРОКСИЗМОВ В ЦИКЛЕ БОДРСТВОВАНИЕ – СОН У БОЛЬНЫХ МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО ПОЛА

Гафуров Б. Г., Фазылджанов Б.Ф. Институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

В последние годы вопросам полового диморфизма в плане распространенности и клинической структуры различных форм неврологической патологии уделяется значительное внимание (Вейн А.М., 1998 г., Gudkovicz M.E., Irizarry M.C. 1997., Zartina kiiitz. et al, 1991). Наблюдения показывают, что практически все формы неврологической патологии как органического так и функционального генеза, имеют свои особенности у лиц разного пола. Особенно это касается такого распространенного заболевания как эпилепсия. Одним из малоизученных аспектов проблемы является вопрос о характере суточного распределения эпилептических пароксизмов у больных разного пола.

Под нашим наблюдением находилось 295 больных, страдающих эпилепсией, в том числе 150 женщин и 148 мужчин в возрасте от 15 до 48 лет. Для однородности материала в анализ включались только больные с височной локализацией очага. Результаты исследования показали, что среди лиц женского пола достоверно чаще встречаются дневные припадки, а среди лиц мужского пола - ночные припадки. Смешанная (диффузная) эпилепсия с чередованием ночных и дневных пароксизмов оказалась более характерна для лиц мужского пола. Анализ характера сна по субъективным отчетам больных, проведенный с помощью анкеты, разработанной в Отделе патологии вегетативной нервной системы Московской медицинской академии имени И.М.Сеченова показал, что нарушения ночного сна с неудовлетворенностью глубиной и длительностью сна оказались более характерными для лиц женского пола. с преимущественно ночными формами припадков. В то же время, при наличии дневных припадков как у мужчин, так и у женщин, жалобы на качество сна были минимальными. При смешанных формах припадков выявлены достоверно более частые пробуждения и эпизоды бодрствования среди ночи у лиц женского пола. Клинико-электроэнцефалографический анализ показал, что у женщин с преимущественно дневными припадками достоверно чаще встречается левосторонняя локализация очага. тогда как у мужчин с преимущественно ночными припадками - правосторонняя. В группе женщин достоверно чаще наблюдалась локальная эпилептичность на ЭЭГ. а у мужчин ЭЭГ - изменения носили более диффузный характер. Клинический анализ •лширипадков выявил, что у мужчин достоверно чаще наблюдаются вторично-генерализованные формы и психомоторные пароксизмы по типу псевдоабсансов, в группе женщин, особенно с дневной эпилепсией, достоверно преобладают исихосенсорный вариант парциальных приступов.'

Совокупность полученных данных позволяет прийти к выводу что при височной эпилепсии различия в суточном распределении припадков у мужчин и женщин обусловлены особенностями уровня мозговой активации в цикле бодрствование-сон.

СНОВИДЕНИЯ И МЕЖПОЛУШАРНАЯ АСИММЕТРИЯ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПСИХОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВАХ

Голубев В.Л., Вендрова М.И., Корабельникова Е.А. ММА им. И.М. Сеченова

Обследовано 56 больных преимущественно с опухолями головного мозга различной локализации, 78 пациентов с психогенными расстройствами, контрольная группа из 40 здоровых испытуемых. Среди больных органической патологией головного мозга с поражением правого полушария (ППП) было 29 человек, левого – 25 человек (ПЛП). У больных с психогенными расстройствами для выяснения влияния правого и левого полушарий на сновиденческую активность проводилось определение межполушарной асимметрии. Методика обследования состояла из клинического анализа, анкеты для изучения психоанамнеза, анкеты субъективной оценки сна и сновидений испытуемыми, экспериментально-психологического исследования (тесты МИЛ, Спилбергера). Анализ сновидений, записанных на магнитофонную ленту во время утреннего отчета испытуемых, проводился по специально разработанной программе. Данная методика является оригинальной и включает 36 параметров (цветоощущение в сновидении, наличие целенаправленного поведения в сновидении, знакомой или незнакомой обстановки в нем, эмоционально-аффективная насыщенность сновидения, его временная направленность в прошлое или настоящее время и т.д.). Больные с ППП достоверно чаще видят цветные сновидения по сравнению со здоровыми, имеют более широкий цветовой спектр по сравнению с больными с ПЛП. У этих больных изменяется эмоциональная окраска сновидения (в сторону отрицательного), организация поведения в сюжете сновидения (сюжет менее организован и целенаправлен), временная направленность сюжета (увеличивается направленность в прошлое). ППП изменяет невербальные характеристики сновидений, т.е. те компоненты сложного сновидного образа, которые являются трудно вербализуемыми и отражают в основном перцептивные функции мозга, что в целом типично для правополушарной специализации функций. При ПЛП изменения сновидения касаются таких элементов, как восприятие и продукция речи, активность личности в сюжете сновидения и элементов новизны, т.е. наблюдается недостаточность логико-вербальных характеристик психического образа в сновидении. Такие же изменения в психической сфере характерны для состояния бодрствования у больных с ПЛП. Особенности сновидений больных с психогенными расстройствами с преимущественно левым профилем асимметрии являются достоверно меньшая представленность фактора новизны, частое возникновение редких феноменов (симптом “уже виденного в бодрствовании”, реалистичность, накладывающиеся сновидения, продолжение сновидения при повторном засыпании, частая смена лиц и места действия), дефицит феноменов люцидности, “сновидения в сновидении” и наличие симптома “воспоминания сновидения в сновидении”. Сновидения больных с преимущественно правым профилем асимметрии характеризовались изменением яркости, образности и уровня аффективной активации. Если левое полушарие в большей степени обеспечивает осознание психической активности, происходящей во сне и возникновение сновидений в общепринятом смысле этого понятия, то с правым полушарием связана их яркость, образность, уровень аффективной активации. Таким образом, можно говорить о различном вкладе правого и левого полушарий в организацию сновиденческого процесса. Межполушарная специализация мозговых функций, характерная для состояния бодрствования, оказалась не менее характерной и для сновидений больных как с органическим поражением головного мозга, так и для больных с психогенными расстройствами.

ОСОБЕННОСТИ СНОВИДЕНИЙ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ВЫСОКИМ И НИЗКИМ УРОВНЕМ ТРЕВОЖНОСТИ

Голубев В.Л., Корабельникова Е.А., ММА им. И.М. Сеченова

Среди различных субъективных факторов, влияющих на сновидения, одним из важнейших является уровень тревожности.

Целью нашей работы являлось исследование особенностей структуры и характера сновидений у здоровых и при невротических расстройствах в зависимости от уровня тревожности. В соответствии с поставленной целью проведено комплексное исследование 103 детей и подростков (78 больных с невротическими расстройствами и 25 здоровых) в возрасте 10 – 17 лет.

Программу исследования составили: клинический и параклинический методы, экспериментально-психологический метод, включающий оценку уровня тревожности по цветовому тесту Люшера, метод экспертной оценки сновидений. Регистрация сновидений осуществлялась многократно у каждого испытуемого путем записи на магнитофонную ленту отчетов о сновидениях непосредственно после утреннего пробуждения. Оценка сновидений проводилась с использованием предложенной нами схемы анализа частоты, характера и структуры сновиденческой активности.

Оценка результатов цветового теста у здоровых испытуемых показала предпочтение ярких цветов у подавляющего большинства испытуемых. Уровень тревоги колебался в пределах 0-6 баллов. В группе невротиков основные цвета появлялись на первых позициях достоверно реже, тогда как дополнительные – соответственно чаще. Уровень тревоги обнаружил колебания в более широком диапазоне, чем у здоровых (0-11 баллов). Исходя из данных цветового выбора в составе клинической группы были выделены подгруппы высоко- и низкотревожных пациентов.

Результаты сопоставления сновидений высоко- и низкотревожных испытуемых основной группы между собой и с группой здоровых обнаружили ряд показателей сновидений высокотревожных субъектов, достоверно превышающие таковые у здоровых, и у низкотревожных пациентов: отношение к своим сновидениям как к вещам, возникновение тревоги в сновидении, отрицательный феномен эмоциональной неадекватности (возникновение в сновидении не соответствующих ситуации негативных эмоций), отсутствие связи сновидений с событиями бодрствования, возникновение незнакомой обстановки, восприятие будущего времени, прямой симптом "возрастной трансференции" (восприятие себя в сновидении старше своего возраста).

Большинство из данных показателей можно объединить единым смыслом - временной ориентацией в будущее. Сновидения в данной ситуации имплицитно моделируют возможные неблагоприятные события и их последствия и связаны с попыткой их преодоления, как продукта самой тревоги. Следовательно, сновидения содержат, среди прочих, и корреляты уровня тревожности.

ПРИМЕНЕНИЕ ЗОЛПИДЕМА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Горелов А.И., Чижова О.Ю., ЦМСЧ №122, Санкт-Петербург

Нарушения сна отмечаются у половины населения мира, при чем для большинства из них требуется медикаментозная терапия.

Причины, вызывающие диссомнии, многообразны и включают в себя, в том числе и соматические заболевания, одним из которых является бронхиальная астма (БА). Отмечено, что у больных БА нарушения сна встречаются более, чем в половине случаев. Однако лечение таких больных имеет трудности в связи особенностями патогенеза БА, наличием бронхообструктивного синдрома, что является противопоказанием для применения многих снотворных препаратов. В этой связи препаратом выбора является снотворный препарат, не оказывающий негативное влияние на функцию дыхания. Таким препаратом является новый небензодиазепиновый гипнотик (производное имидазопиридина) Золпидем (З), компании Sanofi-Synthelabo.

Проведено исследование эффективности и безопасности З у 29 больных БА смешанного генеза, средней степени тяжести, в возрасте от 18 до 65 лет, которые отмечали у себя нарушения сна в виде удлинения времени засыпания, частых ночных пробуждений. При этом жалобы не были связаны с течением основного заболевания - (БА). Больным был рекомендован прием З, который они принимали перед сном в дозе 10 мг в течение 14 дней. По завершении курса лечения все больные отмечали высокую эффективность препарата, что подтверждалось анкетными исследованиями, которые выявили увеличение суммарной балльной оценки сна на 65%. Также проводился контроль функции внешнего дыхания, показатели которой достоверно не менялись в процессе курса терапии З. Отмечена также хорошая сочетаемость З с бронхолитическими препаратами, принимаемыми больными. Побочных явлений при приеме З не отмечено.

Таким образом, З является высокоэффективным снотворным препаратом, и может быть использован в лечении инсомнии у больных БА.

ИСХОДЫ ПАРАСОМНИЙ У ДЕТЕЙ

Гузева В.И., Романенко А.Е. Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия

Среди нарушений сна у детей интерес для неврологов и педиатров представляют парасомнии, особенно их лечение и исходы. Большинство парасомний относятся к функциональным расстройствам нервной системы, не требующим назначения активной терапии. Однако в ряде случаев парасомнии могут быть дебютом эпилепсии и других психических заболеваний.

Изучены истории болезней 61 ребенка (15 девочек и 46 мальчиков) в возрасте от 4 до 14 лет, находившихся на лечении в клинике нервных болезней Педиатрической Академии с 1990 по 1999 г.г. с ночными страхами, снохождениями, кошмарными сновидениями и ритмическими качаниями головой и туловищем во время сна. Частота парасомний у мальчиков значительно выше, чем у девочек (75,4% и 24,6%, соответственно). В анамнезе у большинства исследованных детей (в 43 случаях – 70 %) отмечалась перинатальная патология. Очаговой неврологической симптоматики не выявлено ни у одного ребенка. Однако на электроэнцефалограммах, выполненных в состоянии бодрствования, у подавляющего большинства детей отмечались изменения в виде дисфункции срединных структур на мезодиэнцефальном уровне (n=20), пароксизмальная активность (n=9), резидуально-органические изменения (n=11), задержка формирования возрастного ритма (n=7). Эпилептическая активность отмечалась у 5 больных. Вариант возрастной нормы выявлен у 9 детей.

При изучении катамнеза (от 2 до 10 лет) установлено, что, независимо от используемой терапии (противоэпилептические средства, транквилизаторы, ноотропы) исход снохождений, ночных страхов и кошмарных сновидений был, в основном, благоприятный: нормализация сна отмечалась у 42-х детей (68,9%), урежение пароксизмов - у 8 человек (13,1%). У 1 ребенка ночные снохождения явились дебютом эпилепсии и у 1 ребенка через 7 лет после возникновения снохождений диагностирована шизофрения. Характерно, что у 3-х детей с ритмическими движениями головой и туловищем при засыпании и во сне положительной динамики не отмечалось, несмотря на многочисленные курсы лечения транквилизаторами. Таким образом, парасомнии, как правило, являются прогностически благоприятными состояниями, но требуют наблюдения в динамике в связи с возможным формированием в дальнейшем эпилепсии и других психических расстройств.

ГАММА-РИТМ КАК МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ СЕНСОРНЫХ И КОГНИТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

Данилова Н.Н. Московский государственный университет им М.В.Ломоносова

Для измерения сенсорных и когнитивных операций и связанных с их выполнением функциональных состояний был применен метод расчета эквивалентных токовых диполей (модель одного подвижного диполя) для ритмической активности в диапазоне частот 30-45 Гц. Координаты расчетных диполей накладывались на аксиальные срезы мозга конкретных испытуемых, полученные методом структурной магнитно-резонансной томографии (Центр МРТ МГУ) во время выполнения когнитивных заданий различной степени сложности. Уровень гамма-ритма оценивался суммарным количеством его локализованных дипольных источников в объеме целого мозга. Квант времени, для которого подсчитывалось число диполей, в зависимости от задачи исследования менялся от 50 мс до 1 с. Данным методом выявлены фазические и тонические реакции усиления гамма активности, связанные с сенсорными процессами, вниманием, памятью. Предложенный метод открывает широкие перспективы для объективного изучения когнитивной деятельности человека во время медленного и быстрого сна.

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВАРИАНТОМ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА

Демешко А.В. Смоленская государственная медицинская академия

Формирование ГБН тесно связано с возникновением психовегетативного синдрома, как ответ на длительное монотонное стрессирование. При этом вегетативные реакции, в том числе, изменения функций сосудистой регуляции, играют одну из ведущих ролей в формировании синдрома головной боли.

Целью настоящего исследования было определение основных показателей суточного мониторинга артериального давления у больных хроническим вариантом ГБН в период головной боли во время бодрствования и ночного сна.

Обследованы 15 пациентов в возрасте от 23 до 49 лет с клиническими проявлениями хронического варианта ГБН. Суточное измерение АД проводилось аппаратом ВР-3400 в амбулаторных условиях. Интервалы между измерениями в дневное время (7.00-23.00) составляли 15 минут, в ночные часы (23.00-7.00) – 30 минут. Определяли: среднее значение систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД), вариабельность САД и ДАД по STD, индекс времени САД и ДАД отдельно за дневные и ночные часы, а также степень ночного снижения САД и ДАД.

Группу сравнения составили 20 нормотензивных лиц в возрасте от 18 до 49 лет, не имеющих факторов риска артериальной гипертонии и без клинических признаков ГБН.

При анализе полученных результатов наиболее существенные различия выявлены среди показателей ДАД в период ночного сна. Среднее ночное ДАД в группе больных составило $64,1 \pm 3,8$ мм.рт.ст., индекс времени ДАД – $3,1 \pm 4,7\%$. В контрольной группе подобные показатели были $58,0 \pm 7$ мм.рт.ст. и $0,86 \pm 1,2\%$ соответственно. Степени ночного снижения САД и ДАД у обследованных лиц были ниже данных показателей контрольной группы: СНССАД – $11,2 \pm 3,2\%$ ($13,5 \pm 5\%$), СНСДАД – $13,3 \pm 4,3\%$ ($18,5 \pm 6,1\%$). Следует отметить, что степень ночного снижения АД чрезвычайно чувствительна к качеству сна и, ориентируясь на полученные результаты, отражает его нарушение у пациентов с хроническим вариантом ГБН.

Этот факт подтверждён аналитическими данными. Все пациенты с ГБН отметили неудовлетворённость качеством сна: трудность засыпания, недостаточный сон с частыми пробуждениями, сонливость в первые часы после пробуждения на фоне чувства головной боли.

Полученные результаты могут быть использованы для обоснования более глубокого изучения психовегетативного синдрома при ГБН с учётом изменений суточной гемодинамики и качества сна.

ЭФФЕКТЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЛАТЕРАЛЬНОЙ ПРЕОПТИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ В МЕДЛЕННОВОЛНОВОМ И В ПАРАДОКСАЛЬНОМ СНЕ

Дергачёва О.Ю., Хачикова И.И., Буриков А.А. Отдел организации информационных и управляющих систем мозга НИИ Нейрокибернетики РГУ, кафедра общей биологии РГПУ, Ростов-на-Дону

Со времён работы М.В. Sterman и С.Д. Clemente (1961) латеральная преоптическая область (ЛПО) традиционно рассматривается как синхронизирующая и сомногенная структура мозга. Хорошо известны факты о коротколатентном переходе к медленноволновому сну животных при её стимуляции. Однако отсутствуют данные об эффектах раздражения ЛПО в парадоксальном сне.

В данной работе, проведённой на 4 кошках, исследовали влияние билатеральной низкочастотной электрической стимуляции ЛПО различной интенсивности в медленноволновом и парадоксальном сне на характеристики этих состояний. Предварительно определяли порог раздражения, вызывающего сомногенный эффект у бодрствующих животных (порог бодрствования).

Обнаружено, что непрерывная стимуляция ЛПО в медленноволновой фазе сна при пороге бодрствования сокращала продолжительность медленноволнового сна и, соответственно, латентный период наступления парадоксального сна. Во время парадоксального сна стимуляция ЛПО при пороге бодрствования или превышающая его в 2 раза не изменяла полиграфической картины текущего функционального состояния.

Воздействие силой тока, превышающей порог бодрствования в 3 раза, в тонической стадии парадоксального сна в большинстве случаев вызывала переход к медленноволновому сну со средним латентным периодом $11,4 \pm 0,6$ с. Стимуляция в фазической стадии парадоксального сна через 2 с. от начала воздействия в подавляющем большинстве случаев индуцировала переход к тонической стадии, которая в 46% случаев сменялась медленноволновым сном не более, чем через 15 с.

Полагаем, что сокращение продолжительности медленноволнового сна при электрической стимуляции ЛПО может быть обусловлено более ранним "насыщением" этого состояния в результате дополнительной активации синхронизирующих механизмов и, как следствие этого, более быстрым его завершением. Уменьшение латентного периода парадоксального сна и эффекты электрического раздражения ЛПО, полученные в этом состоянии позволяют предположить тормозное влияние синхронизирующей системы ЛПО на исполнительные механизмы парадоксального сна.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ НАРУШЕНИЙ СНА У БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

Дмитриев В.Т., Есина Т.Л. Воронежская областная клиническая больница

Под нашим наблюдением находилось 48 больных с невротическими расстройствами. Основной метод исследования – клиничко-катамнестический с использованием данных меддокументации, сведений, полученных со слов родственников.

Ведущими невротическими синдромами являлись: 1) астенический (23), 2) астено-депрессивный (18), 3) астено-ипохондрический (7). Все больные предъявляли жалобы на расстройство сна.

У больных первой группы эти нарушения выражались, в основном, в длительном периоде засыпания, у больных второй и третьей группы – в долгом засыпании, которому сопутствовали неприятные ощущения в конечностях, внутренний дискомфорт, вынуждающий их просыпаться через 1,5 – 2 часа и с трудом вновь засыпать к утру (10 чел).

У 6 больных отмечались кошмарные, мучительные сновидения, нередко сочетающиеся с двигательным беспокойством, сноговорением, бруксизмом, вскрикиванием, 5 больных предъявляли жалобы на беспокойный, поверхностный сон, ранее пробуждение, сопровождающееся иногда приступами сердцебиений, болезненными ощущениями в области сердца, чувством нехватки воздуха, страхом, у 4 больных отмечалось нарушение ритма сна, утренняя вялость, патологическая дневная сонливость при очень коротком ночном сне.

В качестве терапии инсомнии у больных с астеническими проявлениями применялись бензодиазепины (фенозепам – 1-2 мг, сибазон, седуксен, диазепам – 10-20 мг) в/в кап на 200,0 физ.р-ра или в/м непосредственно перед сном и 0,5 мг фенозепама или 2,5 мг сибазона днем. Наряду с этим пациенты получали рациональную психотерапию, физиопроцедуры (хвойно-валериановые ванны, ингаляции с лек. травами, Д'арсанваль, электросон, статдуш, магнитофорез, иглотерапию). На фоне лечения почти все отмечали улучшение засыпания, нормализацию сна.

Для снятия и уменьшения проявлений невротических расстройств больные с депрессивными наслоениями и ипохондрическими включениями в качестве фоновой терапии получали атаракс (12,5 мг х 2 р в день) или флуоксетин 20 мг в первой половине дня. Параллельно назначался amitriptilin 25-50 мг на ночь (15 чел) и ивадол 10 мг на ночь (10 чел). Пациенты, получавшие amitriptilin, отмечали увеличение продолжительности сна, улучшение его качества, уменьшение частоты ранних пробуждений, однако у некоторых из них сохранялись нарушения засыпания. 8 чел. после пробуждения ощущали разбитость, сонливость в первой половине дня.

Больные, получавшие ивадол, сохраняли активность хорошее самочувствие на следующий день после приема препарата, отмечали быстрое засыпание (через 10-25 мин), удлинение времени сна, отсутствие ранних пробуждений. Основываясь на полученных результатах, мы сделали вывод: в терапии инсомний у больных с невротическими расстройствами астенического плана лучший эффект достигался при использовании седативных средств в дневное и вечернее время, рац. психотерапии, физиопроцедур, а у пациентов с невротическими расстройствами, имеющих депрессивные проявления и ипохондрические включения – сочетанным применением снотворных препаратов и антидепрессантов.

ОБЪЕКТИВНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ СУБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ДРЕМОТЕ

Дорохов В.Б. Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва

Проблема дневной сонливости, кроме медицинского аспекта имеет большую социальную значимость, так как критические состояния сонливости является причиной различных инцидентов на транспорте и производстве. Появление этих инцидентов, в большинстве случаев, вызвано завышенной субъективной оценкой своей способности к адекватной деятельности при развитии дремотного состояния. Ряд исследователей предполагает, что дремота является особым состоянием сознания, когда внимание переключается с внешней среды организма на внутренние информационные процессы, что субъективно воспринимается человеком, как "... погрузился в собственные мысли, задумался". Целью нашего исследования была поиск объективного физиологического показателя для определения момента осознания ошибки в деятельности при наступлении дремоты. Работа была проведена на 69 здоровых добровольцах обоего пола в возрасте от 17 до 69 лет, без депривации сна, с хорошо выраженным альфа - активностью на ЭЭГ. Для исследования нарушений деятельности, вызываемых развитием дремоты, нами был разработан непрерывно – дискретный психомоторный тест (Dorokhov V.B., Hiroshige Y. 1995). Испытуемые сидят в удобной позе с закрытыми глазами в затемненной комнате и выполняют тест, состоящий из двух последовательно чередующихся частей: 1) счет от 1 до 10 с нажатиями на кнопку, помещенную между большим и указательным пальцами правой руки; 2) только устный счет от 1 до 5 без нажатий. Монотонный характер этого теста, с одной стороны, ускоряет появление ошибок в деятельности, а с другой - дискретная структура этого теста облегчает самоконтроль и субъективное восприятие ошибок в его выполнении на ранних стадиях развития дремотного состояния. Длительность эксперимента была 40-50 минут, первые ошибки появлялись через 5-10 минут после начала выполнения теста. Для оценки тонической и фазической составляющих электродермальной активности проводили три независимых измерения сопротивления. Кроме того регистрировали ЭЭГ (Cz), горизонтальные и вертикальные движения глаз (ЭОГ), пульсограмму и нажатия на кнопку. Полиграфическая регистрация данных осуществлялась на полиграфе MACLAB (Австралия) и компьютерном сомнографе SAGURA-SCHLAFLABOR, фирмы "SAGURA Medizintechnik GmbH", Германия. Показано, что после появления ошибки в деятельности регистрируется отставленная фазическая электродермальная реакция (ЭДР = КГР). Сравнение интервалов: 1) между началом ошибки и ЭДР, предшествующей появлению ошибки (И1), и 2) между началом ошибки и первой ЭДР после нее (И2) показало, что интервал И2 значительно меньше, чем И1: $I1_{cp} = 69,8$ с; $I2_{cp} = 10,1$ с ($p < 0,001$, t-тест для связанных событий). Опрос испытуемых после нарушения и восстановления деятельности, а также результаты статистического анализа, показали наличие взаимосвязи между субъективным восприятием ошибки и появлением ЭДР. Можно предполагать, что торможение ЭДР перед появлением ошибки, вызываемой развитием дремотного состояния связано с угашением ориентировочного рефлекса на окружающую обстановку. И тогда появление ЭДР после ошибки, по видимому, является вегетативным компонентом ориентировочного рефлекса, механизм которого активируется в момент субъективного восприятия ошибки, как значимого стимула эндогенного характера и связано с осознанием ошибки. Работа выполнена при поддержке фирмы «Нейроком».

НАРУШЕНИЯ СНА У БОЛЬНЫХ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Дубчак Л.В., Полуэктов М.Г., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М. ММА им. И.М. Сеченова

Патология мышечной системы при неврологических заболеваниях сопровождается, наряду с очевидной слабостью, и ощущением общей утомляемости, что сказывается на качестве жизни таких пациентов, в том числе, и на их осознании сна. В случаях, когда патологический процесс затрагивает структуры, относящиеся к дыхательной регуляции, причиной расстройств сна могут служить разнообразные нарушения глубины и ритма дыхания во сне. Целью нашей работы явилось изучение распространённости расстройств сна среди больных некоторыми формами нервно-мышечной патологии, находившихся на лечении во взрослых отделениях клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова.

Были обследованы 91 больной нервно-мышечной патологией. Группу составили 40 мужчин и 51 женщина. Средний возраст - $37,8 \pm 14,4$ лет (от 15 до 71 года). Средний индекс массы тела был $23,4 \pm 3,8$ кг/м². Использовалась анкета для выявления проявлений нарушений сна, включающий вопросы из анкеты SDQ (Sleep Disorders Questionnaire v.2.01.), с возможностью оценивать степень выраженности симптома по 5-ти балльной шкале (1 - не выражен, никогда не встречается - 5 - максимально выражен, постоянно отмечается). На плохой сон жаловались 33 (36%) опрошенных, причем наибольшее число - 17 пациентов отмечало нарушения сна "время от времени". Наиболее часто нарушения сна отмечались у больных с невральными амиотрофиями типа Шарко-Мари-Тута (50% от общего числа) и проксимальной спинальной амиотрофией (47% от общего числа). Среди больных не имевших проблем со сном, или редко жалующихся на плохой сон (56 человек) незначительно преобладали мужчины (30 человек), причём средний возраст в этой группе был достоверно ($p < 0,001$) ниже ($34,1 \pm 15,0$ против $44,5 \pm 10,6$ лет), чем у "плохоспящих".

Нарушения сна были представлены трудностями засыпания (отмечались у 31 (34%) опрошенных) и частыми ночными пробуждениями (отмечались у 26 (29%)). На дневную сонливость жаловалось 50 (55%) опрошенных, причём, наряду с упомянутыми формами, подобные жалобы часто встречались и у больных дистрофической миотонией (73% от общего числа). Жалобы на неприятные ощущения в конечностях, мешающие заснуть, отмечались лишь у 18 (20%) опрошенных, причём большинство из них страдало либо плечелопаточно-лицевой миодистрофией Ландузи-Дежерина (50% от общего числа) либо проксимальной спинальной амиотрофией (33% от общего числа). Двигательное беспокойство во время сна имело место у 36% опрошенных, наиболее часто встречалось у больных бульбоспинальной амиотрофией Кеннеди (62%), проксимальной спинальной амиотрофией (27%) и невральными амиотрофиями типа Шарко-Мари-Тута (25%).

Заключение. Показано, что жалобы на нарушения сна у больных нервно-мышечной патологией отмечаются так же часто, как и в общей популяции (30-40%), причём, как и у здоровых, имеется зависимость частоты жалоб от возраста. При этом неудивительно, что часто жалобы выявлялись при формах патологии, при которых имеется довольно высокая продолжительность жизни. Высокая представленность сонливости в обследованной популяции может быть обусловлена как трудностями дифференциации жалоб больных от проявлений утомляемости и депрессивного синдрома, так и с клиническими особенностями самих заболеваний (сонливость является характерным проявлением дистрофической миотонии).

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД КЛИМАКСА

Дюкова Г. М., Назарова Н. А., Сметник В. П., ММА им. И.М. Сеченова

Нарушения сна являются одной из главных жалоб женщин в период климакса, однако, частота их появления и качественные характеристики требуют своего уточнения. В проведенном исследовании изучалось качество сна у женщин, активно жалующихся на климактерические расстройства и не предъявляющих жалобы. Оценивалась интенсивность нарушений сна до наступления менопаузы и после нее.

В исследование были включены 52 женщины в возрасте $51,4 \pm 1,2$ лет, находившиеся в периоде перименопаузы. Пациенты были распределены в две группы: 1-ую группу (клиническую) составили 38 пациенток, активно обратившихся по поводу климактерического синдрома, 2-ую (контрольную группу) составили 14 женщин, находившихся в перименопаузе и не предъявлявших жалоб.

Анализ полученных фактов выявил следующие особенности:

1. У женщин как с жалобами и так без жалоб в климаксе практически одинаково часто представлены нарушения сна (у 68,4% в клинической группе и у 57,1% в контрольной).
2. Статистически значимое ухудшение качества сна в климаксе по сравнению с предклимактерическим периодом было отмечено в обеих группах; структура этих нарушений состояла в увеличении времени засыпания и учащении ночных пробуждений.
3. Обнаружено, что суммарный бал, характеризующий степень нарушений сна, существенно выше в клинической группе, за счет увеличения числа ночных пробуждений и ухудшения субъективной оценки качества сна. Вероятно, это связано с большей тяжестью климактерического синдрома в клинической группе и более частыми ночными приливами.

СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПСИХОГЕННЫМИ ПАРАЛИЧАМИ

Дюкова Г.М., Столярова А.В., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М., ММА им. И.М. Сеченова

Двигательные (моторные) расстройства - наиболее частые симптомы конверсионной истерии. Они выявляются у 35%-81% больных с неврологическими проявлениями истерии. Общепринята точка зрения, что во время сна двигательные расстройства исчезают. Объективная регистрация двигательной активности у этой категории больных может помочь в дифференциальной диагностике и, возможно, пролить свет на их патогенез. Целью настоящей работы было изучение двигательной активности с помощью актографических датчиков в псевдопаретичных и интактных конечностях у больных истерией.

У 11 больных с психогенными парезами и параличами была проведена актография четырех конечностей с помощью актографических датчиков (Activity Monitoring System, Gachwiler Electronics, Switzerland). Полученные данные сравнивались с таковыми у 13 здоровых испытуемых, идентичных группе больных по возрасту и полу.

Анализировался Индекс Движений (ИД) т. е. процент эпох с количеством активности > 0 , вычисленный отдельно для периода бодрствования и сна.

Результаты: I. В группе пациентов с психогенными параличами и парезами в сравнении с контролем обнаружено достоверное снижение ИД во всех конечностях в бодрствовании и во сне, достигающее своего максимума при грубых моторных дефектах.

II. ИД в дефектной руке оказался достоверно ниже, чем в интактной во время бодрствования, но не во сне.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что при психогенных моторных дефектах существует специфический двигательный паттерн, сохраняющийся и во время сна.

ИЗМЕНЕНИЯ СНА И ЕГО ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПРИ ИНАКТИВАЦИИ МУСЦИМОЛОМ НЕЙРОНОВ СЕРОГО ВЕЩЕСТВА ВОКРУГ СИЛЬВИЕВА ВОДОПРОВОДА У ГОЛУБЕЙ

*Екимова И.В., Пастухов Ю.Ф. Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова,
РАН, Санкт-Петербург*

Популяции нейронов ствола мозга, содержащие различные фенотипы нейромедиаторов, включены в регуляцию состояний бодрствования (Б) и сна. Одной из критических структур является серое вещество вокруг сильвиева водопровода (СВСВ). Показано, что введение в СВСВ агониста ГАМК_A рецепторов мусцимола вызывает различное по величине увеличение общего времени (ОВ) парадоксального сна (ПС) в зависимости от места инъекции [Sastre et al. 1996]. Участие ГАМК-ергической системы ствола мозга в регуляции сна у птиц не изучалось.

Исследование выполнено на взрослых голубях *Columba livia* обоего пола массой тела 320-360 г. Под нембуталовым наркозом (25мг/кг) животным вживляли электроды для регистрации ЭЭГ, ЭОГ, ЭКГ, ЭМГ, минитермисторы для измерения температуры мозга (T_m , над гипоталамусом) и кожи ноги (T_k , для оценки вазомоторных реакций), а также направляющие канюли для микроинъекций. Мусцимол (0.5мкг/0.5мл, Serva) вводили билатерально в каудальную дорсолатеральную область СВСВ. Для идентификации состояний Б, дремоты, медленноволнового сна (МВС) и ПС, а также ГАМК_A-зависимых эффектов использовали оригинальную компьютерную систему [Rashotte et al., 1998], а также пакет компьютерных программ, разработанных в лаборатории А.Л. Зиминим. Установлено, что билатеральное введение мусцимола вызывает (с латентным периодом 20-30 мин) более значительное по сравнению с контролем увеличение длительности эпизодов и ОВ МВС, повышение T_k , уменьшение ОВ Б и сократительной активности мышц (САМ) и снижение T_m (на 0.5-0.6°C); эти эффекты сохраняются в течение всей темной фазы суток (12 час). Небольшое увеличение числа эпизодов и ОВ ПС отмечено только в течение первых 2 часов, а максимальное увеличение ОВ МВС – в течение 3 и 4 часа после инъекций мусцимола. При анализе изменений висцеральных характеристик эпизодов Б, МВС и ПС, вызываемых мусцимолем, выявлено следующее: а) уменьшение САМ обусловлено преимущественно сокращением числа эпизодов активного Б; б) повышение T_k , ведущее к усилению периферической вазодилатации, складывается из более значительного ее повышения в эпизодах МВС и менее выраженной вазоконстрикции в эпизодах Б и ПС. С этими изменениями связано уменьшение прироста T_m в эпизодах Б и ПС и более значительное снижение T_m в эпизодах МВС. Таким образом, инактивация мусцимолем нейронов дорсолатеральной области СВСВ изменяет временные и висцеральные характеристики Б и сна, что приводит к уменьшению вклада Б и ПС в повышение T_m и к увеличению вклада МВС в снижение T_m . Эти изменения resultируются в более значительном снижении уровня T_m в темной фазе суток и задержке процесса разогревания у голубей. Предполагается, что эффекты мусцимола могут быть связаны со снятием ингибирования холинергических, гипокретин/орексин-ергических или других исполнительных механизмов МВС и ПС; их локализация уточняется в стволе мозга и гипоталамусе млекопитающих [Chu Xi et al., 1999; Wagner et al., 2000], но совершенно не известна у птиц.

Авторы выражают признательность чл.-корр. РАН Н.П. Веселкину за предоставление мусцимола.

Работа поддержана РФФИ (грант 98-04-49912).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИРОТОВОГО УСТРОЙСТВА «УПЛХ –01» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРАПА И СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

Ерошина В.А., Бузунов Р. В. Медицинский центр Управления делами Президента РФ Клинический санаторий “Барвиха”

В 1997 г. было разработано отечественное внутриротовое устройство из полимерных материалов для предупреждения и лечения храпа («УПЛХ–01»). Оно было разрешено к клиническому применению Минздравом РФ, однако нам не удалось обнаружить в доступной литературе работ, в которых проводилась бы контролируемая методом парных полисомнографий (ПСГ) оценка эффективности данного устройства.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: оценить эффективность «УПЛХ-01» методом парных ПСГ у пациентов с храпом и синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС).

ИССЛЕДУЕМЫЙ КОНТИНГЕНТ И МЕТОДЫ: В исследование было включено 20 человек (8 мужчин и 12 женщин, средний возраст 46.1 ± 9.7 лет (от 33 до 65 лет), ИМТ 32.2 ± 4.0) с неосложненным храпом и различными степенями тяжести СОАС, выявленными при исходной ПСГ с использованием сомнологической системы S-series (Compumedics, Австралия). Всем пациентам предлагалось пройти 14-ти дневный курс лечения с применением «УПЛХ-01». Контрольная ПСГ проводилась на 10-14 день на фоне применения устройства.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ: По результатам исходной ПСГ пациенты распределились следующим образом: Индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) <10 - 6 (33.3%) чел.; ИАГ ≥ 10 и <20 - 6 (33.3%) чел.; ИАГ ≥ 20 и <40 - 3 (16.7%) чел.; ИАГ ≥ 40 - 3 (16.7%) чел. Два пациента прервали лечение, несмотря на настоятельную просьбу продолжить применение «УПЛХ-01». В первом случае это было обусловлено гиперсаливацией и значительным ухудшением качества сна. Во втором – ухудшением храпа и качеством сна (на фоне хронической заложенности носа). При контрольной ПСГ на фоне использования «УПЛХ-01» у трех пациентов с хронической носовой обструкцией отмечалось существенное увеличение ИАГ (на 60-120%) При этом также отмечалось ухудшение показателей насыщения крови кислородом и структуры сна. У пациентов с ИАГ <10, как правило, отмечалось значительное уменьшение представленности храпа (от – 85% до –10%). При этом структура сна существенно не изменялась. У пациентов ИАГ ≥ 10 и <40 (за исключением 3 пациентов с носовой обструкцией, описанных выше) отмечалась различная динамика ИАГ (от – 87% до + 20%) и представленности храпа (от – 60% до +40%). Динамика структуры сна также была неоднородной. У пациентов ИАГ ≥ 40 не было отмечено существенной динамики ИАГ, храпа и структуры сна при контрольной ПСГ.

ОБСУЖДЕНИЕ: Устройство «УПЛХ-01» значительно уменьшает представленность храпа у большинства пациентов с ИАГ <10. У пациентов с легкими или умеренными формами СОАС (ИАГ от ≥ 10 и <40) применение устройства давало различный результат. У данной категории больных возможно проведение пробных курсов лечения с целью оценки эффективности устройства. У пациентов с тяжелой формой СОАС (ИАГ ≥ 40) применение устройства не показано. Наличие хронической носовой обструкции является противопоказанием к применению «УПЛХ-01».

СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ

*Какорина Е.П. НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им.Н.А.Семашко
РАМН, Москва*

Проблемы, связанные с нарушением сна, начинают формироваться уже в детском возрасте и влекут за собой различные нарушения в состоянии здоровья, поведении ребенка.

Для детского организма большое значение имеет длительность сна, которая с возрастом ребенка уменьшается. Более 10 часов в возрасте 10-14 лет спят лишь 3,4%, длительность сна почти 60% детей этого возраста составляет 7-8 часов. Только 5% детей 7-9 лет спят более 10 часов, 51,8% из них спят 9-10 часов. Соблюдают режим сна лишь чуть более половины всех детей.

При этом, чем меньше длительность сна ребенка, тем чаще встречаются нарушения сна. В целом же родителями отмечены те или иные нарушения сна у 22,8% детей, чем младше ребенок, тем этих отклонений больше: в возрастной группе до 4 лет они зарегистрированы у 35,9% детей, в самой старшей группе 10-14 лет у 18,5%.

В связи с тем, что длительность сна довольно тесно связана с наличием или отсутствием проблем со сном по мнению родителей, мы объединили эти два признака в следующие группы: сон “хороший” - длительность сна от 9 и более часов при отсутствии нарушений сна (частые пробуждения, плохое засыпание и др.) и сон “плохой” - длительность сна 8 и менее часов при наличии различных проблем со сном.

От 4 до 10% здоровых детей в зависимости от возраста имеют различные нарушения сна. Эти уровни достаточно близки к полученной нами частоте нарушений сна у взрослых, что свидетельствует о том, что уже в детском возрасте формируется патология сна, и если не заниматься этой проблемой в этот период, число больных лиц будет возрастать в связи с действием различных социально-психологических факторов.

Нарушения сна у детей отражают их физическое состояние, наиболее часто встречаются эти проблемы у детей отстающих по своей физической активности, росту от своих сверстников, среди них больше лиц с дефицитом массы тела. Можно предположить, что это связано с тем, что расстройства сна могут нарушать процесс нормальной секреции ряда специфических гормонов (соматотропный, лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны) во время сна.

По умственному развитию 35,3% детей с нарушениями сна отстают от своих сверстников, что сказывается, и на способности детей к обучению в школе и в дальнейшем ограничивает их образовательные возможности, такие дети часто имеют и соответствующий диагноз (астенический синдром, трудности в обучении, умственная отсталость и др.). У детей с хорошим сном высокий уровень здоровья регистрируется в 6 раз чаще, чем у детей с плохим сном.

Больше детей с нарушениями сна зарегистрировано в неполных семьях, что можно объяснить семейным стрессом. В 3 раза чаще дети с проблемами сна имеют плохое питание, а иногда и недоедают, по сравнению с детьми с хорошим питанием.

Несмотря на распространенность связанных со сном проблем, значение нарушений сна недооценивается как самим населением, так и медицинскими работниками, что в первую очередь связано с отсутствием информации о масштабах и опасности ведущих причин расстройств сна.

РАЗВИТИЕ СНА ПОСЛЕ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ

Калашиникова Е.О. Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М.Сеченова РАН, Санкт-Петербург

Больные с нейроциркуляторной дистонией (НЦД), число которых неуклонно увеличивается, характеризуются повышенным уровнем тревожности, неврологическими изменениями истерического и ипохондрического типа, структурно-временной дезорганизацией ночного сна, пониженной работоспособностью. В связи с наличием у этих больных и гемодинамических изменений, представляется актуальным анализ влияния гипервентиляции на функциональное состояние пациентов. **Цель исследования** заключалась в анализе влияния гипервентиляции на инициацию сна у больных с НЦД.

Исследование проводилось в дневное время (15-17 час.) у 50 больных: 30 мужчин в возрасте 27-50 лет, 10 мужчин в возрасте 60-70 лет и 10 женщин в возрасте 40-60 лет. Электрическую активность головного мозга (ЭЭГ) регистрировали на 16-канальном энцефалографе типа «Энцефалан 131-01» по международной классификации 10-20 в положении сидя.

Результаты компьютерного и визуального анализа показали, что для больных с НЦД характерно два типа ЭЭГ: уплощенная, устойчивая ЭЭГ и полиморфная ЭЭГ со вспышками пароксизмальной активности (ПА), а так же выраженная межполушарная функциональная асимметрия. Причем, коэффициенты межполушарной функциональной асимметрии ритмов ЭЭГ были в 1.3-1.5 раз ниже у пациентов с плоским типом ЭЭГ, чем – с ПА и составляли 30%-80%. После проведения стандартной функциональной пробы: 3-х минутной гипервентиляции (ГВ-3) – у пациентов с плоской ЭЭГ отмечали стабилизацию альфа-ритма, временное усиление мощности ритмов ЭЭГ, улучшение их зонального распределения. У пациентов со вторым типом ЭЭГ гипервентиляция провоцировала усиление мощности ПА. Кроме того, 85% всех исследуемых больных с НЦД, после ГВ-3, засыпали в течение 5-7 минут и 10% пациентов - в течение 1-2 минут. Продолжительность сна, чаще всего в позе «кучера», составляла 20-45 минут. При этом, 40% пациентов с плоским типом ЭЭГ видели сны, например: полет над голубым озером, путешествие в поезде, серебряный дождь и т.д. У пациентов со вторым типом ЭЭГ сон был без сновидений, часто сопровождался храпом, резкой двигательной активностью. Однако, переход от стадии поверхностного медленноволнового сна к глубокой – во всех случаях происходил в течение 5-10 минут, без стадии веретен. При этом, у 5% всех исследуемых больных была выявлена склонность к гиперсомнии: больные спонтанно засыпали в экспериментальном кресле в течение нескольких минут после наложения электродов. Они не пробуждались ни при прикосновении, ни при включении музыки, ни при разговоре. Во время сна доминировали дельта- и альфа- ритмы, периодами регистрировались пароксизмальные тета- и бета- ритмы, а перед пробуждением доминировали тета- и альфа диапазоны частот.

Полученные данные показали, что гипервентиляция (которая, как известно, вызывает алкогоз) может инициировать быстрое развитие глубокой фазы медленноволнового сна и, по-видимому, проявлять склонность к гиперсомнии у больных с вегетативными дисфункциями.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, РАЗВИВШЕГОСЯ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ

Калинина Е.Н., Жаднов В.А. Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Манифестация ишемического инсульта в ночное время по мнению ряда авторов (Н.К. Боголепов, 1950; Д.Г. Шефер с соавт., 1971; Reisner, 1966) является типичным проявлением заболевания. Показано, что дебют инсульта чаще наблюдается в фазу быстрого сна (Гафуров Б.Г., 1979).

В нашем исследовании было проанализировано 25 клинических наблюдений. Возраст больных составил от 32 до 75 лет, средний возраст 55 лет. Мужчины составили 47%, женщины – 53%. Для стандартизации неврологического статуса использовали систему оценок степени нарушения движения, тонуса, чувствительности и навыков, разработанную Л.Г. Столяровой (1982 г.). В изучаемую группу вошли случаи ИИ, который развился между 20⁰⁰ и 8⁰⁰ следующих суток.

94% больных страдали более 5 лет артериальной гипертензией, атеросклерозом, а чаще их сочетанием. В 32% у больных в анамнезе имелся эпизод острого нарушения мозгового кровообращения.

В 82 % наблюдений заболевание развилось остро.

При поступлении выявлялось: общее состояние было удовлетворительным у 18% больных, средней степени тяжести - 53%, тяжелым – 30%. Артериальное давление колебалось в широких пределах: систолическое 162+- 15,8 mm Hg, диастолическое 95+-7,41 mm Hg. Сознание у 23,5% лиц было ясным, 58,8% больных – были умеренно оглушены, у 17,7% пациентов определялся сопор.

У 61% больных преобладал легкий или умеренный гемипарез, глубокий гемипарез либо гемиплегия выявлены в 39% случаев. В 37% наблюдался симптом Бабинского. В 50% - отмечены афатические расстройства.

Очаг ишемии у больных чаще локализовался в лобно-теменно-височной области (31%), в подкорковых узлах и таламусе – 18%, в задней черепной ямке – 18%. Объем очага поражения, по данным МРТ головного мозга составил от 10 см³ до 47 см³, средний объем – 20 +- 4 см³.

При выписке восстановление двигательных функций у 56% больных было удовлетворительным. Из них больные до 60 лет составили 55%, после 60 лет – 45%. У 13% существенной динамики не было.

ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ AUTO-CPAP ТЕРАПИЯ АЛЬТЕРНАТИВОЙ NCPAP-ТЕРАПИИ?

*Калинкин А.Л., Бузунов Р.В., Пальман А.Д. Центральная клиническая больница Медицинского центра
Управления делами Президента РФ, санаторий «Барвиха» Медицинского центра Управления делами
Президента РФ, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Введение: Средством выбора для лечения больных с синдромом апноэ во сне обструктивного генеза является nCPAP-терапия. Однако, факторы, которые определяют подбор лечебного давления могут в значительной степени варьировать после начала лечения nCPAP. К тому же, когда значения положительного давления (Peff) достигают достаточно больших величин (10-12 см вод. ст.) увеличивается вероятность возникновения побочных эффектов и снижается восприятие больными данного метода лечения. Альтернативой может стать проведение BiPAP или Auto-CPAP терапии. В связи с развитием, за последнее время, более точных алгоритмов распознавания обструктивных дыхательных нарушений во время сна, Auto-CPAP терапия могла бы стать одним из основных методов лечения данного вида нарушений дыхания. *Методы:* Для проведения Auto-CPAP терапии мы использовали аппарат Autoset T фирмы ResMed (Австралия). Алгоритм данного прибора предусматривает: 1) увеличение лечебного давления на 1-2 см вод. ст. в случае возникновения апноэ продолжительностью 15с и более; 2) увеличение лечебного давления на 0,2 см вод. ст./с при наличии храпа интенсивностью 0,2ед (типичный храп = 1ед); 3) увеличение лечебного давления на 0,3 см вод. ст. при наличии ограничения воздушного потока ниже 0,15ед (0,15ед представляет очень незначительное ограничение воздушного потока).

Пациент N1



Пациент N2



Результаты: Под динамическим наблюдением находится 6 мужчин в возрасте от 43 до 65 лет, которые длительное время находились на nCPAP терапии, но, в дальнейшем, предпочли использование Auto-CPAP на основании субъективных показателей, а именно: улучшение качества сна, более «мягкий» режим работы аппарата. Режим подбора лечебного давления представлен на примере двух пациентов. Пациент N1 находился на nCPAP терапии с Peff = 11,4 см, в режиме Auto-CPAP среднее лечебное давление (срЛД) составило 7,8см. Пациент N2, соответственно, с Peff = 9,0см и срЛД = 8,2см. Двое пациентов предъявили жалобы на чувство нехватки воздуха на фоне Auto-CPAP терапии. Данная жалоба была устранена после увеличения стартового давления. *Заключение:* В настоящее время использование аппаратов с автоматическим режимом подбора лечебного давления представляется достаточно перспективным. Одним из главных преимуществ Auto-CPAP терапии является снижение среднего лечебного давления в результате интерактивного режима вентиляции. Снижение срЛД ведет к увеличению восприятия данного вида лечения, в особенности, у больных с высокими значениями Peff. Таким образом, Auto-CPAP терапия может стать альтернативой nCPAP терапии у больных с обструктивными нарушениями дыхания во время сна, однако, необходимы дальнейшие исследования для уточнения аккуратности алгоритмов титрования давления у больных с сочетанной патологией (ХОЗЛ, дисфункцией левого желудочка, нейромышечной патологией).

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЕНАЗЕПАМА У БОЛЬНЫХ С ГИПНОГЕННЫМИ ФЕНОМЕНАМИ

Карлов В.А., Борисова О.М. Московский государственный медико-стоматологический университет

Исследованию подвергались пациенты обоего пола в возрасте от 5 до 40 лет. В исследуемой выборке, в основном, были больные с парасомниями и эпилепсией (идиопатической, криптогенной, симптоматической). Исследованию подвергались пациенты с пароксизмальными расстройствами. Больные были разделены на три группы. В первую группу входили пациенты, получавшие только феназепам, во второй группе феназепам применялся в комбинации с другими лекарственными препаратами и в третьей – феназепам назначался при клинической неэффективности ранее применяемых препаратов.

Анализ клинических данных по применению феназепама монотерапией показал, что препарат наиболее эффективен при лечении расстройства сна у больных с парасомниями. Под действием феназепама у этих больных в большинстве случаев (87,5%) отмечалось существенное клиническое улучшение: резко положительная динамика ЭЭГ, исчезновение ночных страхов и головных болей, улучшение сна (в некоторых случаях сон нормализовался полностью). У больных с криптогенной эпилепсией с судорожными припадками сна, получавших только феназепам, отмечалась положительная динамика с полным отсутствием судорожных припадков. Однако, после отмены препарата судорожные припадки возобновились.

Во второй группе, в основном, были больные с эпилепсией сна. Пациенты принимали феназепам в комбинации с карбамазепином или с депакином. Как и в предыдущей группе, комбинированное применение феназепама приводило к клиническому улучшению состояния больных (81,8%). Наиболее эффективен феназепам в комбинации с депакином, когда имела место резко положительная динамика: нормализация сна, отсутствие приступов, нормализация ЭЭГ. Менее эффективен феназепам в комбинации с карбамазепином.

В третью группу были отобраны пациенты, которым феназепам назначался при клинической неэффективности ранее применяемых АЭП (монотерапия карбамазепином или фенobarбиталом). Добавление феназепама привело к резко положительной динамике.

Таким образом, на основании клинических исследований можно сделать вывод, что феназепам эффективен при лечении расстройства сна различной этиологии: препарат наиболее эффективен в виде монотерапии при лечении парасомний, максимальный лечебный эффект феназепама при лечении расстройств сна у больных эпилепсией наблюдается при назначении его в комбинации с депакином.

Результаты исследования были сравнены с сопоставимыми группами больных, получавших нитрозепама. Выявлено достоверное различие феназепама по сравнению с нитрозепамом в группе больных с парасомниями.

МЕЛАТОНИН УВЕЛИЧИВАЕТ ПАРАДОКСАЛЬНЫЙ СОН У КРОЛИКОВ

Ковальзон В.М., Лукьянова Е.Н., Рожнов Ю.В., Жданова И.В. Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н.Северцова РАН, Москва и Медицинская школа при Массачусетском Технологическом Институте, Бостон, США

Мелатонин - гормон эпифиза - является, наряду с супрахиазмальными ядрами переднего гипоталамуса, частью системы регуляции циркадной ритмики, "внутренних часов" организма. Несмотря на широкое применение мелатонина в фармакологии, его физиологическая роль исследована недостаточно. Мы впервые провели изучение эффектов физиологических доз мелатонина (ICN Biomedicals, U.S.A.) на сон кроликов - животных со слабо выраженной циркадной ритмичностью - с предварительно вживленными электродами при пероральном (50 мкг) и внутривенном (25 мкг) введении. Предварительно животных тщательно адаптировали в течение 2 недель к пребыванию в индивидуальных камерах в условиях полной изоляции и строгого чередования 12-часового ритма "свет-темнота". Регистрацию полиграммы (ЭЭГ коры, гиппокампа и обонятельной луковицы, ЭМГ) на компьютере вели непрерывно на протяжении 24 часов после введения мелатонина или растворителя (контроль) тем же самым животным. Выбор доз был определен литературными данными, указывающими, что они являются оптимальными для проявления физиологических свойств мелатонина (Zhdanova, 1996-1999). Мелатонин (или контрольный растворитель: растительное масло или 1% этиловый спирт) вводили "в противофазе" с естественным ритмом его продукции - через 1 час после включения света в камерах. Для контроля уровня мелатонина радиоиммунным методом был проведен забор венозной крови через 1 час после включения света (проба 1), через 1 час после выключения света (проба 2) и через 1 час после введения мелатонина (проба 3). Обнаружено, что на фоне 15-кратного падения уровня эндогенного мелатонина как пероральные, так и парентеральные введения его физиологических доз не вызывают изменений медленного сна; в то же время обнаружено резкое (2-3-кратное) увеличение почасовой процентной представленности парадоксального сна в течение всего 12-часового "дневного" периода записи. Предполагается непосредственное воздействие экзогенного мелатонина на систему генерации парадоксального сна.

Исследование авторов поддержано грантом РФФИ № 98-04-48900.

ДЕРМОРФИНЫ И СОН

Ковальзон В.М., Лукьянова Е.Н., Рожнов Ю.В., Калихевич В.Н., Ардемасова З.А. Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н.Северцова РАН, Москва и НИИ Химии при Гос. Университете, С.-Петербург

Ранее нами было показано, что, несмотря на отсутствие гипногенных эффектов у пептида DSIP, некоторые его аналоги, обладающие повышенной устойчивостью к аминопептидазам, способны увеличивать процентную представленность (долю) медленного и парадоксального сна в определенные временные периоды после введения подопытным животным. При этом одной из самых эффективных явилась замена N-концевого Trp на D-Туг. С помощью пептидного банка EROP-Moscow [¹] было выявлено тесное структурное сходство исходного DSIP с недавно открытыми естественными аналогами дерморфина, действительно содержащими N-концевой Туг [^{2,3}]. Однако гипногенные свойства дерморфинов ранее изучены не были. Мы разработали структурные последовательности двух DSIP/дерморфиноподобных пептидов, названных DLP_L и DLP_D, которые были затем синтезированы. Их гипногенное действие было изучено в опытах на хронически прооперированных взрослых кроликах-самцах шиншилла. Эффекты двукратного введения пептидов в боковой желудочек мозга в дозе 7 нМ/кг сопоставляли с контрольными введениями растворителя (физиологический раствор) и фоновой регистрацией без введений у одних и тех же животных. Безбумажную полиграфическую регистрацию вели непрерывно на протяжении 12 часов в дневное время. У пептида DLP_L, состоящего из натуральных аминокислотных остатков, не было обнаружено заметного воздействия на сон, ЭЭГ и температуру тела; в отличие от него, у аналога DLP_D, обладающего повышенной устойчивостью к протеолизу, обнаружены выраженные гипногенные свойства, проявлявшиеся в достоверном увеличении медленного сна на 30% в V-X часы записи с сохранением архитектуры сна. Принимая во внимание сильнейшее сродство дерморфина с μ -рецепторами мозга, можно предположить наличие ранее не известного механизма взаимодействия опиатной и сомногенной систем.

Исследование авторов поддержано грантом РФФИ № 98-06-80122.

¹ Zamyatnin A.A. // Prot. Seq. Data Anal. 1991. V.4. P.49-52

¹ Стрекалова Т.В.// Нейрохимия. 1998. Т.15. N3. С.227-239.

¹ Kovalzon V.M// Peptide Science - Present and Future/ Ed. Shimonishi Y. Dordrecht, Kluwer. 1999. P.757-758.

К ВОПРОСУ ОБ ИСТОРИИ ОТКРЫТИЯ БЫСТРОГО СНА

Ковров Г.В. ММА им. И.М. Сеченова

Историю открытия быстрого сна сегодня связывают с Азеринским (E.Aserynsky) и Клейтманом (N.Kleitman), которые в 1951 году "впервые" обратили внимание на периодические движения глаз во время ночного сна у детей и предложили метод электроокулографии как метод объективизации глазодвигательной активности. Первое полисомнографическое исследование сна в течение целой ночи с регистрацией электроокулографии исследователи провели только в 1953 году. Однако, подобная постановка вопроса не была замечена другими сомнологами и широкомасштабное исследование фазы быстрого сна началось только в 1959 году.

Несомненно, проведенная работа в данном направлении американскими исследователями является важной и, наверное, была невозможной в другое время, когда в науке о сне не использовались электрографические исследования.

В тоже время, можно предположить, что описание "феноменов" быстрого сна могло встречаться в научной литературе и в "доэлектрографическую" эру. Поиск сведений о "быстром сне" в период до 1951 года позволил найти интересную работу отечественных исследователей М.П.Денисовой и Н.Л.Фигурина. Они в 1926 году в II сборнике "Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы" опубликовали статью - "Периодические явления во сне у детей". В которой авторы отмечали появление во сне у детей (от 2-х месяцев до 2-х) лет эпизоды "учащения дыхания" во время которых отмечались движения глазных яблок как горизонтальном, так и в вертикальном направлении, при этом могли приоткрываться глазные щели и все это сочеталось с понижением общей двигательной активности тела. Описав детально феноменологию периодической двигательной активности глаз и изменения мышечного тонуса век, авторы отмечали, что в периоды более редкого дыхания глаза всегда были неподвижны.

Оценивая с современных сомнологических позиций описанные Денисовой и Фигуриным проявления сна, можно предположить, что в данной работе произошло достаточно полное клиническое описание феноменов в то время еще неизвестного быстрого сна. А именно - наличие быстрых движений глаз (о чем было сказано выше), что сочеталось с уменьшением общей двигательной активности и изменением характера дыхания (учащением).

Возможно, вопросы истории достаточно парадоксальные и дискуссионные, но несомненно, что более глубокие представления о работах наших предшественников помогут по-новому взглянуть на содержательную сторону и современных сомнологических исследований.

ИНТЕГРАТИВНЫЙ МЕХАНИЗМ ОРГАНИЗАЦИИ СНА

Ковров Г.В., Посохов С.И. ММА им. И.М. Сеченова

Многочисленные переходы стадий друг в друга определяют сложность организации сна. Наличие периодической смены стадий сна заставляет предполагать, что для нормального функционирования мозга (при достижении цели) как во сне, так и в бодрствовании требуется постоянная смена функциональных состояний. Такой же подход развивается (Анохин П.К., Судаков К.В. и др.) в нормальной физиологии.

Ранее была показана важная роль переходов из стадии в стадию (Моисеева Н.И.). Неоднократно обращалось внимание на то, что организация структуры сна обеспечивается не только специфическими (для каждой стадии) структурами, но и гипотетическим интегративным механизмом сна (Вейн А.М.). Возможно, что именно смена стадий сна является важным проявлением деятельности этого механизма. Однако до сегодняшнего дня не разработан единый подход для изучения проявлений деятельности данного механизма. Разрабатываемая в Московском смнологическом центре с 1993 года методология оценки механизма сна обеспечивающего переходы из стадии в стадию была проверена в результате анализа гипнограмм 54 здоровых лиц и 64 больных инсомнией.

Наиболее важные результаты изучения сегментарной организации сна в сжатом виде представлены ниже.

В основу понимания деятельности интегративных механизма сна было положено понятие сегмента. Сегмент сна - непрерывный участок той или иной стадии, отмечаемый на гипнограмме, начинающийся от момента появления стадии до момента прерывания последней любой другой стадией. Возникновение сегментов определяется деятельностью специфических (для каждой стадии) сомногенных систем.

Характеристики сегмента: 1. функциональные: реализации процессов, обеспечивающих деятельность мозга во время сна и активного бодрствования. 2. оценивающие: оценка "достигнутого результата" в реализации функции стадий и сна в целом. 3. реализующие: подготовка "условий" для реализации следующего функционального состояния.

Данные характеристики определяют "восстановительные" возможности каждого сегмента и "направленность" чередования стадий: а также время их появления в период ночного сна.

Было предположено, что возникновение сегмента сна обеспечивается: 1 - изменением с течением времени сна "доминанты" (потребности) в том или ином функциональном состоянии, 2 - ограниченной способности мозга непрерывно поддерживать текущую стадию. Эти процессы оказывают влияние на стабильность течения данного функционального состояния.

Учитывая организацию сна во времени (сегментарную), предполагается возможность модификации функционального назначения стадий сна в зависимости от достигнутого к этому моменту времени результата. Сегментарные характеристики сна отражают особенности внутренней организации сна и являются углубленными критериями оценки особенностей сна. Распределение сегментов сна во времени является отражением индивидуальных особенностей в сочетании с различными внутренними и внешними условиями. Сегментарная организация сна является отражением единого принципа деятельности мозга в реализации функциональных состояний. Т.о., сегментарность - это проявление деятельности интегративного механизма мозга, отражающее организацию согласованной (во времени) работы многих сомногенных систем и выражающееся в периодическом чередовании разных функциональных состояний (стадий).

ПАРАДОКСАЛЬНЫЙ СОН КРОЛИКА, КАК "ПОСТ-БАРБИТУРОВЫЙ" ЭФФЕКТ

Костин А.А., Буриков А.А. Отдел организации информационных и управляющих систем мозга НИИ нейрокибернетики РГУ, кафедра общей биологии РГПУ, Ростов-на-Дону

Естественный парадоксальный сон кролика – явление крайне редко наблюдаемое в лабораторных условиях. Обычно фаза медленноволнового сна сменяется пробуждением. Однако известно, что многие вещества барбитурового ряда удлиняют стадию веретён медленноволнового сна, подавляя при этом парадоксальный сон.

Методика. Взрослым кроликам с хронически вживлёнными кортикальными электродами и электродами для регистрации ЭМГ внутримышечно вводился ветбутал (производное барбитуровой кислоты) в дозах 30-35 мг/кг. При такой дозе, как и нембутал, ветбутал вводит животное в состояние неглубокого наркоза. С этого момента непрерывно проводилась регистрация ЭКоГ и ЭМГ и наблюдение за поведением.

Результаты. Введение ветбутала вызывало продолжительное сноподобное состояние, в котором сигма-ритм и дельта-волны занимали более половины кортикальной активности. Через 20-25 ч. у большинства кроликов наблюдали эпизоды парадоксального сна. При этом ЭКоГ, содержащая веретёна и дельта-волны сменялась низкоамплитудным ритмом 8-10 Гц. Тонус шейных мышц сильно падал, животное заваливалось на бок, веки глаз почти смыкались, но выраженные БДГ отсутствовали. Высокочастотная стимуляция моторной коры в данном состоянии не приводила к заметному изменению тонуса шейных мышц, тогда как в бодрствовании или на стадии спонтанных или барбитуровых веретён и дельта-волн приводила к значительному его увеличению. Высокочастотная пачечная стимуляция моторной коры с длительностью пачек и пауз 1-3 с. облегчала наступление парадоксального сна. Длительность эпизодов парадоксального сна была от 1 до 6 мин по завершении их всегда происходило пробуждение. После непродолжительного периода бодрствования цикл повторялся.

Считаем, что зарегистрированные нами устойчивые выраженные паттерны парадоксального сна, не характерные для естественных условий, возникали, как "отдача" после барбитурового подавления.

Полагаем, что такой "пост-барбитуратный" эффект можно использовать для учащения появлений парадоксального сна при изучении его свойств на кроликах и других животных.

ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДЕТЕЙ С АБСАНСНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ ДО И ПОСЛЕ МАГНИТНО-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ

Кравцов Ю.И., Бельмас С.М., Шевченко К.В. Пермская государственная медицинская академия

Нами обследовано 30 детей с абсансной эпилепсией получающих комплексное лечение, включающее магнитолазерное излучение (МЛИ) на область шейных симпатических узлов. Всем им проводилось полисомнографическое исследование ночного и дневного сна до и после МЛИ, осуществляемого с помощью аппарата АМЛТ – 01.

Изменения на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) имели место в 10 наблюдениях в виде высокоамплитудных регулярных колебаний биоэлектрической активности (БА), неорганизованных в веретена альфа-ритмом, не имеющих зональных различий (тип II). Десинхронный тип (тип III) БА отмечался у 9 больных. Дезорганизованный (тип IV) БА – у 8 больных. Грубые изменения БА (тип V) регистрировались у 3 больных. Типичная абсансная эпилептическая активность (ЭА) при полиграфии сна зарегистрирована в 19 наблюдениях. Фаза быстрого сна (ФБС) в большинстве исследований отсутствовала, завершённые циклы сна имели место у 5 человек. Латентный период (ЛП) сна в 1,5 раза превышал соответствующий показатель контрольной группы. Незначительно ускорялся ЛП во 2, 3 и 4 стадиях медленного сна (МС). Увеличивалась 2 стадия МС по отношению к контрольной группе и укорачивались 3 и 4 стадии МС.

Продолжительность и устойчивость 1 стадии МС снижалась на фоне увеличения вертекс-потенциалов. Билатерально-синхронные вспышки тета-ритма частотой от 3 до 7 Гц, амплитудой 200 мкВ и длительностью от 3 до 7 сек имели место у 6 пациентов. Индекс сонных веретен (ИСВ) во 2 стадии уменьшался. У больных эпилепсией обнаружено увеличение К-комплексов в 1 стадии МС, комплексы имели вид «спайковых вариантов». Дельта индекс снижался в 3 и 4 стадиях МС. Эпилептические паттерны во время сна регистрировались у 16 больных. Дельта-сон вызывал уменьшение вспышек и длительности ЭА. Во время ФБС эпилептических феноменов не выявилось.

Учитывая, что наибольший поток ЭА приходится 2 стадии МС, а в дельта-сне происходит угасание патологических проявлений, снижение качественных и количественных характеристик 3 и 4 стадий, можно предполагать, что абсансной эпилепсии имеет место ослабление антиэпилептических механизмов во сне.

После МЛИ нормализовалась БА мозга, снижалась медленная волновая активность, урежались вспышки эпилептических разрядов, удлинялась 4 стадия МС. Отмечалось уменьшение индекса вертекс-потенциалов и вспышек ЭА в 1 стадию МС. Выявлялось снижение количества К-комплексов во 2 стадии МС. В 3 и 4 стадиях МС увеличивался дельта-индекс. МЛИ, воздействуя на шейные симпатические узлы, приводит к неспецифическому эффекту активации общих механизмов защиты и процессов саногенеза в частности.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СНА У ДЕТЕЙ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ

Кравцов Ю.И., Сафонова Н.Г., Шуклина Е.С. Пермская государственная медицинская академия

В периоде новорожденности наиболее адекватным методом регистрации электроэнцефалографической (ЭЭГ) - картины является регистрация биоэлектрических потенциалов во время физиологического сна ребенка. На ЭЭГ сна регистрируются все основные корковые ритмы и есть возможность проследить этапность созревания центральной нервной системы (ЦНС).

Нами проведено комплексное клиническое обследование 49 новорожденных детей. У 16 детей в неонатальном периоде наблюдался судорожный синдром, у 25 - синдром повышенной нейрорефлекторной возбудимости. Контрольную группу составили 8 практически здоровых детей.

Синдром повышенной нейрорефлекторной возбудимости клинически характеризовался тремором рук, ног, подбородка, общим возбуждением ребенка, недостаточным количеством суточного сна, длительным засыпанием, поверхностным сном, спонтанным рефлексом Моро. При проведении нейросонографического исследования (НСГ) патологии не было обнаружено у 4 детей, у 2 детей имел место гидроцефальный синдром, у 15 - кистозные изменения головного мозга, у 4 - кистозные изменения сочетались с признаками гидроцефалии. ЭЭГ- картина у 22 детей в возрасте 0–3 месяцев характеризовалась нарушением фазности сна, снижением амплитуды биоэлектрической кривой до 10-20мкВ, отсутствием появления веретен сна в 1,5-2 месяца. Межполушарная асимметрия выявлялась у 8 человек, пароксизмальная активность - у 7 (острая - медленная волна, острые волны, гиперсинхронизация тета-ритма).

Судорожный синдром неонатального периода характеризовался приступами закатывания в плаче, протекающими с потерей сознания, апноэ; тонико–клоническими; фокальными клоническими; тоническими; миоклоническими; атипичными судорогами с вегетативными феноменами. В процессе НСГ определялись признаки гидроцефалии у 5 детей, у 2 из них признаки гидроцефалии сочетались с кистозными изменениями головного мозга. Изолированные кистозные изменения выявлены у 3 детей. Патологии не обнаружено в 6 наблюдениях. ЭЭГ картина в возрасте 0-3 месяца у 15 детей характеризовалась нарушением фазности сна, снижением амплитуды биоэлектрической кривой, отсутствием веретен сна. Патологии не выявлено только у 1 ребенка. Межполушарная асимметрия имела место в 5 наблюдениях. Пароксизмальная активность в виде билатерально синхронных разрядов тета-волн, высоковольтной активности дельта-диапазона, острых волн, острой - медленной волны - в 7.

Таким образом, морфологическим субстратом синдрома повышенной нейрорефлекторной возбудимости чаще является кистозная дегенерация головного мозга (76%), при судорожном синдроме - гидроцефалия (62%). ЭЭГ при этих синдромах характеризовалась общемозговыми нарушениями, что свидетельствует о поражении таламо-кортикальных связей и недостаточной функциональной активности коры головного мозга. Пароксизмальная активность при судорожном синдроме регистрировалась чаще (43%).

МУЗЫКА И СОН

Левин Я.И. ММА им. И.М. Сеченова

Музыка (М) – это ритмически организованные звуки, меняющиеся по частоте, громкости, тембру. Под термином музыка подразумевают также искусство организации или аранжировки звука в выразительный паттерн, включающий гармонию, ритм и высоту звука. При оценке музыкальных составляющих выделяют мелодию, ритм, звук. Влияние **М** интересует человека с незапамятных времен. Однако лишь в XIX веке появились первые исследования, соотносящие **М** и мозг. Так нарушение восприятия музыки – **амузия** впервые описана в 1871 г. у больного с инсультом. Оценка влияния **М** на человека исследовалась с помощью различных методов – ЭЭГ, ВП, ПЭТ и др.. **М** оказывает стойкое воздействие на центральную нервную систему – вот важнейший вывод всех исследований. Современные исследования показывают, что в мозге нет "музыкальной шкатулки". Система восприятия музыки и ее экспрессии сложна и многокомпонентна с включением многих участков мозга в обоих полушариях.

В оценке влияния **М** на человека важным является учет различных факторов, в частности, таких как правшество-левшество, степень музыкальной подготовки, пол.

Табл. 1. Особенности восприятия музыки музыкантами и не музыкантами.

	Музыканты	Не музыканты
Реакция на музыкальные, звуковые и невербальные стимулы	дифференцированная	одинаковая - правым полушарием.
Лучше распознают мелодию	правым ухом	левым ухом
При распознавании музыки используют	оба полушария одновременно	правое полушарие

Как правило, *женщины* имеют более выраженные колебания вегетативных показателей при прослушивании **М**, как приятной для них, так и неприятной. Показано, что у *правшей* – за восприятие **М** отвечает правая височная доля. Мозг музыканта и не музыканта по-разному воспринимает **М** (табл. 1) и основным отличием является то, что у первых в восприятии **М** участвуют оба полушария. Профессиональные музыканты, имеющие афазию вследствие поражения левого полушария, не испытывают проблем в профессиональной деятельности.

К сожалению, практически нет работ, в которых влияние **М** на сон оценивалось с помощью полисомнографии. Как правило, лишь декларируется, что прослушивание мелодичной, монотонной и ритмичной музыки среднего темпа способствует ускорению процесса засыпания. Это вполне естественно вытекает из анализа колыбельных песен, как народных, так и сочиненных композиторами (например, колыбельная Чайковского).

Нами проведено исследование влияния на структуру сна **М**, полученной путем из ЭЭГ. Преобразование проводилось с использованием специального алгоритма. С помощью двойного слепого плацебо контролируемого исследования показано, что **М**, полученная подобным путем – **«Музыка мозга»** - обладает существенным положительным влиянием, как на субъективные характеристики сна, так и его структуру и может быть использована в терапии больных инсомнией в качестве самостоятельного метода лечения и в сочетании с другими лекарственными и нелекарственными методами.

ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДНЕВНОГО СНА ДЛЯ СКРИНИНГА РАССТРОЙСТВ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ

Левин Я.И., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г., Вейн А.М., Колобов С.В. ММА им. И.М. Сеченова

Общепризнано, что ночная полисомнография является "золотым стандартом" в исследованиях дыхания во время сна. Однако, ввиду большой трудоёмкости и высокой стоимости исследования актуальным представляется поиск других методических приёмов для диагностики расстройств дыхания во время сна (РДВС), таких как пульсоксиметрия, использование автонастраиваемых приборов респираторной поддержки и т.д. Учитывая тот факт, что РДВС имеют место как во время ночного, так и дневного сна таких больных, нами предложено для повышения эффективности амбулаторной диагностики САС проводить исследование дыхательных показателей во время дневного сна пациентов с возможностью использования для ускорения засыпания небензодиазепиновых короткоживущих снотворных препаратов (Имован, Ивадал), не компрометирующих дыхательную функцию во время сна (Т.С. Елигулашвили с соавт, 1997).

Материалы и методы. Было обследовано 40 больных обратившихся с жалобами, характерными для РДВС (храп, утренние головные боли, дневная сонливость, замеченные остановки дыхания во сне, артериальная гипертензия). По анкете скрининга апноэ во сне пациенты набрали более 3 баллов (вероятный диагноз синдрома апноэ во сне). Группу составили 27 мужчин и 13 женщин, средний возраст $49,6 \pm 10,0$ лет, средний индекс массы тела (ИМТ) - $30,7 \pm 6,4$ кг/м². Кардиореспираторное исследование осуществлялось на приборе "POLYMESAM" (MAP, Германия) с регистрацией следующих показателей: дыхательного потока воздуха, движений грудной и брюшной стенок, сатурации, дыхательных шумов, положения тела в постели и числа сердечных сокращений. Исследование проводилось во второй половине дня во время сна в течение 2-х часов. При трудностях засыпания пациенту давалась таблетка снотворного препарата (Имован 7,5 мг. или Ивадал 10 мг.). Приём препаратов потребовался в 75% случаев. Общее время сна оценивалось по поведенческим признакам на основании видеомониторирования.

Результаты. Индекс дыхательных расстройств (ИДР), превышавший 5 эпизодов в час был выявлен у 32 (80%) обследованных пациентов. У всех из них большинство РДВС составляли обструктивные апноэ, что позволило диагностировать синдром обструктивных апноэ во сне (СОАС). Средний ИДР в группе составил $23,6 \pm 25,1$ эпиз/час, индекс апноэ (ИА) - $8,8 \pm 13,7$ эпиз/час, индекс гипопноэ (ИГ) - $15,8 \pm 15,8$ эпиз/час, индекс десатураций (ИД) - $34,0 \pm 34,1$ эпиз/час. Минимальная сатурация (minSaO_2) во время сна составила $82 \pm 11\%$, базовая (basSaO_2) - $93 \pm 4\%$. Средний индекс обструктивных апноэ составил $8,3 \pm 13,7$, смешанных - $0,3 \pm 0,7$, центральных - $0,08 \pm 0,3$ эпиз/час. В группе с подтвердившимся диагнозом СОАС преобладали мужчины (72%), лица более молодого возраста (48,8 лет против 52,2 года) с большей массой тела (ИМТ $31,7$ кг/м² против $27,3$ кг/м²). Обнаруженные различия не достигали уровня статистической достоверности ($p < 0,05$).

Заключение. Кардиореспираторное мониторирование во время дневного сна является недорогим и доступным методом, позволяющим эффективно выявлять расстройства дыхания во время сна. При этом приоритет в диагностике, несомненно, остаётся за ночной полисомнографией как метода позволяющего изучать сон наиболее полно и в естественных условиях.

ИНСОМНИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

Лившиц Л.Я., Кром В.Л. Саратовский медицинский университет

Из 210 больных с хроническими болевыми синдромами у 189 (90%) были выявлены психические нарушения (ПН) невротического регистра. В соответствии с клиническими и нейропсихологическими показателями удалось выделить 4 основных варианта ПН: депрессивный – 69 человек (36,5%), астено-невротический – 38 (20,1%), истероформный – 42 (22,2%), обсессивно-фобический – 40 (21,2%). При этом у всех больных с ПН имелись те или иные формы расстройства сна. При депрессивных состояниях в 30% случаев выявлялись пресомнические расстройства – больные испытывали трудности с засыпанием из-за аффективных расстройств в совокупности с астенической симптоматикой. У больных с астено-невротическим синдромом имели место все три формы нарушения сна, т.е. страдала пресомническая фаза (30%), регистрировались поверхностный сон с пробуждением (20%), а также укороченный сон из-за раннего пробуждения (50%). Для больных данной группы характерными были эмоциональная лабильность, повышенная ранимость и отвлекаемость внимания. У больных с истероформными проявлениями клиническая картина отличалась особым полиморфизмом, но преобладала диссомния в форме поверхностного сна с частыми пробуждениями (до 70% случаев). При обсессивно-фобическом симптомокомплексе нарушения сна были представлены пресомническими расстройствами (40%) и поверхностным сном с частыми пробуждениями (60%).

Проведение всем больным «чисто» противоболевого лечения (консервативного и/или хирургического), как правило, было эффективным и улучшало качество их жизни. Однако для более надежного купирования ПН, в частности, диссомнии как одного из их проявлений, добавляли дифференцированную комплексную психофармакотерапию (ПФТ): при депрессивном синдроме – амитриптилин с меллерилом; при астено-невротическом – оксазепам с меллерилом; при истероформном – повышенную дозу клоразепата с алимемазином и алпрозаламом; при обсессивно-фобическом – повышенная доза алпрозалама с клоразепатом и алимемазином. Адекватное проведение собственно противоболевых мероприятий с дифференцированной ПФТ позволяло не только редуцировать длительно существующий болевой синдром, но и купировать ПН и нормализовать сон.

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА У КИТООБРАЗНЫХ

Лямин О.И., Мухаметов Л.М., Олексенко А.И., Шнак О.В., Назаренко Е.А., Полякова И.Г., Мангер П.,

Зигель Д.М. Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, Москва и

Калифорнийский университет в Лос-Анжелесе, США

Вопрос о существовании парадоксальной фазы сна (ПС) у китообразных остается открытым на протяжении многих лет. Электрофизиологические исследования сна у 3 видов дельфинов (Мухаметов, "Sleep '86", 1988, pp. 154-156) не обнаружили у них полиграфических признаков ПС, характерных для большинства наземных млекопитающих. С другой стороны, мышечные подергивания, а иногда и вздрагивания глаз были зафиксированы в условиях неволи у нескольких видов дельфинов (Flanigan, Sleep Res., 1974, 3: 84, 85; 1975, 4: 139, 140, 141), оставляя возможность, что ПС все же присутствует у китообразных.

На протяжении последних лет мы провели визуальные наблюдения за поведением в неволе 5 видов китообразных: 4 черноморских афалин, 2 амазонских иний, 1 белухи, 1 серого кита и 3 дельфинов Коммерсона. Состояние покоя у исследованных животных сопровождалось замедленным стереотипным плаванием (афалины, инии, дельфины Коммерсона, белуха), зависанием у поверхности воды (афалины, серый кит) или залеганием на дно бассейна (кит, белуха). У всех животных во время состояния покоя мы наблюдали вздрагивания головы, плавников, глаз и реже подергивания всего тела. Количество вздрагиваний за день различалось как у животных одного вида, так и у животных разных видов (например, всего 48 за 6 последовательных дней у кита и 101-182 за ночь у белухи). В большинстве случаев во время вздрагивания хотя бы один глаз был плотно закрыт (95% всех вздрагиваний у инии и 86% у кита). Вздрагивания у животных отмечались в начале, в середине и в конце эпизодов покоя. Большинство вздрагиваний были одиночными (54% всех вздрагиваний у белухи и 90% у серого кита) и лишь незначительная их часть следовали друг за другом практически непрерывно. Серийные вздрагивания обычно сопровождалось движениями век, и, как правило, переходили в эпизоды активного бодрствования. Такие подергивания напоминали эпизоды ПС у наземных млекопитающих.

Таким образом, к настоящему времени мышечные вздрагивания зарегистрированы в состоянии покоя уже у 7 видов китообразных. Нет оснований полагать, что все мышечные вздрагивания у дельфинов и китов являются проявлениями ПС. Но серийные вздрагивания, а также некоторые одиночные вздрагивания, которые регистрируются у китообразных перед пробуждением, могут быть поведенческими признаками ПС. Мы предполагаем, что ПС может существовать у китообразных, хотя и не сопровождается классическими поведенческими и электрографическими признаками этой фазы сна.

ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ МОЗГА У СВОБОДНОПОДВИЖНЫХ ЧЕРЕПАХ

Лямин О.И., Эйланд М.М., Сигель Д.М. Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова

РАН, Москва и Калифорнийский университет, Лос-Анджелес, США

Хорошо известно, что многие нейроны в стволе мозга млекопитающих меняют паттерн разряда в зависимости от стадии сна или бодрствования. Обнаружение таких нейронов в мозге черепах позволило бы сделать заключение о сходстве и различиях между состоянием покоя (сна) у рептилий и стадиями сна у млекопитающих.

Мы регистрировали активность нейронов в разных отделах мозга у 5 свободноподвижных черепах *T. carolina* and *P. scripta*. Всего было зарегистрировано 53 нейрона, включая: 6 нейронов - в зрительном тектуме, 3 - в дорзо-медиальной коре, 29 - в стволе (ретикулярной формации, РФ) промежуточного и продолговатого мозга и 15 нейронов - в мозжечке. Анализ электрополиграмм (ЭЭГ, электромиограмма шейной мускулатуры, электроокулограмма и электрокардиограмма), видеосъемка и визуальные наблюдения позволили выделить у черепах состояния активного и спокойного бодрствования (АБ и СБ), две стадии покоя (П1 и П2; частичная и полная неподвижность) и состояние, переходное между бодрствованием и покоем. Стадирование полиграмм и подсчет средней частоты разряда нейронов оценивали за последовательные 30-сек эпохи анализа.

5 из 6 (83%) нейронов зрительного тектума, 28 из 29 (96%) нейронов РФ, 14 из 15 (93%) нейронов мозжечка и 1 из 3 (33%) нейронов коры увеличивали частоту разряда во время движений или плавно снижали частоту разряда по мере того, как состояние черепахи изменялось от СБ через переходную стадию к П1 и П2. Средняя частота разряда у стволовых нейронов составляла 1.08 ± 0.21 Гц в СБ, 0.54 ± 0.15 Гц в переходной стадии, 0.47 ± 0.20 Гц в П1 и 0.43 ± 0.16 Гц в П2 (всего 21 нейрон, у которых частота разряда была подсчитана во всех состояниях). Средняя частота разряда нейронов мозжечка составляла 2.30 ± 0.81 Гц в СБ, 1.19 ± 0.56 Гц в переходной стадии, 1.00 ± 0.50 Гц в П1 и 0.83 ± 0.46 Гц в П2 (11 нейронов). У большинства нейронов ствола, зрительного тектума и мозжечка регулярность разряда в П2 была значительно выше, чем во время СБ и в переходной стадии. 2 из 3 корковых нейронов имели характерный «пачка-пауза» тип разряда, который становился более выраженным, как только черепаха переставала двигаться и далее практически не менялся с началом П1 и П2. Развитие пауз и генерация серии спайков у этих двух нейронов не коррелировали с развитием «ЭЭГ-спайков», которые были характерны для черепах в переходном состоянии, а также в П1 и П2.

Таким образом, подавляющее большинство зарегистрированных у черепах стволовых нейронов моста и продолговатого мозга, а также нейронов мозжечка и зрительного тектума, снижали частоту и увеличивали регулярность разряда с развитием состояния покоя. Полученные нами данные не опровергают точку зрения, что у черепах существует только одна стадия сна, по-видимому, гомологичная медленноволновому сну млекопитающих.

КАЧЕСТВО СНА У БОЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОМ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Магомедова А.С., Колобов С.В., Левин Я.И. ММА им. И.М. Сеченова

Актуальность изучения острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), и особенно у людей молодого возраста (до 45 лет), очень значима.

Очевидно, что причины лежащие в основе инсульта персистируют в цикле "сон – бодрствование". Ранее, у больных инсультом пожилого возраста, было показано, что инсульт сна отличается от инсульта бодрствования.

Целью данного исследования является сравнительный анализ качества сна у больных инсультом молодого возраста с правополушарной (ПП) и левополушарной (ЛП) локализацией патологического очага.

Исследованы 30 больных с ОНМК в бассейне средней мозговой артерии в острый период ишемического инсульта, из них 17 человек с ПП инсультом и 13 человек с ЛП инсультом. Очаги поражения были верифицированы с помощью компьютерной томографии.

Также были исследованы 8 пациентов с остаточными явлениями инсульта в этой же возрастной категории (1-1,5 года после инсульта), из них 4 пациента с ПП инсультом и 4 пациента с ЛП инсультом.

Контрольная группа была представлена 10 здоровыми испытуемыми. Возраст во всех группах исследования варьировал от 35 -46 лет (средний возраст 41 год).

Методики исследования: 1) клинический анализ; 2) анкета балльной оценки субъективных характеристик сна.

Сравнительный анализ качества сна у больных с инсультом ПП и ЛП локализацией ишемического очага, в острый период инсульта, показал, что у больных с ПП инсультом имели место низкие показатели качества сна (19 баллов), в то время как у ЛП больных балльная представленность качества сна достоверно не отличалась от контрольной группы (23 балла).

В группе больных с остаточными явлениями инсульта наблюдалась аналогичная картина. У больных с ПП инсультом показатели качества сна были ниже (20 баллов), чем у ЛП больных (24 балла).

Параллельно было исследовано качество сна у больных инсультом молодого возраста в зависимости от пола. Исследование показало, что у женщин в острый период инсульта в большей степени страдает сон (15 баллов), нежели у мужчин (23 балла).

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать вывод, что ишемический очаг в правом полушарии у пациентов молодого возраста приводит к выраженным сомнологическим нарушениям, которые носят длительный характер и являются прогностически неблагоприятным фактором, так как, неудовлетворенность сном приводит к еще большей дезинтеграции деятельности мозга.

В дальнейшем необходимо прицельное изучение роли правого полушария в генезе стадий сна.

ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИСОМНОГРАФИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ

Малов А.Г. Пермская государственная медицинская академия

Важность ранней диагностики форм эпилепсии не вызывает сомнения, так как она необходима для адекватного наблюдения и лечения. В качестве примера значения полисомнографии могут быть приведены два наблюдения: Юра В., 13 лет и Саша Ж., 12 лет.

У обоих мальчиков в возрасте 5 лет возник первый сонный вторично-генерализованный припадок. У Юры В. такие сонные эпилептические приступы повторялись с частотой до 1 раза в месяц, как правило, на фоне погрешности в антиконвульсантной терапии, но видела их только мать. С 8 лет у него появились замедленность и вязкость в общении, в 10 лет начались конфликты со сверстниками, а в 11 лет он был выведен на инвалидность и переведен на индивидуальное обучение.

У Саши Ж. следующий припадок, несмотря на отсутствие лечения, возник только в 9 лет и был сонным гемифациальным. После взятия на учет с диагнозом «эпилепсия», что явилось для ребенка психотравмой, и назначения антиконвульсантов появились раздражительность и быстрая утомляемость, снизилась успеваемость. При осмотрах психиатром интеллектуальных нарушений не отмечалось, но был диагностирован астено-невротический синдром. Бабушка-опекун периодически (до 1 раза в месяц) стала отмечать у ребенка на фоне утомления состояния «задумчивости», из которых он мог быть легко выведен, но которые были расценены как псевдоабсансы, в связи с чем в 10 лет мальчик был выведен на инвалидность.

Компьютерные томограммы головного мозга у обоих мальчиков были без патологии. При ежегодно проводимой электроэнцефалографии у Юры В. отмечались только признаки дисфункции неспецифических систем мозга при функциональных нагрузках. За все годы наблюдения эпилептическая активность не была зарегистрирована, что, вместе с отсутствием припадков в бодрствовании, вызвало определенные сомнения в правильности диагноза «эпилепсия». При полисомнографии дневного сна у него на фоне нормальной биоэлектрической активности в I и II стадиях медленного сна почти ежеминутно возникали разряды полиморфной эпилептической активности длительностью от 5 до 15 с, что позволило подтвердить диагноз симптоматической парциальной (височной) эпилепсии и откорректировать лечение.

У Саши Ж. эпилептическая активность (комплексы острая-медленная волна) на ЭЭГ в 9 лет была зарегистрирована в правой лобно-центральной, в 11 лет - в правой теменно-височной зоне, а в 12 лет, даже после частичной депривации сна, - не выявлялась. При полисомнографии были выявлены только единичные одиночные билатеральносинхронные острые волны, сходные с «роландическими», что позволило поставить под сомнение наличие псевдоабсансов и остановиться на диагнозе «идиопатическая парциальная эпилепсия».

Таким образом, полисомнография дневного сна является эффективной методикой для выявления эпилептической активности, не регистрирующейся в бодрствовании, и помогает дифференциальной диагностике симптоматических и идиопатических форм эпилепсии.

ПОЛИСОМНОГРАФИЯ ПРИ РОЛАНДИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Малов А.Г. Пермская государственная медицинская академия

Большая роль функциональных состояний мозга в провокации и подавлении эпилептической активности и припадков хорошо известна (Вейн А.М. и соавт., 1985, 1989; Елигулашвили Т.С., 1998). Доброкачественная парциальная эпилепсия детского возраста с центрo-темпоральными спайками (Роландическая эпилепсия) - самая частая форма эпилепсии у детей, проявляющаяся преимущественно фаринго-оральными и гемифациальными парциальными припадками, возникающими в тесной связи со сном.

Нами в условиях неврологического стационара проведено клинико-инструментальное обследование 42 детей с Роландической эпилепсией (23 мальчика и 19 девочек) в возрасте от 4 до 13 лет. Почти у всех пациентов соматомоторные припадки возникали в ночном (при засыпании или перед пробуждением) или дневном сне, причем у двух третей - исключительно во сне, что нередко приводило к ошибочной оценке их как парасомний.

При стандартной электроэнцефалографии (ЭЭГ) типичные «роландические» комплексы (РК) острая-медленная волна, сходные с комплексами QRS на ЭКГ, не были зарегистрированы у трети детей даже при повторных исследованиях. Среди пациентов с «негативными» ЭЭГ у трети РК выявлялись после частичной депривации ночного сна, а у остальных - только в дневном сне.

Самым характерным ЭЭГ-феноменом являлся так называемый «шифт» - смена локализации эпилептической активности при последующих записях, что объясняют отсутствием органических изменений в мозге (Мухин К.Ю. и соавт., 2000). Внутрислоушарный «шифт» (чаще отмечалось перемещение РК в передние отведения) отмечен более чем у двух третей детей с «позитивными» ЭЭГ, а межполушарный «шифт» - у трети, причем РК в равной степени могли менять сторону, становиться независимыми двусторонними или билатеральносинхронными.

При полисомнографии дневного сна, проведенной у 33 детей, РК амплитудой от 100 до 300 мкВ выявлялись всегда. Максимальная представленность РК отмечалась в стадии дремоты: до 20 за эпоху анализа в 20 с, в том числе сериями по 3-4 комплекса. Их встречаемость уменьшалась по мере углубления медленного сна, а в фазе быстрого сна они, как правило, не регистрировались. Локализация РК соответствовала центрально-височной, реже - лобно-височной зоне. Если в бодрствовании РК чаще регистрировались с одной стороны, то во сне почти у двух третей детей эпилептическая активность возникала билатеральносинхронно.

Интересно, что предполагаемая локализация эпилептического очага (контралатерально фокальным судорогам) не соответствовала локализации РК на ЭЭГ и полиграмме почти в половине наблюдений с четкой сторонностью припадков и эпилептической активности, что также может быть связано с нестойкостью эпилептического очага при данной форме эпилепсии.

Таким образом, достаточно простая методика полисомнографии в состоянии дневного сна позволяет более чем на четверть увеличить выявляемость эпилептической активности при Роландической эпилепсии, что необходимо для ранней дифференциальной диагностики ее с симптоматическими формами и назначения адекватного лечения.

ОСОБЕННОСТИ КОЛЕБАНИЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИНСОМНИЕЙ В ЦИКЛЕ СОН – БОДРСТВОВАНИЕ

*Мартинов А.И., Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Остроумова О.Д., Полуэктов М.Г., Новинский А.А.,
Мельников О.А. ММА им. И.М. Сеченова и Московский государственный медико-стоматологический
университет*

Эссенциальная артериальная гипертензия (АГ) является очень распространенным заболеванием, часто встречающимся в пожилом возрасте. Установлено, что повышение артериального давления (АД) во время сна является одним из основных факторов риска развития осложнений АГ - инсультов, инфарктов миокарда.

Цель: выявить взаимоотношение нарушений сна с отсутствием снижения АД или его повышением во время сна у пожилых больных с эссенциальной АГ 1-2 ст.

Методы: обследовано 27 пожилых больных (60-74 года) с эссенциальной АГ 1-11 ст. по классификации ВОЗ 1999 г., которые получали гипотензивную монотерапию различными классами препаратов. По данным суточного мониторирования АД (СМАД) больные были разделены на две группы: А (10 человек) - с нормализацией ночного АД, Б (17 человек) - без нормализации ночного АД. Все пациенты заполняли анкету "субъективная оценка характеристик сна". 13-ти больным, у которых по данной анкете количество баллов составило 18 и менее, проведена развернутая фоновая полисомнография с регистрацией ЭЭГ, ЭМГ, ЭОГ, сатурации кислорода, дыхательных движений. После фоновой полисомнографии были исключены больные с синдромом обструктивного апноэ во сне (4 человека).

Результаты: по результатам анкетного опроса нарушения сна выявлены у 88,9% пожилых больных АГ, средний балл оценки субъективных нарушений сна составил 17,7; преобладали пресомнические нарушения. При этом средний балл оценки субъективных характеристик сна в группе А составил 18,9 баллов, в группе Б 16,5 баллов ($p < 0,05$). По результатам полисомнографического исследования (9 человек) у больных обнаружены выраженные объективные нарушения сна: увеличение времени засыпания, уменьшение дельта-сна до 5,1% и фазы быстрого сна (9,78). Длительность бодрствования во время сна составила 25,2%. Полисомнографическое исследование не выявило ЭЭГ-активации (переход из одной стадии сна в другую) в момент измерения АД в различных стадиях сна. Отмечено нарушение распределения АД по стадиям сна: нет снижения в 1 стадии сна, повышение во II стадии сна, сохраняющееся в дельта-сне, а также избыточный подъем АД в фазу быстрого сна.

Заключение: у пожилых больных с эссенциальной АГ выявлена высокая распространенность нарушений сна (как субъективных, так и объективных характеристик), особенно у пациентов с повышением АД во время сна.

**ПРИМЕНЕНИЕ СНОТВОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ (ИМОВАН) КАК МЕТОД КОРРЕКЦИИ
ПОВЫШЕННОГО АД В ЦИКЛЕ СОН-БОДРСТВОВАНИЕ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С
ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 1-2 СТЕПЕНИ**

*Мартынов А.И., Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Остроумова О.Д., Полуэктов М.Г., Новинский А.А.,
Мельников О.А. ММА им. И.М. Сеченова и Московский государственный медико-стоматологический
университет*

Как известно, повышение артериального давления (АД) в ночное время является одним из основных факторов риска развития осложнений АГ - инсультов, инфарктов миокарда. Ранее выявлена высокая распространенность инсомнии у пожилых больных АГ, особенно при отсутствии нормализации АД в ночное время.

Цель: оценить влияние имована (зопиклон) на уровень артериального давления (АД) во время сна у пожилых больных с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) 1-2 степени и инсомнией.

Методы: обследовано 27 пожилых больных (60-74 года) с эссенциальной АГ 1-2 степени по классификации ВОЗ 1999 г. и инсомнией, которые получали гипотензивную монотерапию препаратами различных классов. По данным суточного мониторирования АД (СМАД) больные были разделены на две группы: А (10 человек) - с нормализацией ночного АД, Б (17 человек) - без нормализации ночного АД. Все пациенты были опрошены по анкете "субъективная оценка характеристик сна". 13-ти больным, у которых по данной анкете количество баллов составило 18 и менее, проведена развернутая фоновая полисомнография с регистрацией ЭЭГ, ЭМГ, ЭОГ, сатурации, дыхательных движений. После фоновой полисомнографии были исключены больные с синдромом обструктивного апноэ во сне (4 человека). 9-ти больным, у которых, несмотря на адекватную гипотензивную монотерапию, АД во время сна по данным СМАД было выше нормы (125/80 мм рт.ст.) и у которых при фоновой полисомнографии выявлены нарушения сна назначали имован (зопиклон) в дозе 7,5 мг на ночь. Длительность лечения составила 10 дней. На 10-ые сутки на фоне лечения имованом проводили повторную полисомнографию и СМАД.

Результаты: После лечения пациенты отметили субъективное улучшение ночного сна от 15,9 до 22,8 и некоторая нормализация объективных показателей - снижение времени засыпания и времени бодрствования во время сна, снижение процентной представленности первой стадии

	До лечения n=9	После лечения n=9
Среднее АД за день		
Систолическое	155,45	147,43*
Диастолическое	83,28	80,27
Среднее АД за ночь		
Систолическое	144,42	134,82*
Диастолическое	75,41	71,0

Примечание: * - различия достоверны ($p < 0,05$).

После лечения наблюдалась нормализация распределения АД внутри сна: Снижение АД в I1 стадии сна и в дельта-сне отсутствие выраженного подъема в фазу быстрого сна.

Заключение: у пожилых больных АГ и отсутствием нормализации АД во время сна добавление имована (зопиклон) к традиционной гипотензивной терапии с целью коррекции имеющейся инсомнии позволяет достоверно снизить АД как в дневное, так и в ночное время.

ТОРМОЖЕНИЕ НЕЙРОНОВ ГОЛУБОГО ПЯТНА ПРИ СТИМУЛЯЦИИ УЧАСТКОВ СТВОЛА МОЗГА, УГНЕТАЮЩИХ МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС

Милейковский Б.Ю., Киященко Л.И. Институт эволюционной физиологии и биохимии

им. И.М. Сеченова РАН

Известно, что нейроны голубого пятна (ГП) снижают свою активность в процессе развития медленноволнового сна и прекращают ее почти полностью во время быстроволновой фазы сна (БФС). Показано облегчающее действие стимуляции нейронов ГП и освобождения норадреналина в спинном мозге на работу спинальных мотонейронов. Медиальная часть орального ретикулярного ядра моста (ОРЯМ) и дорсомедиальная область гигантоклеточного ретикулярного ядра (ГКРЯ) являются основными элементами тормозной ретикулярной системы, гиперполяризующей спинальные мотонейроны во время БФС. Целью данного исследования являлось изучение влияния стимуляции тормозных участков ОРЯМ и ГКРЯ на работу норадренергических нейронов ГП.

Эксперименты были проведены на 26 крысах линии Вистар, децеребрированных на преколликкулярно постмамиллярном уровне. Шестдесят три нейрона ГП удовлетворяли критериям для норадренергических клеток. Эти нейроны обладали медленной и регулярной частотой разряда ($4,4 \pm 0,4$ имп/с, $n=63$) во время постдецеребрационной ригидности. Продолжительность потенциалов действия у этих клеток составляла $2,44 \pm 0,03$ мс ($n=63$). Тактильная стимуляция задних конечностей вызывала у них первоначальную вспышку активности длительностью 0,3-0,8с с последующей фазой торможения 1-5 с. Микроинъекции альфа-2 агониста клонидина (20 мМ, 3 мкл) в 4-й желудочек мозга тормозили активность этих нейронов через 20-40 с после введения препарата.

Активность 28 норадренергических нейронов ГП была проанализирована во время электрической стимуляции (30 Гц, 0.1 мс, 50-250 мкА) ОРЯМ, вызывающей билатеральное падение мышечного тонуса икроножных и переднеберцовых мышц. Двадцать нейронов ГП полностью тормозили свою активность, 6 клеток снижали частоту разряда на $64 \pm 7\%$ ($n=6$, $P<0,05$) и 2 клетки увеличивали частоту разряда на 100-200% по отношению к фоновому уровню. Анализ реакций 35 норадренергических клеток ГП в ответ на электрическое раздражение ГКРЯ, индуцирующее билатеральную мышечную атонию, показал, что 12 нейронов были полностью заторможены, 8 клеток снижали частоту разряда на $58 \pm 6\%$ ($n=8$, $P<0,05$), а частота разряда 11 нейронов возрастала на $47 \pm 4\%$ ($n=11$, $P<0,01$) по отношению к фоновым значениям. Четыре клетки ГП не изменяли своей активности при стимуляции ГКРЯ.

Приведенные результаты позволяют сделать вывод, что возбуждение тормозных участков ствола мозга активирует нисходящую тормозную ретикулоспинальную систему и преимущественно инактивирует нейроны ГП, связанные с увеличением мышечного тонуса. Синергическая работа этих механизмов может лежать в основе развития мышечной атонии во время БФС и катаплексии.

СУТОЧНЫЙ АМБУЛАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОГЕННЫМИ СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ И ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Мусаева З.А., Окнин В.Ю., Хапаев Б.А., ММА им. И.М.Сеченова

Изучение вегетативных механизмов поддержания артериального давления (АД) как в ситуации острого снижения АД и развития нейрогенных синкопов (НС), так и при перманентной (хронической) артериальной гипотензии (АГ) является актуальным.

Проведен сравнительный анализ ритмологических показателей АД у больных с НС (20 чел) и с АГ (18 чел) в континууме расслабленное бодрствование — активное бодрствование — сон с применением суточного мониторирования АД (СМАД). Использовался портативный регистратор системы АВРМ-02/М фирмы Meditech (Венгрия). У пациентов с НС средние суточные, дневные и ночные показатели САД и ДАД были достоверно выше, чем у лиц с АГ, и не отличались от таковых параметров у здоровых испытуемых. По количественным показателям и характеру суточной ритмики ЧСС резкого преобладания функциональной активности какого-либо звена вегетативной нервной системы у больных с НС обнаружено не было.

С помощью СМАД у лиц, квалифицированных как имеющих АГ ручным методом измерения АД, выявлены достоверно сниженные показатели систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) как в период бодрствования, так и в период сна; а также достоверное увеличение ЧСС в период бодрствования. Группы больных различались по показателям степени ночного снижения (СНС) АД и ЧСС. Средняя СНС диастолического АД у лиц с АГ достоверно превышала показатель у больных НС и здоровых испытуемых ($p < 0,01$). Средняя СНС систолического АД во всех трех группах не различалась. При анализе индивидуальных циркадианных профилей АД выявлено, что большая часть обследованных группы больных с АГ по показателю ДАД относятся к типу “over- dipper”, по показателю САД – к типу “dippers”. При НС ритмика САД соответствовала ритмике ДАД, 75-80% были отнесены к типу “dippers”, в группе ЗИ получены аналогичные результаты. Полученные данные свидетельствуют о том, что наибольшее дифференциально-диагностическое значение имеет показатель гипотонической нагрузки в период сна, по которому лица с АГ и с НС различаются заметнее всего: при НС эпизоды гипотонии в период сна практически не встречаются и данный показатель близок к нулю, а для АГ ночная гипотония является характерным признаком, что подчеркивает перспективность и актуальность исследования больных с данной патологией в цикле сон — бодрствование. Это позволяет не согласиться с бытующим представлением о частом развитии нейрогенных синкопов на фоне конституциональной АГ.

РОЛЬ ПСИХОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ СНА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Некрасова Е.А., Деев А.С., Карников А.В. Рязанский государственный медицинский

университет имени академика И.П.Павлова и Рязанская городская клиническая больницы №11

В настоящее время при явно недостаточном развитии системы психотерапевтической службы как амбулаторной, так и стационарной, и широкой распространенности пограничных нервнопсихических расстройств (ПНПР), достигающей, по имеющимся данным, 25% в популяции, создалась ситуация, при которой значительный контингент лиц, страдающий ПНПР, поступает в неврологические стационары с формулировкой “в связи с неэффективностью амбулаторного лечения” и диагнозами: астеноневротический синдром, астенодепрессивный синдром, вегетососудистая дистония и др. В целом в неврологических стационарах до 80% пациентов страдают ПНПР, что говорит о необходимости своевременно распознавать эти нарушения и обеспечивать необходимые лечебные мероприятия в рамках компетенции невролога и психотерапевта.

Затрудненное засыпание характерно для тревожных расстройств и невротических депрессий. При этом ему часто сопутствуют навязчивые мысли о психотравмирующей ситуации. Ночные или ранние (в 3-5 часов) пробуждения часто наблюдаются при эндогенных депрессиях (ЭД); уснуть вновь пациенту, как правило, не удается и он бодрствует до утра. Нарушения сна при ЭД являются компонентом снижения витального тонуса, им часто сопутствует ощущение вялости, отсутствия сил. Чуткий, прерывистый сон нередко является спутником тревожных расстройств, при этом в отличие от ЭД пациент обычно засыпает после ночных пробуждений. Стереотипные, “кли-шированные” сновидения встречаются в рамках эпилептиформного синдрома или эпилептической болезни, нередко они сочетаются с другими нарушениями (снохождение, сноговорение, брук-сизм). Яркие сновидения устрашающего характера, связанные с темами преследования или катастрофы, отмечаются при органических поражениях центральной нервной системы сосудистой (инсульты), травматической или инфекционной этиологии в первые недели заболевания.

Нами наблюдалось 143 пациента в возрасте от 16 до 73 лет, находившихся на лечении в неврологическом отделении Рязанской областной клинической больницы №11 по поводу синдрома вегетативной дистонии, головных болей напряжения, мигрени, дисциркуляторной энцефалопатии. Из них у 119(83,2%) имели место различные нарушения сна. 25 пациентам, наряду с медикаментозным лечением (седативные средства, ноотропы, транквилизаторы, антидепрессанты, “малые” нейролептики), проводилась психотерапия (гипнотерапия, транзактный анализ). Расстройства сна исчезли у 24 (96,0%) пациентов. 94 пациентам проводилась только фармакотерапия. Улучшение качества сна наступило у 74(78,7%) больных. Таким образом, следует отметить высокую эффективность психотерапии в лечении диссомнических расстройств при различных заболеваниях центральной нервной системы.

ВЛИЯНИЕ «МУЗЫКИ МОЗГА» НА СОН ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ

Николя А., Лемуан П. Клиническое отделение биологической психиатрии, госпиталь Левинатье, Лион-Брон, Франция

Фармакологические методы лечения инсомнии показали свою неэффективность при длительном лечении ввиду их негативного воздействия на сон. Среди альтернативных техник предлагается метод «Музыка мозга», основанный на преобразовании мозговых волн в музыку, прослушивание которой позволяет улучшить сон (Levine, 1994-2000).

На первом этапе исследования мы тестировали метод на 10 здоровых (особенно в отношении настроения и расстройств сна) испытуемых. Испытуемые субъективно оценивали сон (опросник балльной оценки сна, общая удовлетворенность сном) и настроение (опросник Бэка) в течение трех недель. Первая неделя была базовой, в течение 2-й недели испытуемые слушали свою музыку, полученную по обычному (ранее постоянно используемому) алгоритму преобразования, в течение 3-й недели они слушали музыку, полученную с использованием другого алгоритма преобразования (плацебо). Прослушивание включало *релаксационную* музыку непосредственно перед засыпанием (длительность музыки от 5-ти до 10-ти минут) и *активационную* музыку сразу после пробуждения (длительность музыки от 1-й до 3-х минут). Для статистического анализа использован критерий Стьюдента.

Отмечено достоверное улучшение (снижение) показателя теста Бэка в 14 и 21 дни по отношению к 7-му дню ($p = 0.037$ в обоих случаях), несмотря на то что в фоне этот показатель был низким. Также отмечено снижение количества пробуждений во время сна при сравнении этих показателей между 7-м и 14-м днями и 7-м и 21 днями ($p = 0.053$ et $p = 0.070$ соответственно). Также изменялась суммарная балльная оценка сна, которая на 7-й день была 22 балла, на 14-й день – 25 баллов, на 21-й день – 24 балла ($p = 0.059$ et $p = 0.088$ соответственно). Между показателями 14-го и 21-го дней достоверных различий не выявлено.

«Музыка мозга» индуцирует значимое субъективное улучшение сна даже у здоровых людей, не имеющих нарушений сна. В этом предварительном исследовании не удалось развести эффекты собственной музыки и музыки плацебо. Возможно, это связано с исходно высокими уровнями качества сна и настроения включенных в исследование испытуемых. Более того, в предыдущие исследования показали, что у этого метода существует очень сильный плацебо-эффект, не менее 50% (Levine, 1998). Кроме того следует учесть, что в качестве плацебо была использована собственная музыка испытуемых. Можно говорить об отсутствии дифференцированных эффектов разных алгоритмов преобразования. Важно также принять во внимание возможный позитивный эффект последствия, распространяющийся на 3-ю неделю, занятую плацебо. Все это, а также относительно небольшая исследованная группа здоровых испытуемых создают сложности в дифференцированной оценке воздействия собственной музыки мозга, полученной путем применения разных алгоритмов преобразования. Вторая часть исследования, касающаяся влияния «Музыки мозга» на больных инсомнией, в котором будет использован двойной слепой контроль, а в качестве плацебо будет применяться музыка другого человека, позволит более точно ответить на этот вопрос. Тем не менее, можно с определенной долей уверенности утверждать, что «Музыка мозга» положительно влияет на субъективные показатели сна и настроения здоровых людей.

АНАТОМО-ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЯГКОГО НЕБА У ПАЦИЕНТОВ С ХРАПОМ И СИНДРОМОМ АПНОЭ ВО СНЕ

Овчинников Ю.М., Фишкин Д.В. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

Проблемой клиники, диагностики и лечения храпа и синдрома апноэ во сне в ЛОР-клинике ММА им. И.М.Сеченова занимаются около 15 лет. За это время было обследовано и пролечено более 300 человек. Пациентам проводили комплексное обследование включающее анкетирование, осмотр и выявление особенностей в строении у данной группы больных ЛОР-органов, рентгенографическое, ринопневмометрическое, гистологическое, полисомнографическое исследования. Мы подчеркиваем значение анатомогистологических характеристик мягкого неба, небных дужек и небного язычка.

По нашим данным, у взрослых людей, не страдающих храпом и синдромом апноэ во сне, длина небного язычка в среднем составляет 8-11 мм; ширина – 6-9 мм; передне-задний размер мягкого неба и небного язычка у его основания (т.е. толщина) – 4-6 мм. У пациентов с храпом и синдромом апноэ во сне длина небного язычка превышала 11 мм; ширина -10 мм; толщина, как правило, более 7 мм, но при явной гипертрофии мягкого неба и небного язычка достигает 11-12 мм, что определяет сужение входа в носоглотку. Кроме того, производили измерение заднего фарингеального пространства (пространство между задней поверхностью небного язычка и мягкого неба и задней стенкой глотки. У пациентов с храпом и синдромом апноэ во сне это пространство было 5 мм и менее. У пациентов также отмечалась гиперплазия слизистой оболочки задних небных дужек. Ширина задних небных дужек была, как правило, 5 мм и более. За счет этого возникало сужение бокового размера ротоглотки у храпящих людей, которое часто было 15-17 мм и менее. Уменьшение бокового размера ротоглотки может также быть за счет широких передних небных дужек и не превышать 21-23 мм.

После хирургического лечения пациентов с храпом и синдромом апноэ во сне – увулопалатопластики, производилось гистологическое исследование материала, взятого во время операции: небного язычка, частей задних небных дужек и небной занавески. На основании полученных результатов стало возможным выделение двух основных групп по гистологическому строению. Для первой группы характерно: ткань небного язычка, дужек и небной занавески покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием; в подслизистой основе и мышечном слое большое количество слизистых желез с ярко выраженной гиперплазией; выводные протоки слизистых желез кистозно расширены; в собственной пластинке слизистой оболочки множество полнокровных сосудов. Для второй группы характерно: ткань небного язычка, дужек и небной занавески покрыта многослойным плоским эпителием с участками паракератоза, явлениями акантоза и акантолиза; склероз и ангиоматоз подслизистого слоя, атрофия и гиалиноз мышечных волокон.

Таким образом, мы получили два наиболее распространенных варианта гистологического строения небного язычка и мягкого неба, первый из которых подтверждает наличие гиперплазии и гипертрофии мягкого неба и небного язычка, что вызывает сужение орофарингеального пространства. Второй вариант демонстрирует атрофию мышечных волокон мягкого неба и небного язычка, за счет чего происходит снижение их тонуса, что также вызывает сужение орофарингеального пространства, вследствие западения атрофичного мягкого неба на заднюю стенку глотки и чрезмерной его вибрации.

ВЛИЯНИЕ МНОГОКРАТНЫХ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ НА ХАРАКТЕРИСТИКИ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН У КРЫС С ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К АУДИОГЕННЫМ СУДОРОГАМ

Оганесян Г.А., Ватаев С.И. Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН

Изучено влияние 3-х или 6-ти генерализованных тонико-клонических аудиогенных пароксизмальных припадков, следовавших один за другим с интервалом 120 мин, на характеристики цикла бодрствование-сон у крыс линии Крушинского-Молодкиной (КМ) с наследственной предрасположенностью к аудиогенным судорогам. Выявлены существенные нарушения структуры цикла в межконвульсивный период, что выражалось в виде превалирования в поведении животных пассивного бодрствования ($68,7 \pm 6,8\%$ времени) при низкой ($31,3 \pm 6,8\%$ времени) представленности медленноволнового сна (МС) и полной редукции фазы быстроволнового сна (БС). После последнего в серии припадков пароксизмального приступа в течение 1,5 ч происходило восстановление нормы в структуре и длительности эпизодов МС, а к исходу 3 ч после судорог суммарная продолжительность МС практически не отличалась от фоновых показателей. Фаза БС нарушалась припадками более значительно. После однократного генерализованного судорожного приступа латентный период появления первого эпизода БС составлял в среднем 200 ± 14 мин, после трехкратного - 180 ± 18 мин и после шестикратного - 155 ± 16 мин. При этом, длительность первых эпизодов БС была небольшой, они имели продолжительную переходную стадию и относительно краткую стадию собственно БС. И только к исходу 4 ч после конвульсий происходило восстановление нормы в структуре и длительности эпизодов БС. Однако, в целом в период с 3-го по 6-й ч после пароксизмальных припадков представленность фазы БС оставалась примерно на 20-30% ниже контрольных показателей. Следует подчеркнуть, что несмотря на низкую представленность МС, а также продолжительную (от 8 до 14 ч) полную редукцию БС в период и после многократных генерализованных судорог, мы не отметили компенсаторного увеличения представленности этих фаз сна в цикле бодрствование-сон животных в течение 24 ч наблюдений.

Обращает на себя внимание тот факт, что сходные с нашими данные о снижении представленности БС в цикле бодрствование-сон в постконвульсивный период получены и в клинике многими авторами при изучении ночного сна у больных с генерализованными судорожными припадками. Следовательно, можно говорить об однотипном и достаточно универсальном характере изменений цикла бодрствование-сон у животных и человека после генерализованных тонико-клонических судорог. При этом, работа синхронизирующих систем мозга, обеспечивающих протекание МС затрагивается незначительно и расстройства непродолжительны, а нарушения деятельности систем, ответственных за формирование БС, более существенны и затрагивают, в первую очередь, механизмы запуска данной фазы сна.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭФФЕКТОВ ДЕПРИВАЦИИ СНА У КРЫСЯТ И КРЫС ЛИНИИ ВИСТАР

Оганесян Г.А., Аристакесян Е.А., Красновская И.А., Кузик В.В., Элиава М.И. Институт Эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН

Изучали эффекты тотальной депривации сна у крысят в возрасте 15-30 дней после рождения и у взрослых крыс линии Вистар. Установлено, что у взрослых крыс при сохранности медленноволнового сна (МС) до 25% от фоновых значений постдепривационная отдача проявлялась в увеличении продолжительности быстроволнового сна (БС) в 1,5-2 раза по сравнению с фоном. Увеличение происходило за счет повышения частоты эпизодов этой фазы сна ($4,6 \pm 0,6$ до $6,8 \pm 1,3$) и нарастания их длительности ($2,5 \pm 0,2$ до $3,6 \pm 1,4$). Частота эпизодов МС и их длительность при этом существенно не менялась. При полной же депривации сна, не допускающей развитие МС, в постдепривационном периоде в первую очередь увеличивалась представленность МС (с 31% в фоне до 57%). Отмечалось при этом нарастание как частоты эпизодов МС ($4,6 \pm 0,5$ до $8,4 \pm 0,7$), так и их длительности ($3,3 \pm 1,2$ до $5,9 \pm 0,7$).

У крысят тотальная депривация сна вела к увеличению эпизодов развития каталептоидного состояния. В постдепривационном периоде, прежде всего, отмечалось нарастание глубокой стадии МС ($25,9 \pm 0,7$ в фоне до $45,8 \pm 5,4$) и БС ($15,7 \pm 3,3$ в фоне до $23,4 \pm 2,5$). Поверхностная же стадия МС сокращалась ($58,5 \pm 6,0$ в фоне до $26,2 \pm 3,0$).

Полученные данные, прежде всего, подтверждают различие активирующих механизмов бодрствования и быстроволнового сна. Эти данные подтверждают и первоочередность запуска механизмов развития МС, связанных с пластическими функциями организма, по отношению к механизмам запуска БС, связанных в большей мере с информационно-мнестическими функциями.

Изучение морфо-функциональных изменений нонапептидергической системы гипоталамуса взрослых крыс при 6-и часовой тотальной депривации выявило существенное увеличение количества нейросекреторного материала (НСМ) в волокнах клеток супраоптического ядра и супраоптико-гипофизарного тракта. Выявилась и гиперемия супраоптического ядра. В клетках же паравентрикулярного ядра и их волокнах существенных изменений не обнаружено, но в области ядра отмечена гиперемия. Отмечено увеличение НСМ в волокнах гипоталамо-гипофизарного тракта в срединном возвышении. В задней доле гипофиза количество НСМ уменьшилось, и проявились признаки гиперемии.

Описанные морфологические изменения отражают процесс активного выведения нонапептидных нейрогормонов в общий кровоток, что характерно для реакций организма на стрессорное воздействие умеренной силы.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ

Пальман А.Д., Думикян А.Ш., Хмелькова Е.В. ММА им. И.М. Сеченова

Одним из осложнений синдрома обструктивного апноэ во сне (СОАС) традиционно считаются нарушения ритма сердечной деятельности. Однако вопрос о характере, факторах патогенеза и клинической значимости этих аритмий продолжает дискутироваться в медицинской литературе.

Целью настоящего исследования было выявление спектра возникающих у больных с СОАС аритмий и оценить роль дыхательных нарушений во время сна в их происхождении.

Было обследовано 20 больных терапевтического стационара (17 мужчин и 3 женщины в возрасте $52,9 \pm 8,3$ лет) с СОАС различной степени тяжести (индекс десатурации 34 ± 16 эпизодов в час). Диагностика дыхательных расстройств во время сна осуществлялась на основании анкетирования в сочетании с пульсоксиметрическим мониторингом во время сна. Использовался пульсоксиметр с функцией памяти “NONIN-8500M” (Nonin Medical, США). С целью адаптации прибора для решения специфических диагностических задач, была разработана аналитическая компьютерная программа, идентичная зарубежным аналогам. Холтеровское мониторирование проводилось по стандартной методике синхронно с пульсоксиметрией.

У всех обследованных больных в ночные часы отмечались эпизоды синусовой брадикардии, выраженность которой значительно варьировала и обычно коррелировала с тяжестью развивающихся эпизодов десатурации. Кроме того, у 3 (15%) больных на фоне выраженной брадикардии зарегистрированы синусовые паузы во время сна. Ни у одного из этих пациентов подобные изменения в дневные часы не наблюдались.

У всех пациентов наблюдалась экстрасистолия различной степени выраженности – от единичной до частой. У 7 (35%) больных отмечено преобладание суправентрикулярной и/или желудочковой экстрасистолии во время сна по сравнению с периодом бодрствования. Кроме того у 11 (55%) больных регистрировались пробежки суправентрикулярной и/или желудочковой тахикардии, в 4 случаях такие нарушения возникали как днем, так и ночью, а у 3 пациентов – только во время ночного сна. Пациенты с преимущественно ночными нарушениями не отличались значимо от остальных по полу, возрасту, наличию фоновых заболеваний и тяжести дыхательных расстройств во время сна.

Таким образом для больных с СОАС характерно наличие различных нарушений ритма сердца во время сна. Однако по всей видимости только синусовая брадикардия связана непосредственно с СОАС. Природа же остальных аритмий является многофакторной, что и позволяет объяснить отсутствие прямой связи между выраженностью нарушений ритма и тяжестью расстройств дыхания во время сна.

К ВОПРОСУ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ СРЕДИ БОЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Пальман А.Д., Чуранов А.Л., Даниляк И.Г. ММА им. И.М. Сеченова

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) считается фактором риска большого числа сердечно-сосудистых расстройств, включая артериальную гипертензию, инфаркт миокарда, инсульт и нарушения сердечного ритма. Это делает обструктивные нарушения дыхания, связанные со сном, актуальной проблемой для клиники внутренних болезней. В связи с этим крайне важным представляется установить распространенность СОАС среди терапевтических больных, чтобы показать истинные масштабы существующей проблемы.

Целью исследования было выявить частоту встречаемости СОАС среди пациентов терапевтического стационара. Был обследован 171 больной – 66 мужчин и 105 женщин в возрасте $57,4 \pm 13,7$ лет. Больные поступали в отделения кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, ревматологии и гематологии, и были включены в исследование по принципу последовательной случайной выборки. Пациенты считались имеющими СОАС при наличии у них храпа в сочетании с дневной сонливостью более 5 баллов по шкале Epworth*. В результате 50 больных (29%) оказались соответствующими избранным критериям наличия СОАС. При этом СОАС был диагностирован у 36% всех обследованных мужчин и у 25% всех женщин. Больные не различались по возрасту и степени ожирения, но у пациентов с СОАС была выявлена достоверно большая окружность шеи. У пациентов с СОАС чаще встречалась артериальная гипертензия и различные формы ИБС, включая инфаркт миокарда.

Таким образом СОАС является весьма распространенной патологией среди пациентов терапевтического стационара. При этом особенностью данной популяции является то, что половая принадлежность, вес и возраст не являются надежными критериями для выделения среди терапевтических больных группы риска с целью дальнейшей целенаправленной диагностики расстройств дыхания во время сна. Это обуславливает необходимость постоянной настороженности в отношении наличия СОАС у терапевтических больных.

* Johns M. W. A new method for measuring daytime sleepiness: The Epworth Sleepiness Scale // Sleep. – 1991. – Vol.14. – P.540-545.

ИЗМЕНЕНИЯ СНА И ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИНАМИКЕ ВХОЖДЕНИЯ В ЗИМНЮЮ СПЯЧКУ СУСЛИКОВ CITELLUS MAJOR

*Пастухов Ю.Ф., Шило А.В. Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН,
С.-Петербург и Институт проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины, Харьков*

Разные формы природного гипометаболизма (торпор, летняя и зимняя спячка) в ходе эволюции произошли, по-видимому, из общего для всех млекопитающих и птиц явления сна [Heller, 1988; Pastukhov, 1993]. Зимоспящие суслики, спонтанно голодающие при температуре 0-10⁰С в течение 6-8 мес., 20-30 раз переходят из состояния сна в торпор и спячку. Определены только отдельные этапы этого процесса [Пастухов, Невретдинова, 1991; Pastukhov et al., 1993, 1997, 1999]. Задача настоящего исследования – изучить изменения сна, температуры мозга (T_m) и сердечного ритма и определить последовательные стадии вхождения в спячку больших сусликов *Citellus major*. Идентифицирована стадия поверхностного торпора (снижение T_m от 35.5 – 35.0⁰С до 27.0-25⁰С), для верхней и нижней границы которой характерно увеличение общего времени (ОВ) бодрствования (Б) и дремоты (Д), повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и задержка снижения T_m , более длительная в начале сезона спячки. Выявлены следующие характерные особенности этой стадии: а) снижение T_m и ЧСС в эпизодах медленноволнового сна (МВС) и парадоксального сна (ПС) и их повышение в эпизодах Б; б) постепенное уменьшение ОВ ПС (от 20-25% до 1-0%); в) большая пропорция ОВ МВС (до 75-85%) в течение всего периода; г) постепенное смещение максимумов спектров мощности ЭЭГ, характерных для всех состояний, в область более низких частот; д) острый одиночный пик на гистограмме распределения кардиоинтервалов, постепенно смещающийся в сторону более длинных кардиоинтервалов. В стадии умеренного торпора принципиальные особенности предыдущей стадии сохраняются: а) продолжается падение мощности спектра во всех диапазонах частот ЭЭГ; б) при первых погружениях в спячку, при медленном снижении T_m с 25-24 до 22-21⁰С определяется резкое преобладание МВС (до 90-98%); в) продолжается дальнейшее смещение одиночного пика на гистограмме распределения кардиоинтервалов. При более низкой T_m периоды абсолютного молчания на ЭЭГ перемежаются вспышками веретенообразной активности, определение состояний Б и сна становится невозможным. Нижняя граница стадии умеренного торпора (17-15⁰С) определена по появлению в распределении кардиоинтервалов второго пика, соответствующего высокой ЧСС. В следующей стадии глубокого торпора оба пика постепенно смещаются в сторону более длинных кардиоинтервалов, а во второй половине этой стадии “зарождается” третий пик, соответствующий по длительности интервалов середине диапазона стадии поверхностного торпора. Нижняя граница стадии глубокого торпора (конец фазы вхождения и переход в фазу плато спячки) определена при T_m 9-7⁰С, когда два пика более длинных кардиоинтервалов “рассыпаются”, но третий пик сохраняется. Можно предполагать, что этот пик коротких интервалов отражает сохранение “сторожевой” функции во время глубокой спячки. В фазе плато спячки перед каждым гомеостатическим или вызванным внешним воздействием повышением T_m дисперсия этого пика уменьшается, а его амплитуда возрастает.

Проведенный анализ позволяет предполагать сохранение взаимодействия между активирующими (преобладающими в состоянии Б) и инактивирующими (преобладающими во время МВС) механизмами поддержания гомеостаза в течение всей фазы вхождения и фазы плато спячки.

Работа поддержана РФФИ (грант 98-04-49912).

МЕЖПОЛУШАРНАЯ АСИММЕТРИЯ СОННЫХ ВЕРЕТЕН

Петров К.М., Ковров Г.В., Левин Я.И. ММА им И.М. Сеченова

На важную роль межполушарной асимметрии в организации адаптивных процессов неоднократно обращалось внимание (Брагина Н.Н.). Исследования межзональных механизмов организации сонных веретен (Буриков А.А.) предполагают возможность участия асимметричных процессов таламокортикальной системы в стрессовых реакциях (Вейн А.М.).

С целью уточнения особенностей межполушарной организации сонных веретен было проведено исследование структуры ночного сна у 8 здоровых добровольцев (4 мужчины, 4 женщины), средний возраст составил 27 лет (от 22 до 33 лет) с использованием стандартной полисомнографии.

Регистрация биопотенциалов проводилась в центральных отделах как при фоновой записи так и в условиях стресса, создаваемого непосредственно перед сном, с использованием модифицированной психологической методики К.Левина на уровень притязаний. Оценка полученных данных заключалась в анализе: 1 - абсолютных значений мощности частотных характеристик (Фурье анализ) сонных веретен (частотный диапазон 12-15 Гц); 2 - индекса асимметрии (индекс асимметрии = (правое - левое):(правое + левое)*100).

С помощью непараметрических методов сравнивались спектральные характеристики сонных веретен в каждом цикле в отдельности (было использовано первые 3 цикла) как в группе в целом, так и отдельно у мужчин и женщин.

В результате проведенного исследования выяснилось, что достоверных различий по сну в целом, в разных циклах, между фоном и стрессом, мужчинами и женщинами обнаружено не было.

Однако, следует отметить, что были выявлены некоторые статистические тенденции (при P меньше 0.1). Так, у мужчин во 2-м цикле при фоновом исследовании было отмечено изменение индекса асимметрии (индекс асимметрии: -0.5 у женщин и -7 у мужчин). Данное различие нивелировалось во время сна после стресса. В условиях стресса появились тенденции к различию по индексу асимметрии в первом цикле, которые носили ту же направленность что и в фоновом исследовании (индекс асимметрии: 3 у женщин и -5 у мужчин). По отношению к фоновой ночи в условиях стресса у мужчин отмечалось уменьшение преобладания активности левого полушария по отношению к правому во втором цикле (индекс асимметрии: -7 в фоне и -0.3 после стресса). У женщин, при сравнении показателей 2-го и 3-го цикла во сне после стресса отмечалось уменьшение преобладания активности левого полушария по отношению к правому (индекс асимметрии: -6.7 в фоне и +3.8 после стресса).

Т.о., оценивая полученные результаты можно предположить, что межполушарная организация сонных веретен различна у мужчин и женщин. В ночь после эмоционального стресса происходит сглаживание межполушарной асимметрии сонных веретен, и отмеченные изменения имеют разный характер как у мужчин (уменьшение асимметрии во втором цикле) так и у женщин (уменьшение асимметрии в 3-м цикле).

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ДИССОМНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ

Пизова Н.В., Спирин Н.Н., Шилкина Н.П. Ярославская государственная медицинская академия

В настоящей работе представлены результаты обследования 30 больных системной склеродермией (ССД). Все пациенты – женщины. Возраст большинства обследуемых находился в пределах 20-50 лет. Патологический процесс характеризовался минимальной активностью у 67% пациентов, умеренной – у 20% и выраженной – у 13% больных. Давность заболевания до 5 лет отмечалась в 27% случаев, 5-10 лет – в 53% и более 10 лет – в 37% случаев.

Диссомнические нарушения у больных ССД встречались в 82,4% наблюдений: в виде нарушения засыпания – у 20% больных, у 10,7% больных в виде бессонницы, ещё у 35,3% больных бессонница сочеталась с сонливостью днём и у 16,4% - в виде патологической сонливости днем.

У пациентов ССД диссомнические расстройства в виде нарушения засыпания коррелировали с базально-оболочечным синдромом ($r=0,73$, $p<0,01$). $p<0,05$). Одновременно с этим в данной группе больных часто выявлялась по данным компьютерной и/или магниторезонансной томографии внутренняя (75%) и наружная (50%) гидроцефалия, нередко сочетаясь между собой.

При ССД выявлена взаимосвязь гипоталамических расстройств и медиаторного обмена. У данных пациентов диссомнические нарушения коррелировали практически со всеми показателями трансмиссивного обмена: с катехолами, гистамином и активностью гистаминсинтетазы эта связь была отрицательной ($r=-0,75$, $p<0,01$), а с серотонином, активностью гистаминазы и МАО – положительной ($r=0,88$, $p<0,05$).

Таким образом, выявленные взаимосвязи позволяют сделать вывод о преимущественно органической основе поражения гипоталамо-стволовых структур у больных ССД, характеризующегося патологическими изменениями в цепочке нейро-эндокринной импульсации и возникновением и/или нарастанием гидроцефального синдрома.

ПОЛИСОМНОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ВЕГЕТАТИВНОГО СОСТОЯНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Плеханова С.А., Гнездицкий В.В., Федин П.А., НИИ неврологии РАМН, Москва

Прогресс в области реаниматологии привел к резкому увеличению числа больных с персистирующим вегетативным состоянием (ПВС). В основе ПВС лежит тотальное расстройство функций коры головного мозга, выражающееся отсутствием каких бы то ни было признаков познавательной деятельности, при сохранении чередования бодрствования и сна, функций сердечно-сосудистой системы и дыхания.

Цель данной работы - анализ роли ЭЭГ и полисомнографических (ПСГ) феноменов в оценке вегетативного состояния.

Ночные ПСГ исследования проведены у 5 больных. Особую сложность представляла оценка стадий сна и условность их выделения, так как имелись большие изменения фона чаще в виде наличия диффузной медленно- волновой активности. Были выделены 4 стадии. I стадия – «условное бодрствование», где в фоновой ЭЭГ регистрируется медленноволновая активность (тета и дельта) или другие паттерны, на ЭОГ – мигательные артефакты, на ЭМГ – высокий мышечный тонус. II стадия – «условное засыпание»: на ЭЭГ – уплощение ритмики, К-комплексы, вертексные потенциалы, на ЭОГ – плавающие движения глазных яблок, на ЭМГ – снижение мышечного тонуса. III стадия – «2-я стадия медленного сна»: на ЭЭГ – усиление дельта активности, на ЭОГ – плавающие движения глазных яблок, на ЭМГ – низкий мышечный тонус. IV стадия – «REM сон»: на ЭЭГ - уплощение фоновой активности, на ЭОГ – быстрые движения глазных яблок, на ЭМГ – низкий мышечный тонус или атония. При исследовании ПСГ в 2-х наблюдениях отмечалась неизменность картины в течение суток, и идентифицировать фазы сна было невозможно. При наличии изоэлектрической ЭЭГ о наличии ритма сон-бодрствование можно было судить по изменениям на ЭОГ и ЭМГ.

В остальных случаях из сложной структуры сна выделялись периоды засыпания, медленного сна и фазы быстрого сна (REM), чередующиеся с периодами фоновой активности. Медленный сон характеризовался низкоамплитудными К-комплексами, вертексными потенциалами и редкими низкоамплитудными (до 10 мкВ) короткими (20-30 мсек) вспылками частотой 12-15 в секунду. «Веретена сна» отсутствовали. Характерные для нормы циклы чередования медленный сон – быстрый сон не регистрировались ни в одном исследовании и веретена сна не определялись. Длительность дифференцируемых стадий была непродолжительной и по времени составляла 1-2 мин., затем сменялась участками вкраплений не дифференцируемых стадий.

Нейрофизиологические исследования имеют особое значение для оценки функционального состояния у больных в коме и ПВС. ПСГ исследования у больных в ПВС нетравматической природы показали сохранность стволовых гипногенных структур и таламокортикальной системы и отсутствие признаков функционирования септо-гиппокампальных структур.

Отсутствие полиграфических моделей сна являлось неблагоприятным нейрофизиологическим критерием и свидетельствовало о потере перспективы восстановления сознания. В тех случаях, когда регистрировались те или иные стадии сна, включая REM – сон, могло происходить повышение уровня сознания и выход из ПВС с благоприятным исходом или начальными признаками восстановления сознания без дальнейшего заметного улучшения.

ТЕМПЕРАТУРА МОЗГА И МЕДЛЕННОВОЛНОВОЙ СОН

Плотникова О.И., Волжина Н.Г., Буриков А.А. Кафедра общей биологии РГПУ, Ростов-на-Дону

Введение. Известна тесная связь терморегуляции и сна во время медленноволнового сна (МС) температура мозга снижается, а во время быстроволнового (БС) повышается, несколько превосходя температуру во время бодрствования.

Так как в формировании медленноволновой стадии сна важную роль играет таламокортикальная неспецифическая система (Steriade M., 1992, Буриков А.А., 1986,89, Фельдман Г.Л., Буриков А.А., 1983), то была поставлена первая задача проанализировать зависимость таламокортикальных отношений от температуры мозга. В 1990 году Mc. Ginty и Szymusiak R. выдвинули интересную гипотезу о том, что МС необходима для охлаждения мозга после температурных нагрузок во время бодрствования, соответственно, БС необходим, чтобы мозг сильно "не переохладился". Привлекательность гипотезы в её простоте и, с нашей точки зрения, лёгкости экспериментальной проверки, что и было второй задачей.

Методика. Эксперименты проводились на кроликах и кошках. Животным вживлялись электроды для регистрации ЭКГ в сенсомоторную кору. Стимулирующие электроды вводились в неспецифические ядра таламуса. Для измерения температуры мозга использовались и термистеры Карманова, один из которых вводился в глубь мозга между полушариями, а другой помещался на поверхность коры. Температуру мозга изменяли согреванием или охлаждением крови сонных артерий. В ряде опытов для уменьшения роли собственного термостата тела животных их обездвигивали внутривенным введением тубокурарина.

Результаты. Обнаружено, что стимуляция вызывает в ЭКОГ сенсомоторной коры реакцию вовлечения трёх типов: а) с периодическим появлением веретён, разделённых межверетёнными интервалами; б) с некоторыми веретёнами, появляющимися в начале стимуляции; в) неверетенообразного типа. При медленном увеличении температуры сохраняется веретенообразный характер реакции вовлечения. При этом период появления веретён несколько уменьшается. Оптимум частоты стимуляции, на которой наблюдается максимум амплитуды гармонично навязанных волн сдвигается от 6-7 до 8-10 имп./сек.

При медленном снижении температуры увеличивается период появления веретён, как за счёт увеличения продолжительности межверетённого интервала, так и за счёт длительности веретён. Выявлена чёткая зависимость характеристик реакции вовлечения от температуры мозга и частоты стимуляции. Так, при понижении температуры до 20 градусов Цельсия оптимум частоты понижается, достигая минимума 2 имп./сек. Длительность веретён увеличивается в 2-3 раза, продолжительность межверетённого интервала увеличивается в несколько раз.

Реакция вовлечения во время БС является аperiodической или с веретеном, как правило, очень коротким в начале стимуляции. В то время как в медленном сне она с периодическим появлением веретён. Показано, что реакция вовлечения при резком изменении температуры мозга (10-30 сек) как в сторону снижения, так и в сторону повышения (в пределах 35,5-42,5 градусов Цельсия) сохраняет свой вид с периодическим появлением веретён, то есть, судя по состоянию таламо-кортикальной неспецифической системы не происходит переключения функционального состояния. Поэтому гипотеза о прямой роли температуры в регуляции фаз сна маловероятна.

РАССКАЗЫ О СНОВИДЕНИЯХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ КАК ОБЪЕКТ ДИСКУРСИВНОГО АНАЛИЗА

Подлеская В.И., Кибрик А.А., РГГУ и ИЯ РАН

Тексты отчетов о сновидениях были проанализированы с целью обнаружить языковые особенности, которые могли бы служить косвенными симптомами невротических расстройств. Материалом исследования послужил корпус отчетов о сновидениях, собранный Е.А.Корабельниковой: 103 отчета, в т.ч. 56 текстов, авторами которых были дети и подростки с неврозами, и 47 текстов контрольной группы. Основной метод анализа построен на базе теории риторических структур (РС), разработанной Т.Манном и С.Томпсон. Аппарат РС позволил представить структуру текстов корпуса в виде иерархически организованной сети дискурсивных единиц, связанных между собой так наз. риторическими отношениями, в т. ч. "Последовательность", "Уточнение", "Причина", "Противопоставление", "Обоснование", "Антитезис" и др. Сравнение построенных РС продемонстрировало, что тексты испытуемых с невротическими расстройствами и тексты здоровых испытуемых статистически достоверно различаются по следующим параметрам.

1. Отчеты о сновидениях детей с невротическими расстройствами имеют - по сравнению с отчетами здоровых детей - более сложную РС: они содержат большее число дискурсивных единиц, имеют большее расстояние между двумя максимально удаленными узлами структуры, узел их РС имеет в среднем больше зависимых узлов.
2. Отчеты о сновидениях у здоровых детей отличаются меньшим разнообразием представленных риторических отношений. Доля отношения "Последовательность" в общем числе представленных в тексте отношений у детей с неврозами ниже, а доля таких отношений как "Антитезис", "Уступка", "Оценка", "Условие", "Альтернатива" и др. - выше. РС в текстах основной группы содержит больше "побочных линий" и отступлений, отражающих не описание событий, а суждения о них говорящего. Таким образом, РС в текстах контрольной группы ближе к тому, что в дискурсивном анализе называется "плоской нарративной структурой".
3. Установлены некоторые типы лексических единиц и грамматических конструкций, частота употребления которых статистически достоверно различается в основной и контрольной группах. Как правило, эти слова и конструкции - наиболее типичные сигналы тех риторических отношений, которые более частотны в текстах детей с неврозами, чем, в текстах здоровых детей. В частности, в текстах детей с неврозами существенно чаще, встречаются союз *но* (как сигнал отношения "Уступка"), конструкция *не X, а Y* (как сигнал отношения "Антитезис"), постпозитивные обособленные прилагательные (как сигнал отношения "Уточнение") и ряд других конструкций.

В целом, результаты анализа позволяют утверждать, что качественные и количественные различия в РС текстов отчетов о сновидениях могут использоваться в качестве вспомогательного критерия при диагностике неврозов.

*Исследование выполнено при поддержке Фонда Сороса (грант RSS/OSF 2055/459/1999)

РАССТРОЙСТВА ДЫХАНИЯ ВО СНЕ ОБСТРУКТИВНОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА У БОЛЬНЫХ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Полуэктов М.Г., Дубчак Л.В., Елигулашвили Т.С., Колобов С.В., Вейн А.М. ММА им. И.М. Сеченова

В противовес широкой распространённости в общей популяции расстройств дыхания обструктивного характера, синдром центральных апноэ-гипопноэ занимает менее 10% в общем пуле расстройств дыхания во время сна (РДВС) (D. White, 1994). К развитию центральных апноэ во сне предрасполагает наличие определённых физиологических или патологических состояний: нахождение в условиях высокогорья, наличие застойной сердечной недостаточности, прогрессирующей вегетативной недостаточности. По данным литературы РДВС достаточно часто выявляются у больных нервно-мышечной патологией (M. Labanowski et al., 1997). Поскольку при многих заболеваниях этой группы имеется поражение основной и вспомогательной дыхательной мускулатуры с гиповентиляцией и усилением нестабильности дыхательной регуляции, то возможно ожидать и более частого выявления центральных апноэ во сне в указанной популяции.

Нами было обследовано 19 пациентов с нервно-мышечной патологией (17 мужчин и 2 женщины), средний возраст $37,2 \pm 16,1$ (от 17 до 63 лет), средний индекс массы тела (ИМТ) - $23,5 \pm 4,4$ кг/м^2 (от 11,1 до 30,9 кг/м^2). Группу составили: 8 больных бульбоспинальной амиотрофией Кеннеди, 7 - дистрофической миотонией, 1 - конечностно-поясной миодистрофией Эрба-Рота, 1 - врождённой миопатией, 1 - плечелопаточно-лицевой миодистрофией Ландузи-Дежерина, 1 - миодистрофией Беккера. Полисомнографическое обследование проводилось в течение одной ночи на аппаратуре "Somnostar α " (SensorMedics, USA) с регистрацией стандартных параметров (ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ) и дыхательных показателей (поток воздуха, движения грудной и брюшной стенок, сатурация). Значения показателей нарушений дыхания во сне представлены в таблице.

	Медленный сон, индекс апноэ			Быстрый сон, индекс апноэ		
	Обструкт.	Смешанн.	Центральн.	Обструкт.	Смешанн.	Центральн.
ИА, эпиз/час	$4,2 \pm 5,4$	$0,3 \pm 0,5$	$0,1 \pm 0,2$	$6,8 \pm 10,8$	$1,5 \pm 5,8$	$0,1 \pm 0,4$
ИГ, эпиз/час	$1,6 \pm 1,0$	$0,3 \pm 0,4$	$0,2 \pm 0,3$	$2,5 \pm 3,5$	$0,9 \pm 0,9$	$0,9 \pm 1,9$

Различия в количестве обструктивных и центральных апноэ и гипопноэ носят достоверный характер ($p < 0,01$)

Патология дыхания во время сна определяемая как индекс апноэ (ИА) ≥ 5 эпиз/час или индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ) ≥ 10 эпиз/час была выявлена у 7 (58%) обследованных. Во всех случаях преобладали обструктивные апноэ, что дало возможность постановки диагноза синдрома обструктивных апноэ во сне.

Заключение. Среди больных нервно-мышечными заболеваниями центральные апноэ во сне не распространены и не играют существенной роли в формировании синдрома апноэ во сне.

НАРУШЕНИЯ СНА В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Полуэктов М.Г., Радченко О.А., Троицкая Н.Б., Вейн А.М. Консультативно-диагностическая поликлиника медицинского Центра Управления делами Президента РФ и ММА им. И.М. Сеченова

Нарушения сна являются весьма распространённым феноменом как среди взрослого населения (30-40% жителей индустриально развитых стран), так и среди детей (25% детей в возрасте 1-5 лет). Однако структура расстройств сна существенно отличается в зависимости от возраста. Особенности физиологии организма ребёнка подразумевают необходимость применения нормативных показателей сна соотносительно возрасту. При этом условия для проявления одной и той же патологии сна в различные возрастные периоды будут отличаться.

Мы изучили распространённость нарушений сна у детей по данным обращаемости к врачу-сомнологу консультативно-диагностической поликлиники за период с июня 1999 по июнь 2000 гг. За сомнологической помощью обратилось 197 детей. Средний возраст пациентов составил $8,5 \pm 5,2$ года (от 5 мес. до 15 лет). Диагноз нарушений сна ставился на основании клинических данных и результатов полисомнографического исследования по критериям международной классификации расстройств сна (МКРС) 1990 г. Полисомнографическое исследование проводилась на аппаратуре "Alice-4" (Healthdyne Technologies, USA). В зависимости от типа патологии выбиралась конфигурация исследования (стандартная полисомнография (СП), СП+кардиореспираторный мониторинг, СП+дополнительный набор энцефалографических отведений). Исследование было проведено 112 пациентам. В случае невозможности проведения полисомнографии диагноз ставился на основании минимальных критериев МКРС. Выделены триады наиболее часто диагностируемых нарушений сна по периодам детского возраста, которые приведены в таблице.

Период	Возраст	Расстройства сна	%
Грудной	до 1 года	Инсомния в структуре перинатальной энцефалопатии	35%
		Нарушение ассоциаций засыпания	46%
		Апноэ грудных детей	7%
Ранний детский	1-3 года	Нарушение ассоциаций засыпания	35%
		Инсомния, связанная с необоснованным установлением временных рамок сна	26%
		Бруксизм	17%
Дошкольный	3-6 лет	Снохождение	30%
		Инсомния в структуре синдрома гиперактивности с дефицитом внимания	24%
		Ночной энурез	21%
Младший школьный	6-11 лет	Ночной энурез	52%
		Снохождение	18%
		Бруксизм	14%
Подростковый	11-15 лет	Инсомния в структуре невротических реакций	35%
		Психофизиологическая инсомния	22%
		Снохождение	17%

Из представленных данных видно, что каждому периоду детского возраста соответствует своя гамма нарушений сна, которые отличаются от характерных для взрослой популяции. Выявление низкой распространённости нарушений дыхания во сне среди обследованных позволяет подчеркнуть, что использования только приборов мониторинга дыхания и сердечной деятельности недостаточно для адекватной оценки детского сна.

ОСОБЕННОСТИ СООТНОШЕНИЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ МАКСИМАЛЬНОГО СЕГМЕНТА СТАДИИ И ОБЩЕЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ СТАДИЙ СНА

Посохов С.И., Ковров Г.В. ММА им. И.М. Сеченова

О функциональной полноценности сомногенных систем традиционно судят по суммарной (за ночь) продолжительности стадий сна. При изучении сегментарных параметров сна обращает на себя внимание феномен непрерывной максимальной продолжительности той или иной стадии (сегмента максимальной длительности - СМД). Ранее нами предполагалось, что данное явление преимущественно определяется возможностью сомногенных систем непрерывно поддерживать данное функциональное состояние.

Целью настоящего исследования является изучение соотношений СМД и суммарной продолжительности стадий сна. Материалом исследования послужили гипнограммы 50 здоровых человек и 64 больных инсомнией невротического генеза. При анализе учитывалась суммарная длительность бодрствования внутри сна, продолжительность стадий медленного сна(МС) (1-й, 2-й стадий и дельта-сна) и быстрого сна (ФБС). Дополнительно к стандартным характеристикам оценивалось длительность СМД всех вышеописанных функциональных состояний сна (стадий), а также процентный вклад СМД в суммарную длительность стадий (общая длительность стадии принималась за 100 %).

Полученные результаты анализировались с использованием параметрических методов статистики. При анализе сравнивались процентный вклад СМД в суммарную длительность всех стадий и время стадий у здоровых лиц и у больных инсомнией.

Результаты проведенного анализа приведены в таблице.

	Вклад СМД (в процентах)					Стадии сна (в минутах)				
	МС Б	МС 1	МС 2	МС Д	МС БС	Б	1	2	Д	БС
Здор	49	25	20	39	37	7	38	162	79	97
Инс	36	18	18	41	40	67	59	151	56	59
Р	*	*				*	*		*	*

В представленной таблице МС - максимальный сегмент, Б - бодрствование, 1 - первая стадия, 2 - вторая стадия, Д - дельта сон, БС - быстрый сон, * - достоверность различий при $P < 0.05$.

Из представленной таблицы видно:

Длительность бодрствования, 1-й ст., дельта сна и ФБС достоверно отличается у здоровых и больных. Процентный вклад СМД основных стадий сна в суммарную длительность этих стадий (2-й стадии, дельта сна, быстрого сна) составляет около 20 процентов для 2-й стадии и 37-41 процентам для быстрого сна и дельта сна как у больных так и у здоровых. Процентный вклад СМД бодрствования внутри сна и 1-й стадии у больных и здоровых различен, причем у здоровых он достоверно больше.

Вышеизложенные факты позволяют предположить, что процентный вклад максимальных сегментов 2-й стадии, дельта сна и быстрого сна в общую длительность этих стадий является постоянной величиной (константой) как у здоровых так и у больных инсомнией. Вероятно, что для реализации функции стадий сна необходимо наличие непрерывного сегмента, занимающего 35-40% от длительности дельта сна, а также быстрого сна и 20% для второй стадии. Возможно существует неспецифическая система, отслеживающая степень выполнения функции стадии сна по мере протекания стадии. Уменьшение вклада максимальных сегментов бодрствования и 1-й стадии в суммарную продолжительность последних при инсомнии в большей степени характеризует изменение характера деятельности активирующих систем при нарушении сна.

ВНУТРЕННЯЯ СТРУКТУРА ПЕРВОГО ЦИКЛА СНА

Посохов С.И., Ковров Г.В. ММА им. И.М. Сеченова

В соответствии с ранее высказанной гипотезой о важной роли первого цикла в формировании структуры сна человека было предположено, что структура цикла сна имеет строго организованную внутреннюю структуру.

Цель данного исследования: анализ внутренней структуры первого цикла сна. Материал исследования: (больные инсомнией - 54 человека и здоровые испытуемые - 50 человек)

При визуальном анализе гипнограмм в первом цикле сна выделяется несколько участков, которые мы называли "блоками". 0-й блок - бодрствование до появления 1-й стадии, (этот блок идентифицируется как длительность засыпания). 1-й блок - последовательность стадий (функциональных состояний - ФС) сна - бодрствования (Б) и стадии 1 перед появлением 2-й стадии. 2-й блок - последовательность ФС (Б, стадий 1, 2), отмечаемых перед переходом в дельта-сон. 3-й блок - последовательность ФС (Б, 1, 2, дельта-сна), отмечаемых при реализации дельта-сна. 4-й блок – последовательность ФС (Б, стадий 1,2), отмечаемых после окончания дельта сна до появления быстрого сна (ФБС). 5-й блок - последовательность стадий (Б 1,2, ФБС) отмечаемых с момента появления 1-го сегмента быстрого сна и до его окончания в данном цикле. Т.о., блок - совокупность сегментов стадий сна, обеспечивающих реализацию ОСНОВНОЙ (ДЛЯ ДАННОГО БЛОКА) СТАДИИ СНА и переход в другой блок.

Сравнительный анализ выделенных в первом цикле блоков показал:

1: Для перехода во 2-ю стадию необходима одинаковая длительность предшествующей 1-й стадии, у больных (7 минут) и здоровых (6 минут). 2: Для перехода в дельта-сон необходима определенная длительность 2-й стадии (10 минут), одинаковая у больных и здоровых. 3: Во 2-м и 4-м блоке сегментарная организация структуры сна не отличается у больных и у здоровых. 4: Только в 1-м и 3-м блоках было отмечено увеличение времени бодрствования. 5: Сокращение суммарной длительности дельта-сна (у больных) сочетается с увеличением количества сегментов данной стадии, при этом у больных и у здоровых продолжительность максимального сегмента дельта-сна остается одинаковой – 10 минут. 5: В 5-ом блоке уменьшение суммарной длительности быстрого сна сочетается с отсутствием увеличения времени бодрствования и других стадий сна в данном блоке.

Т.о., анализ "блочной" организации первого цикла позволяет заключить, что "разрушающее" влияние повышенной деятельности восходящей активирующей системы на развитие первого цикла сна проявляется только при засыпании и при реализации дельта сна.

Суммарная длительность первой и второй стадии у больных и здоровых перед возникновением дельта сна является одинаковой, что предполагает специальную подготавливающую роль к развитию дельта сна данных функциональных состояний.

Больные инсомнией имеют повышенную потребность в дельта сне в сочетании функциональной сохранностью систем организации дельта сна.

Дефект системы быстрого сна в первом цикле является самостоятельным и важным звеном в развитии инсомнии и не связан с активностью систем бодрствования и других стадий сна.

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ СНА ПРЕПАРАТАМИ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Ризванова З.Х., Борисова Н.А., Щеглов А.Н. Башкирский государственный медицинский университет,

Уфа

По этиологическим факторам и патогенезу нарушения сна весьма разнообразны. В работе Вейн А.М., Левина Я.И. (1998) четко определены принципы унифицированного назначения снотворных препаратов при инсомнии, что позволяет врачу оптимально подобрать подходы при лечении нарушений сна и прежде всего добиться устранения побочного отрицательного эффекта.

Нами проведено обследование 83 больных, страдающих хроническим колитом, в возрасте 25-45 лет, 45 мужчин и 38 женщин, с проведением тщательного клинического обследования, обратив особое внимание на состояние вегетативной нервной системы с заполнением опросников (Вейн А.М., 1991) с оценкой состояния биоэлектрической активности мозга.

Оказалось, что 57,1% обследуемых имели нарушения сна в виде: нарушения засыпания (39%), поверхностного сна и ночных пробуждений (41%), раннее пробуждение (29%), укорочение сна, тревожное сновидение (24%). Нарушения сна у данных больных было сопряжено наличием выраженной вегетативной дисфункцией – в среднем 36,8 баллов, и отклонениями биоэлектрической активности мозга в виде дезорганизации ритма, снижение мощности альфа-ритма.

50% лиц имеющих инсомнию пользовались ранее различными снотворными препаратами, добиваясь временного эффекта, но часто имели побочные отрицательные эффекты.

Группе больных с инсомнией (55ч) мы провели лечение корнем валерианы тормозным методом: кусочек ниточки корешка (в 1 см длиной) пациент разжевывает и кашицу, помещая под язык, задерживал до исчезновения запаха и привкуса валерианы, остаток сбрасывал. Первый прием 18 часов, второй 20 часов, а третий перед самым сном с увеличенной дозой до 1,5-2 см. С первого дня лечения больные отмечали улучшения сна – укорочение периода засыпания, исчезали ночные тревожные сновидения и пробуждения, наступало удлинение сна, улучшение дневного бодрствования. Побочного отрицательного эффекта не было.

Тщательное обследование через 20 дней указало на существенное улучшение всех показателей: улучшение общего состояния, уменьшение раздражительности, снижение балла выраженности вегетативной дисфункции в среднем до 28,5, уменьшение выраженности дезорганизации ритма биоэлектрической активности мозга. Катамнестические изучения через 6 месяцев указало на стойкость терапевтического эффекта.

Данный метод лечения нарушения сна мы применяли и при инсомнии другого генеза, также с положительным эффектом, что позволяет рекомендовать данный метод шире использовать в практике.

ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ У ПОЖИЛЫХ, ВОЗНИКШИЕ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ

Сажина О.А., Стариков А.С., Беликова О.Д. Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

С целью изучения факторов риска, ведущих к неблагоприятному исходу при ночном ишемическом инсульте (НИИ) у лиц пожилого и старческого возраста, изучены все его случаи за 1998-1999 гг. Под наблюдением находилось 196 человек с НИИ, из них 51 – с летальным исходом (26%). Средний возраст больных составил 69,7 лет. Наибольшее число случаев приходилось на группу больных в возрасте 60-65 лет – 29,4% и 66-70 лет – 21,5%.

Нами выделены ряд анамнестических, клинических факторов – показателей функционального состояния органов и систем: частота пульса, систолическое и диастолическое АД, длительность артериальной гипертензии в годах, наличие сопутствующей патологии, время поступления в стационар, выраженность неврологической симптоматики, степень утраты сознания, наличие осложнений и др.

Изучая клинические особенности в группе умерших были выявлены факторы, оказавшие достоверно значимое влияние ($p < 0,05$): 51% больных страдали ИБС с нарушением ритма, 70,5% -церебральным атеросклерозом, у 74,5% больных длительность артериальной гипертензии составила более 5 лет, причем у 43% при поступлении АД было ≥ 180 мм рт. ст.

У 78,8% отмечалась тахикардия (частота пульса в пределах 78-110 мин.)

20% больных ранее перенесли острое нарушение мозгового кровообращения. Степень угнетения сознания в момент госпитализации оценивалась как: кома – у 45% больных, сопор – 41,3%, ясное – 13,7%. Выраженная общемозговая симптоматика наблюдалась у 66,6%.

Госпитализированные от начала заболевания через 1-3 суток составили наибольшую группу – 57% и только 25,5% больных поступили через 6 часов после острой мозговой катастрофы.

В стационаре в первые 6 - 24 ч от начала заболевания и проведенный интенсивной терапии по поводу инсульта, выживаемость больных, находящихся в коме в 3,7 раза выше, чем выживаемость больных с аналогичной тяжестью состояния при поступлении их в более поздние сроки.

По частоте встречаемости осложнений в группе умерших 53% занимают пневмонии, 51% и 49% - соответственно острая сердечно-сосудистая и легочная недостаточность.

Таким образом, вышеперечисленные признаки можно назвать прогностическими критериями исходов ночного ишемического инсульта у лиц пожилого и старческого возраста.

СЛУЧАЙ НОЧНЫХ ПСИХОГЕННЫХ ПРИПАДКОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Сидельникова Т.В., Полуэктов М.Г., Радченко О.А., Троицкая Н.Б., Вейн А.М. Консультативно-диагностическая поликлиника медицинского Центра Управления делами Президента РФ и ММА им. И.М. Сеченова

Полисомнографическое исследование (ПИ) является главным инструментом для изучения ночных пароксизмальных состояний. В клинике детских болезней ПИ приобретает особую роль в связи с тем, что именно у детей они широко распространены, и принципиально необходимо проводить дифференциальный диагноз между доброкачественными парасомническими феноменами, вегетативными приступами и эпилептическими припадками. Мы приводим случай, когда проведение ПИ позволило решить сложную диагностическую проблему. Девочка 12 лет жаловалась на приступы нехватки воздуха, сердцебиений, ощущения "кома в горле" возникающие после укладывания в постель сразу после выключения света в комнате. Девочка вставала шла к родителям жаловалась на страх, головную боль. Родители отмечали бледность, частое дыхание, возбуждение. После приёма средств, содержащих седативные травы, девочка засыпала через 1-2 часа. В дальнейшем подобные ситуации стали возникать и из состояния сна. Приступы повторялись каждую ночь в течение 2-х недель. В неврологическом статусе очаговой симптоматики не отмечалось. Имелись признаки эмоциональной и вегетативной лабильности. Девочка тревожная, впечатлительная, неуверенная в себе. Эмоционально незрелая. Испытывает недостаток контакта и внимания со стороны родителей. На ЭЭГ – признаки негрубой дисфункции срединных структур мозга. Предшествовавшее лечение тераленом и магне-В₆ не повлияло на припадки. Пациентке было проведено ночное полисомнографическое исследование на аппаратуре "Alice-4" (Healthdyne, USA) с регистрацией следующих показателей: ЭЭГ (3 отведения), ЭМГ, ЭОГ, положения тела в постели, ороназального потока воздуха, дыхательных движений грудной и брюшной стенок, сатурации. Производилось видеомониторирование. Во время исследования было зарегистрировано 23 пробуждения из сна, имевших стереотипный характер. Девочка открывала глаза, пыталась встать, пойти по направлению к окну, часто и глубоко дышала. При попытке остановить и успокоить сопротивлялась, позволяла себя уложить. Некоторые эпизоды удавалось купировать до вставания путём удерживания и успокаивания. В словесный контакт больная не вступала, однако создавалось впечатление сохранности сознания. Засыпала через 1-13 мин. после начала приступа. Приступы возникали из любой стадии сна, включая быстрый сон, при этом между появлением альфа-активности бодрствования на ЭЭГ и изменением положения тела проходило 1-9 сек. Эпилептиформной ЭЭГ активности перед и во время приступов не отмечалось. Время периода сна составило 433 мин., представленность основных стадий сна: 1 – 8,9%, 2 – 41,7%, дельта-сна – 13,9%, ФБС – 11,1%. Бодрствование внутри сна составило 102,5 мин. (23,7%). Отмечено патологическое число расстройств дыхания во сне (РДВС) – 19,2 эпиз/час, преимущественно за счёт гипопноэ и центральных апноэ, ассоциированных с быстрым сном. Большинство РДВС не было ассоциировано с началом приступов. Индекс десатураций составил 3,8 эпиз/час.

Анамнез заболевания, характер приступов, отсутствие эпилептической активности на ЭЭГ сна и бодрствования, позволили поставить диагноз: Невротические реакции (конверсионные приступы), с чем девочка и была госпитализирована в Центральную клиническую больницу для лечения.

ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ (ПФМА) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СУТОЧНОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПАРОКСИЗМОВ

Соловьёва А.Д., Недоступ А.В., Санькова Т.А. ММА им. И.М. Сеченова

Цель работы: изучение представленности психовегетативного синдрома (ПВС) и его характера в зависимости от суточного распределения приступов у больных с ПФМА. Обследовано 50 пациентов (женщин – 19 чел. (38%), мужчин – 31 чел. (62%)) с ПФМА неревматического генеза (ишемическая болезнь сердца, идиопатическая мерцательная аритмия). Средний возраст – 54,5 лет, (от 26 до 68 лет). Артериальная гипертензия – у 39 чел. (78%), ожирение I-IV степени – у 28 чел. (56%). Пароксизмы мерцательной аритмии возникали преимущественно днём – у 8 чел. (16%) – группа «Д»; ночью, во время сна – у 13 чел. (26%) – группа «Н»; в вечерне-ночное время – у 14 чел. (28%) – группа «ВН»; бессистемно – у 15 чел. (30%) – группа «Б».

Методы исследования: клинико-терапевтический с использованием суточного мониторирования ЭКГ, клинико-неврологический с применением стандартизированных анкет для определения синдрома вегетативной дистонии (СВД), гипервентиляционного синдрома (ГВС), расстройств сна с выявлением сонных апноэ, анкеты SCL-90, комплексного болевого опросника (КБО), психологическое тестирование: тесты Бека (депрессия), Спилбергера (тревога), оценивались самочувствие, активность, настроение, качество жизни, исследовалась вариативность сердечного ритма (ВСР).

При клиническом обследовании выделенных групп было выявлено, что в группах Н и ВН по сравнению с группой Д у больных отмечался более старший возраст, в большем проценте случаев наблюдались перенесённые инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, имела большая длительность заболевания, более частые пароксизмы. При анализе ПВС у больных из групп Н и ВН отмечались выраженные показатели СВД, ГВС, депрессии, повышенная реактивная тревога, более грубые нарушения сна; по шкалам SCL эти группы в сравнении с группой Д отличались повышением соматизации, обсессивно-компульсивного фактора, межличностной чувствительности и депрессии (1-4 шкалы), что достоверно снижало их самочувствие, активность, настроение, ухудшало качество жизни. КБО свидетельствует о более выраженной интенсивности кардиалгии и её значимости в социальной жизни (I, II шкалы), низкой поддержке значимого человека и самоконтроле (III, IV шкалы) в группах Н и ВН. Исследование ВСР в горизонтальном положении в группах Н и ВН выявило достоверные изменения соотношения ДВ/МВ1, что свидетельствует о нарушении парасимпатико-симпатических отношений с преобладанием барорецепторной активности. Имеющиеся признаки сонных апноэ у больных ПФМА вне зависимости от суточного распределения пароксизмов усиливают психовегетативные расстройства.

Т.о. полученные данные свидетельствуют о более выраженном ПВС у больных с ночными и вечерне-ночными пароксизмами. Наличие тревожно-депрессивных расстройств отражается на возникновении пароксизмальных состояний и социальной адаптации у этих больных. Всё это указывает на необходимость расширения терапии (включение психотропных средств), а также изменения режима приёма антиаритмических препаратов. Данные ВСР требуют дальнейшего исследования.

НАРУШЕНИЕ СНА У ЖЕНЩИН С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В РАЗЛИЧНЫХ ПЕРИОДАХ КЛИМАКТЕРИЯ И ИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ.

Соловьёва А.Д., Сметник В.П., Татевосян А.Г ММА им. И.М. Сеченова и Центр акушерства и гинекологии РАМН

Целью настоящего исследования явилось изучение клинических особенностей расстройств сна у женщин с климактерическим синдромом (КС) в различные периоды климактерия, а также влияния на них гормональной и негормональной терапии.

Материал и методы. Обследовано 174 женщины с КС в пери-и постменопаузе. 109 женщин от 45 до 60 лет подверглись однократному анкетированию. 69 пациенток (50-60 лет) исследованы дважды до и после проведенного лечения. Использовались анкета субъективной балльной оценки ночного сна и скрининговая анкета для выявления клинических признаков синдрома сонных апноэ (СА).

Результаты исследования. При однократном исследовании 109 женщин с КС нарушения сна наблюдались у 88 %. Средний бал при субъективной оценке качества сна составлял $-16,8 \pm 0,28$, что достоверно отличает их от группы здоровых ($21 \pm 0,35$, $p < 0,05$). В пременопаузе бал субъективной оценки сна был достоверно выше, чем в постменопаузе. При этом 36,44% женщин в пременопаузе активно жаловались на нарушения сна, а в постменопаузе – 51,5%. Храп отмечен у 76 из 109 женщин – 69,7%. Храп возникал в положении лёжа на спине и не был связан с вечерним приёмом пищи. У 14 пациенток (12,8%) имелись остановки дыхания во сне (СА).

В большом % имелись косвенные признаки СА: частые просыпания от чувства нехватки воздуха (42%), повышенная дневная сонливость как в состоянии покоя, так и при активной деятельности (34%), утреннее повышение АД (47,7%), Утренние головные боли (35%). Наличие СА и их косвенные признаки преобладали у женщин в раннем постменопаузальном периоде (от 1 до 5 лет после прекращения менструаций). После 5 лет процент их уменьшается, но существенно превышает пременопаузальный период. С увеличением длительности менопаузы чаще отмечаются жалобы на чувство нехватки воздуха и дневную сонливость.

В постменопаузальном периоде 69 с КС получали заместительную гормональную терапию (ЗГТ) - климактоплан, негормональную терапию - антидепрессант леривон, а также сочетанную терапию ЗГТ + леривон. Наблюдение продолжалось 6 месяцев. Субъективные характеристики сна свидетельствовали о достоверном улучшении на всех видах терапии: улучшилось качество сна, достоверно уменьшилось количество храпящих, наиболее глубокий сон наблюдался при приёме леривона. Косвенные признаки СА и СА по свидетельству родственников достоверно уменьшились при ЗГТ и особенно при ЗГТ в сочетании с леривоном. Это совпадало с уменьшением психо-вегетативных расстройств.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в различные периоды климактерия качественные характеристики сна различны, сон особенно изменён в раннем постменопаузальном периоде. ЗГТ и сочетанная - ЗГТ и антидепрессант достоверно уменьшают психо-вегетативные расстройства и улучшают качество сна, что способствует улучшению качества жизни и профилактирует возникновение соматических заболеваний

СТРУКТУРА СНА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНЫМИ ВАСКУЛИТАМИ

Спирин Н.Н., Пизова Н.В., Варакина М.В., Дряженкова И.В. Ярославская государственная медицинская академия

Проведен анализ структуры сна у 97 больных системными васкулитами (СВ). Среди исследуемых преобладали женщины (82,3%). Пациенты с узелковым полиартериитом (УП) составили 22 человека, неспецифическим аortoартериитом (НАА) – 16, геморрагическим васкулитом (ГВ) – 14, облитерирующим тромбангиитом (ОТ) – 17, недифференцированной формой системного васкулита (СВн) – 25, гранулематозом Вегенера (ГрВ) – 3 человека.

При всех формах заболеваний возраст большинства больных находился в пределах 20-50 лет, за исключением пациентов ГВ, при котором преобладали больные в возрасте до 29 лет (57%). Патологический процесс у основного числа обследованных вне зависимости от нозологической формы характеризовался минимальной (65,5%) и умеренной (25,5%) степенью активности.

Диссомнические нарушения у пациентов с ревматическими заболеваниями в зависимости от нозологической формы распределялись следующим образом: при НАА – в 100% случаев, при УП – в 94,4%, при СВн – в 76%, при СЗСТ – в 66,7%, при ОТ – в 64,7%, при ГВ – в 50% случаев. Гормонозависимые больные чаще предъявляли жалобы на плохой сон (66,3%), чем негормонозависимые (47,4%).

Нарушения сна присутствовали в клинической картине 77% больных СВ. В структуре диссомнических нарушений изолированно или в сочетании пресомнические расстройства выявлялись у 45,9% пациентов СВ, инсомнические – у 96% больных, постсомнические – у 43% пациентов.

Сочетание дневной сонливости и бессонницы отмечалось практически у трети пациентов в группе в целом (31%). Изолированно бессонница у этих больных наблюдалась в 29% случаев, а патологическая дневная сонливость – в 16,9% случаев.

Инсомнические расстройства, встречаемые в данной группе больных, в 60,5% наблюдений проявлялись нарушением засыпания, поверхностным сном с частыми пробуждениями в 18,4% случаев, в 10,5% случаев отмечалось сочетание этих симптомов, а в 6,6% наблюдений к ним присоединялись кошмарные сны, отражая тревожный эмоционально-личностный настрой больных СВ, страдающих бессонницей.

При проведении электроэнцефалографического исследования у больных СВ признаки заинтересованности гипоталамической области выявлялись у 94,1% пациентов, имеющих нарушения сна.

Таким образом, в ходе клинического обследования больных СВ показано, что нарушения сна закономерно встречаются у пациентов данного профиля (77%), отражая поражение стволово-гипоталамических структур.

СОН И СНОВИДЕНИЯ В БОГОСЛОВСКИХ ТРУДАХ

Стариков А.С. Рязанский медицинский университет имени академика И.П.Павлова

С благословения Митрополита Рязанского и Касимовского Симона

Первые описания сновидений и ясновидений приводятся в Библии. Это видение жителям Иерусалима /2 Мак 5, 1-4/, сон Фараона /Быт 41, 17-35/, сон Иакова /Быт 46, 1-7/ и др. Сновидения трактовались как пророчества и Советы Господа.

Трактовку ясновидениям и предчувствиям дает Пархиерисков Лука /доктор медицинских наук Войно-Ясенецкий в своем труде «Дух, душа и тело» /Рязанский церковный вестник, 1996, «1-12/. Автор излагает основы учения И.П.Павлова об условных рефlekсах и дает им собственную неожиданную оценку: не мозг, но сердце «является органом чувств вообще и особенно высших чувств», что соответствует Священному Писанию.

Архиепископ Лука приводит множество примеров из Священного Писания и светской литературы о том, что предчувствия людей иногда в форме сновидений чаще неприятного характера в отношении их близких в дальнейшем находили подтверждения в реальной жизни.

Войно-Ясенецкий полагает, что «кроме обычных раздражений, адекватных нашим органам чувств, наши мозг и сердце могут воспринимать гораздо более важные раздражения, исходящие из мозга и сердца других людей, животных и всей окружающей нас природы и, что важнее всего, из неведомого нам трансцендентального мира».

Следует также отметить, что 100 лет тому назад уже существовали научные представления о сне как физиологическом состоянии организма, близкие к современным /проф.И.Р.Тарханов, Энциклопедический словарь Ф.А.Брокгауза и И.А.Ефрона, С.-Петербург, 1900, том 60, стр.863-871/.

СОН И ПАРКИНСОНИЗМ

Стариков А.С. Рязанский медицинский университет имени академика И.П.Павлова

Паркинсоновский тремор исчезает во сне и возобновляется после пробуждения пациента. Стереотаксическим методом оперировали 132 больных паркинсонизмом. Выполнялась лечебная деструкция вентролатерального ядерного комплекса таламуса. До и после операции регистрировали ЭМГ. Во время 30 операций отводили биопотенциалы от вентролатерального ядра зрительного бугра монополярным способом. Преобладала альфа-подобная активность $9 \pm 0,3$ колебаний в секунду. На ЭМГ регистрировалась залповая активность $4 \pm 0,2$ - $8 \pm 0,5$ в секунду. У 82% оперированных достигнуто полное или почти полное устранение дрожательного гиперкинеза. Структура ЭМГ нормализовалась, залповая активности исчезала.

Вероятно, энергетической базой дрожательного гиперкинеза является естественная импульсация с рецептивных полей организма. У здоровых людей часть импульсов через ретикуло-таламо-кортикальные пути поддерживает состояние бодрствования и внимания. Очевидно, в этом процессе участвуют ретикулярные ядра таламуса. Во время сна ретикулярная формация не пропускает активирующие импульсы в кору мозга. При этом прекращается тремор. Следовательно, активирующие ретикуло-кортикальные импульсы запускают дрожание.

Прекращение тремора после таламотомии означает, что импульсы, возбуждающие гиперкинез, проходят через вентролатеральный ядерный комплекс зрительного бугра. Следует допустить, что при переходе от напряженного к расслабленному бодрствованию требуется уменьшение активирующего ретикуло-кортикального потока импульсов. Вероятно, лишние импульсы отводятся по ретикуло-таламическим путям на вентролатеральное ядро, где они гасятся за счет тормозных дофаминергических влияний. При дефиците дофамина, характерном для паркинсонизма, этот поток импульсов не гасится, приобретая патологическое значение и возбуждает тремор.

Следует подчеркнуть, что деструкция вентролатерального ядерного комплекса прерывает дрожательный гиперкинез, но не сопровождается сонливостью.

**ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛЬТА, РАЗВИВШЕГОСЯ ВО ВРЕМЯ НОЧНОГО СНА И
ЗАКОНИВШЕГОСЯ ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ**

Степанченко А.В., Гречко В.Е., Вашкевич В.И., Шаров М.Н., Лешкова И.А., Хохлова Т.Ю.,

Нейматов Э.М. МГМСУ, Москва

Из 104 больных, умерших в первом полугодии 1996 г. в 1 неврологическом отделении ГКБ № 5- г. Москвы, у 7 человек (3 мужчин и 4 женщин, средний возраст 68,5 лет) мозговая катастрофа развивалась во время ночного сна (от полуночи до четырех часов утра). Средняя продолжительность жизни у этих больных после инсульта составила 4,8 дня, при этом геморрагический инсульт был диагностирован у трех пациентов, ишемический — также у трех больных и их сочетание — у одного. В пяти случаях имело место поражения левого полушария, и ствола мозга. Время смерти у большинства больных относилось к первой половине суток (10 часов 40 минут).

В качестве контрольной группы проанализировали историю болезней 21 больного (9 мужчин и 12 женщин, средний возраст 66,4 года), у которых дебют инсульта возник во время бодрствования вечером (7 человек), днем (10 человек) и утром (4 пациента). Средняя продолжительность жизни у них составила 5,7 дней, время наступления смерти не имело четкой временной локализации в течении суток. Геморрагический инсульт отмечался у 9 пациентов, ишемический инфаркт мозга — у 11 и у одного больного инсульт имел смешанный характер. У 12 больных острое сосудистое поражение головного мозга развивалась в правом полушарии, у 5 — в левом и у 4 пациентов — в стволе головного мозга.

Таким образом, инсульт развивается во сне достаточно редко (6,7%), преимущественно в левом полушарии, сроки выживаемости больных короче, чем при дебюте сосудистых мозговых катастроф в бодрствующем состоянии.

ВЛИЯНИЕ СТРЕССОВ РАЗНОЙ МОДАЛЬНОСТИ НА СТРУКТУРУ СНА ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА: РОЛЬ ЛИЧНОСТНЫХ ФАКТОРОВ

Стрыгин К.Н., Левин Я.И., Корабельникова Е.А., Ковров Г.В., Вейн А.М ММА им. М.И.Сеченова

Цель исследования - оценка влияний стрессов разной модальности на структуру ночного сна в зависимости от личностных особенностей испытуемых. С помощью анкетных и нейрофизиологических методов, психологических тестов обследовано 10 здоровых испытуемых в возрасте от 22 до 33 лет. Первая ночь в лаборатории расценивалась как адаптационный стресс. Эмоциональный стресс моделировался непосредственно перед сном с использованием модифицированной психологической методики К.Левина на уровень притязаний. Схема исследования: 1) адаптационная ночь, 2) фоновое исследование в цикле сон - бодрствование, 3) исследование в цикле сон - бодрствование после эмоционального стресса. В дальнейшем обсуждаются только статистически достоверные данные. Непосредственно после эмоционального стресса отмечалось возрастание уровня реактивной тревожности, который возвращался к исходному утру после сна. Исходя из субъективной (анкета) и объективной (специальный интегративный индекс качества сна - СЛИНД) оценки сна, выделены группы испытуемых, которые также достоверно различались по личностным характеристикам: 1) группа испытуемых преимущественно отреагировавших на адаптационный стресс (4 человека), в которой изменения структуры сна в ответ на адаптационный стресс были максимально выражены и заключались в увеличении количества пробуждений, активационных сдвигов, уменьшении представленности ФБС по сну в целом, в увеличении времени 1-ой стадии бодрствования и уменьшении ФБС и дельта-сна в 1-ом и 2-ом циклах, в увеличении дельта-сна и представленности 2-ой стадии и уменьшении представленности ФБС в 3-ем и 4-ом циклах, применявших адаптивные и относительно адаптивные типы копинг-стратегии, активно использовавших механизмы психологической защиты по типу отрицания и компенсации, акцентуированных по демонстративному типу; 2) группа испытуемых преимущественно отреагировавших на эмоциональный стресс (3 человека), в которой изменения структуры сна были максимально выражены в ответ на эмоциональный стресс и заключались в увеличении латентных периодов 2-ой и 3-ей стадий, времени бодрствования внутри сна и уменьшении представленности 2-ой стадии по сну в целом, увеличении 2-ой стадии, времени бодрствования, уменьшении дельта-сна в 1 цикле и увеличении представленности дельта-сна во 2-ом цикле, применявших только неадаптивные типы копинг-стратегии, активно использовавших механизмы психологической защиты по типу компенсации, проекции и смещения, акцентуированных по циклотимному типу, отличавшихся в фоне более высоким уровнем реактивной и личностной тревожности, более сегментированным 1-ым циклом сна, большей представленностью дельта-сна в 3-ем цикле; 3) группа гипореактивных – минимально отреагировавших как на адаптационный, так и на эмоциональный стрессы, применявших только адаптивные типы копинг-стратегии, активно использовавших механизмы психологической защиты по типу интеллектуализации, акцентуированы по застревающему типу. Выводы: 1 Модальность стресса имеет существенное значение в организации деятельности мозговых систем в период сна. 2 Исходные психологические характеристики здоровых испытуемых являются важным фактором (наряду с модальностью стресса) определяющим специфичность реакции сомногенных систем на стресс. Исследование поддержано РОССИЙСКИМ ГУМАНИТАРНЫМ НАУЧНЫМ ФОНДОМ, номер проекта 96-06-00079а.

ТРЕХМЕРНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ДИПОЛЬНОГО ИСТОЧНИКА «СОННЫХ ВЕРЕТЕН»

Сумский Л.И. НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского

Источники генерации отдельных графических феноменов ЭЭГ остаются до настоящего времени в области гипотетических предположений. Это в полной мере относится и к феномену «сонных веретен». Разработанной на основе решения обратной задачи метод трехмерной локализации дипольного источника, в определенной степени, позволяет перевести эту проблему из области предположений в конкретную форму пространственной локализации мозговых структур.

Анализировались пачки «сонных веретен» у здоровых испытуемых и веретенообразные феномены у больных в бессознательном состоянии. Использовался метод локализации эквивалентного дипольного источника по программе “Brainloc”.

На основании проведенного исследования выявлена локализация эквивалентного источника исследуемых феноменов в области хвостатого ядра и гипоталамуса. Существенной разницы в локализации дипольного источника у здоровых испытуемых и больных в бессознательном состоянии не выявлено. Рассматриваются возможные механизмы генерации II стадии в норме и соответствующих эпизодов у больных в коме.

К ВОПРОСУ ОБ ИНТЕРПРЕТАЦИИ ПЕРИОДИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ НА ЭЭГ У БОЛЬНЫХ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ

Сумский Л.И., Тимченко Н.П. НИИ скорой помощи им. Н.В.Склифосовского

Известно, что больные, находящиеся в определенных стадиях комы, вегетативного состояния, апаллического синдрома и других бессознательных состояниях могут сохранять возможность генерировать некоторые феномены полиграфической картины различных стадий физиологического ночного сна. Большинство исследователей расценивает эти феномены как периоды работы гипногенных систем. Однако у больных в бессознательном состоянии могут наблюдаться периодические изменения ЭЭГ, не сопровождающиеся появлением графоэлементов, которые давали бы возможность рассматривать их как пропульс сомногенной активности. Как правило, периодические изменения наблюдаются у больных с наличием большого количества медленных колебаний на ЭЭГ. Происходит снижение мощности медленной активности и выраженное снижение средней амплитуды колебаний на ЭЭГ. Эти периоды могут сочетаться с изменением вегетативных проявлений – частоты пульса и дыхания. Замена медленной активности (как правило, дельта-диапазона) низкоамплитудной нерегулярной ЭЭГ дало основание некоторым авторам рассматривать эти эпизоды как периоды активации в бессознательном континууме. В то же время, нет убедительных возражений против предположения, что эти периоды могут отражать активность сомногенных механизмов ответственных за переходные, поверхностные стадии сна (I стадия), которая также характеризуется низкоамплитудной ЭЭГ или являться ЭЭГ-составляющей REM-сна.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ В ЦИКЛЕ СОН-БОДРСТВОВАНИЕ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ

Тарасов Б.А., Бондарева О.В., Хапаев Б.А., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М. ММА им. И.М. Сеченова

Медицина сна изучает не только состояния, возникающие во время ночного сна, но и роль нарушений структуры ночного сна в возникновении патологии в различных системах (сердечно-сосудистой, пищеварительной и др.). Среди многочисленных аспектов, имеющих отношение ко сну, одним из малоизученных остается связь между инсомнией и степенью ночного снижения АД. Целью исследования явилось изучение особенностей гемодинамики в цикле сон-бодрствование у больных инсомнией и возможности их коррекции через нормализацию структуры ночного сна. Было обследовано 17 больных хронической инсомнией (8 мужчин, 9 женщин, средний возраст - $51,1 \pm 13,4$ лет, длительность инсомнии составила $8,5 \pm 7,5$ лет). До лечения применялся полифункциональный мониторинг (ПФМ), включавший полисомнографическое исследование (ПИ) и суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Регистрация АД и ЧСС проводилась каждые 20 минут в дневное и каждые 15 минут в ночное время (ПИ не выявило значимого влияния процедуры измерения АД на структуру сна - активационные изменения отмечались лишь в 4% случаев). В течение 10 дней больные принимали зопиклон (имован) по 1 таблетке (7,5 мг) перед сном. Затем производился повторный ПФМ. Вся группа при помощи кластерного анализа структуры сна разделилась на две: 1) имеющие объективные нарушения сна (ОНС, 7 человек), подтвержденные данными полисомнографии; 2) и не имеющие таковых - субъективные нарушения сна (СНС, 5 человек). Основным критерием для выделения указанных групп явился индекс эффективности сна. Субъективно у больных обеих групп отмечались одинаковой степени выраженности пре- и интрасомнические расстройства. Кластерный анализ данных СМАД также разделил всех больных на две группы, которые соответствовали по составу больных группам ОНС и СНС, выделенных при анализе данных ПИ. Больные в группе ОНС имели нондиппер тип суточной кривой АД, в группе СНС - овердиппер тип. Артериальной гипертензии и синдрома обструктивных апноэ во сне не было выявлено ни у одного пациента. У больных в обеих группах отмечалось несоответствие АД стадиям сна, т.е. не происходило снижение АД по мере углубления сна. При повторном ПФМ произошли значительные улучшения в структуре сна только в группе ОНС, заключающиеся в увеличении общей длительности сна, уменьшении времени бодрствования во сне, уменьшении времени засыпания, уменьшении количества пробуждений, увеличении представленности 2 стадии. Данные ПИ соответствовали субъективной оценке сна: больные отмечали улучшение как в количестве, так и в качестве сна. Повторный ПФМ показал, что наряду с улучшением сна, у больных в группе ОНС произошло восстановление нормального (диппер) типа суточного ритма АД. Больные из группы СНС остались без изменений по структуре ночного сна и суточному профилю АД. Одновременно с улучшением структуры сна в группе ОНС появилось соответствие АД стадиям сна, в группе СНС изменений не произошло. Применение имована наиболее показано пациентам, имеющим объективно нарушенный сон и нондиппер тип суточного ритма АД. Результаты СМАД можно учитывать при назначении имована у больных инсомнией и для контроля эффективности лечения: данные СМАД с высокой степенью достоверности ($p < 0,01$) делят всю группу на ОНС и СНС. Восстановление структуры сна

адекватным терапевтическим воздействием является одним из путей профилактики и лечения последствий нарушенного циркадианного ритма АД.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И СТРУКТУРЫ СНА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ

Ферапонтов Д.Г., Ковров Г.В., Колобов С.В., Левин Я.И. ММА им. И.М. Сеченова

Высокая распространенность синдрома беспокойных ног (СБН) по данным литературы (5-15%) и его значимость для оценки причин нарушений ночного сна вызывает необходимость исследования клинического многообразия и его объективных проявлений.

Нами было обследовано 120 больных в неврологическом и нефрологическом стационаре. Средний возраст больных составил 46 лет (женщины 66%, мужчины 34%). Были использованы следующие методы: 1) клинико-anamnestический; 2) анкетный (разработанная специально для данного исследования анкета двигательных нарушений во сне, а так же анкета субъективной оценки качества сна); 3) полисомнография (ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ диафрагмы рта, ЭМГ с m.tibialis anterior.); 4) видеомониторирование; 5) психологическое обследование (МИЛ, опросник Бэка). Полисомнография, видеомониторирование, психологическое обследование были применены к 5 пациентам с клинически очерченным диагнозом СБН согласно критериям классификации расстройств сна.

В результате проведенной работы выяснилось, что средний возраст появления симптомов СБН составил 37 лет. У 93% обследованных были выявлены жалобы на неприятные ощущения в ногах, причем у 56% данный симптом возникал в состоянии покоя. получили данные о высоком уровне представленности нарушений Непроизвольные движения в конечностях отмечались в 51%. Не смотря на высокий уровень представленности нарушений сна (79%), на связь этих нарушений с неприятными ощущениями в конечностях указали лишь 35% обследованных. Наиболее распространенной локализацией дискомфорта в ногах оказалась голень (62%). В 72% были вовлечены обе ноги. Детальный клинический анализ двух групп – больных неврологического отделения (1 группа) и больных нефрологического отделения (2 группа) показал неоднородность этих групп. Так у больных нефрологического отделения выявлялись подобные симптомы у родственников в 48%, в неврологическом – 16%. Наличие периодических движений в стопе отмечало 83% больных во второй группе и 32% в первой. Представленность такого симптома как покалывание в большей степени была обнаружена у неврологических больных (36%). В нефрологическом отделение эта жалоба отмечалась у 14%. Также были выявлены различия в изучаемых симптомах среди мужчин и женщин. Средний возраст возникновения симптомов у мужчин 51 год, у женщин 34 года. Женщины отмечали астению в 89%, тогда как мужчины в 64%. В анкете двигательных нарушений во сне женщины никогда не выбирали вариант ответа «неприятные ощущения возникают редко», лишь в 9% этот ответ отметили мужчины. Получены данные об ухудшении субъективных параметров сна больных СБН в виде уменьшения продолжительности сна и снижения качества сна. Объективные исследование сна показали увеличение бодрствования во сне, удлинение латентных периодов всех стадий, а также уменьшение представленности дельта сна, что соответствует данным литературы.

Таким образом, высокая распространенность симптомов СБН среди больных неврологического и нефрологического профиля при небольшой представленности клинически выраженного СБН требует детальной оценки каждого симптома данного расстройства. Использование разработанной анкеты симптомов СБН позволит выделять группы риска развития данного расстройства.

ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СНА У БОЛЬНЫХ КЛАСТЕРНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

Фокин И.В., Левин Я.И., Колосова О.А., Осипова В.В., Вейн А.М. ММА им. И.М. Сеченова

В результате проведенных исследований ночного сна у больных кластерной (пучковой) головной болью (ПГБ) были выявлены значительные изменения в его структуре в болевом периоде. (Graham, Dexter, Sahota, Kudrow 1985-1990, Фокин, Левин 1997-1999). Сон носит преимущественно поверхностный характер (трудности засыпания, увеличение процентной представленности поверхностных стадий сна, наличие частых пробуждений, увеличение количества движений во сне), а также отмечается значительное снижение длительности фазы медленного сна (ФМС) преимущественно за счёт сокращения длительности дельта-сна, и фазы быстрого сна (ФБС) вплоть до её полной редукции (у пациентов непосредственно перед болевым приступом). Так как большинство приступов ПГБ возникает в период ночного сна, то можно предполагать, что первичные нарушения ночного сна, расстройства его нормальной организации, создают почву для возникновения приступов ПГБ в пучковом периоде. Кроме того сама головная боль способствует дезорганизации сна. Полученные данные нарушения нормальной организации ночного сна впервые послужили основанием для применения снотворных препаратов с целью нормализации ночного сна у пациентов с ПГБ, что возможно обеспечило бы воздействие на ночные приступы головных болей. Для профилактического влияния на приступы ПГБ, возникающих в период сна, был выбран снотворный препарат нового поколения из группы Циклопирролонов- Имован (Зопиклон). Данный снотворный препарат способствует быстрому засыпанию, увеличивает длительность 2 стадии и дельта-сна, а также снижает количество пробуждений из сна и время бодрствования внутри сна. Имован применялся в дозировке 7,5 –15 мг. (при недостаточном эффекте)-2 таблетки за 15-30 мин. до сна. Препарат использовался у 10 больных с ночными приступами ПГБ в болевом периоде. Длительность приёма препарата составила 15 дней. Длительность настоящего болевого периода на момент обследования-2 недели. Поскольку наибольшее число приступов приходилось на 2-4 часа ночи, то целесообразным явился приём Имована в 23,00-24.00. На фоне проводимой терапии Имованом у всех больных наблюдалось отсутствие приступов как во время засыпания, так и во время ночного сна. Происходил сдвиг начала боли с 2-3 часов ночи на 6-7 часов утра (больные просыпались от боли в эти утренние часы). У 50% больных приступы боли отсутствовали и в ранние утренние часы, а боль возникала в периоде от 10-до 12 часов дня. Возникающие приступы были меньшей интенсивности и длительности, а также выраженности сопутствующих симптомов и сокращении длительности болевого периода. Клинический эффект превентивного действия Имована на приступы ПГБ можно объяснить значительным увеличением длительности ФМС (в большей степени дельта-сна). Можно полагать, что дельта-сон, по видимому является противоболевым, антиноцицептивным фактором и способствует увеличению мозгового анаболизма, предотвращая развитие головных болей.

СОН У БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ НАПРЯЖЕНИЯ

Фокина Н.М. ММА им. И.М. Сеченова

Одним из доминирующих нарушений у больных с головной болью напряжения (ГБН) является расстройство сна. В связи с этим нами исследовалась субъективная оценка сна у 197 больных с ГБН.

В соответствии с общепринятой классификацией выделены две основные группы: больные с эпизодической головной болью напряжения – ЭГБН (78 человек, средний возраст 23,5 года) и больные с хронической головной болью напряжения – ХГБН (119 человек, средний возраст 29,3 года), а также 20 здоровых испытуемых соответствующего пола и возраста.

Нами использовались следующие методы обследования:

клинико-неврологический с изучением анамнестических особенностей цефалгий;

метод балльной оценки субъективных характеристик сна с помощью специально разработанной анкеты (Центр вегетативной патологии);

экспериментально-психологический (тест Спилбергера, шкала Бека);

метод оценки интенсивности головной боли с помощью визуальной аналоговой шкалы (ВАШ);

опросник “качества жизни”.

Субъективная оценка сна группы больных в целом была достоверно хуже, чем у здоровых испытуемых ($p < 0,05$).

При изучении субъективных характеристик сна было выявлено достоверное нарушение засыпания и длительности сна в группе больных с ЭГБН ($p < 0,05$), тогда как у пациентов с ХГБН наблюдались более выраженные расстройства сна: достоверно увеличивалось время засыпания, число ночных пробуждений и количество сновидений, достоверно меньше была продолжительность сна.

Выраженность боли, по данным ВАШ, существенно не влияла на субъективную оценку сна у всех больных. Отмечена прямая зависимость “качества жизни” и нарушений сна: низкое “качество жизни” сопровождалось увеличением времени засыпания и числом ночных пробуждений. Все пациенты отмечали плохое самочувствие после пробуждения.

Следует особо подчеркнуть, что уровень тревожных и депрессивных расстройств оказывали существенное влияние на субъективную оценку сна: у больных с выраженными тревогой и депрессией субъективная характеристика сна была достоверно хуже, чем у больных с низкой степенью этих расстройств ($p < 0,05$).

Таким образом, нарушения сна характерны для всех больных с ГБН, однако имеются различные паттерны этих расстройств в зависимости от формы ГБН.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА В ЦИКЛЕ «БОДРСТВОВАНИЕ-СОН» У БОЛЬНЫХ С ЛАТЕРАЛИЗОВАННЫМИ ОПУХОЛЕВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ МОЗГА

*Хаспекова Н.Б., Земсков А.П. Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН и
ГКБ №33 им. проф.А.А.Остроумова*

У больных с латерализованными опухолевыми поражениями головного мозга в расслабленном бодрствовании (РБ) ранее нами была показана преимущественно правополушарная недостаточность медленноволновых (VLF, LF) колебаний variability ритма сердца, а динамика спектральных составляющих ритма сердца при изменениях функционального состояния мозга во время ночного сна остается недостаточно исследованной.

Целью настоящей работы было изучение динамики спектральных составляющих variability ритма сердца во время ночного сна у больных по сравнению со здоровыми. Было исследовано 8 больных с лево- и 8 - с правосторонними поражениями, среди которых преобладали экстрацеребральные опухоли (11 случаев). Возраст больных колебался от 15 до 47 лет. Контролем служили 9 здоровых испытуемых (ЗИ), средний возраст был сопоставим с группой больных и составлял 34 ± 5 г. Спектральный анализ variability ритма сердца по программе «Каритм» (Кутерман, 1984-1996) проводили по 5-мин. фрагментам записи ЭКГ с использованием международных частотных стандартов (Malik, 1996). Дыхательный высокочастотный (HF) пик спектра использовали для оценки вагальных, низкочастотный (LF) - симпатических барорефлекторных влияний, по очень низкочастотному (VLF) пику оценивали степень эрготропной активации (Хаспекова, 1996).

У ЗИ во II и III стадиях медленного сна было выявлено снижение LF, или симпатических влияний, а в IV стадии - преобладание вагальных сдвигов по HF. В фазе быстрого сна (ФБС) первого полного цикла амплитуды HF и LF возвращались к исходным, зарегистрированным в РБ, а эрготропная активация проявлялась нарастанием VLF и ЧСС. Среди больных выявились две подгруппы: с лабильной и ригидной динамикой variability ритма сердца. Исходно в РБ в обеих подгруппах отмечалось снижение общей variability ритма сердца по сравнению со ЗИ, но подгруппа с ригидным типом динамики имела большую ЧСС и клинически оказалась более тяжелой. Она характеризовалась смещением М-эха более чем на 5 мм, грубыми изменениями на ЭЭГ и смещением желудочковой системы головного мозга. Согласно полученным нами данным, ригидный тип динамики variability ритма сердца характеризовался исходной недостаточностью или отсутствием в спектре LF и HF, а также ригидностью этих диапазонов в медленном сне, что указывает на вегетативную дезадаптацию и может быть связано с более грубым церебральным дефектом.

Следовательно, характер вегетативной адаптации в цикле «бодрствование-сон» у больных с латерализованной органической патологией мозга зависит не столько от стороны поражения, сколько от исходной поломки механизмов вегетативной регуляции.

ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ У ПЛОХО СПЯЩИХ ДЕТЕЙ 5-7 ЛЕТ

Хаспекова Н.Б., Чечельницкая С.М., Соколова О.И., Чиркова О.Ю. Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Комплекс социальной помощи детям и подросткам

Московского Комитета Образования

Известно, что у детей в возрасте 5-7 лет нередко отмечаются ночные кошмары, они просыпаются с криком среди ночи и рассказывают об устрашающих сновидениях (Бенияуришвили, Шварков, 1980). С целью уточнения типа вегетативной регуляции по спектру ритма сердца (РС) и его возможной связи с клинко-анамнестическими данными было обследовано 109 практически здоровых детей. По критерию отсутствия (амплитуда менее 9 мс) одного из пиков спектра (VLF, LF, HF) в покое в положении лежа на спине было выделено 4 основных типа колебательной структуры РС: тип I имел три пика (нормотония), у типа II отсутствовал дыхательный HF пик (симпатикотония), у типа III не было симпатического LF пика (ваготония) и у типа IV- очень низкочастотной составляющей VLF, связанной с надсегментарными механизмами регуляции. В 5 лет распределение типов было примерно одинаковым, что связано с разной скоростью созревания отделов ВНС. В 6-7 лет гармоничный тип I преобладает, но в 8% случаев встречались спектры, имеющие только HF пик, что объясняется скачкообразным приростом вагусных влияний, соответствующим критическому периоду развития ВНС.

По оценке родителей 71% детей гармоничного типа I характеризовались как уравновешенные и 29% как вспыльчивые и плохо спящие. В типе II вспыльчивые и плохо спящие дети составляли уже 83%, а уравновешенных было достоверно меньше, чем в типе I. В типах III и IV в 8 и 9% случаев встречались проявления депрессии, а соотношение вспыльчивых и уравновешенных было примерно одинаковым. Все дисгармоничные типы колебательной структуры РС (II-IV) в большей или меньшей степени имели проявления синдрома вегетативной дистонии: бледность кожных покровов, нередкие кардиалгии, патологические проявления со стороны желудочно-кишечного тракта как у детей, так и у родителей, гипертермические реакции, снижение массы тела (в 54% случаев), которые сочетались с фактором переносимости-недоношенности, поздним приложением к груди, гипоксией-асфиксией в родах, возрастом отца (больше 40 лет), неудовлетворительными социально-бытовыми условиями, включая многодетность, а также вариантами дисгармоничного развития (отставание или ускоренное нервно-психическое развитие у 18% детей и физическое у 9% детей). И только в гармоничном типе I вегетативных знаков выявлено не было. Таким образом, дефицитарность спектра РС и вегетативной регуляции, положенная в основу типизации, по нашим данным, может быть связана как с антенатальными, так и постнатальными нарушениями роста и развития ребёнка.

Работа выполнена при поддержке РГНФ, проект № 00-06-00154a

КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И АЛГОРИТМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА

Шахов А.А. Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Обструктивные расстройства дыхания во сне представляют значительную проблему современной медицины. В основе развития этих состояний лежит способность верхних дыхательных путей (ВДП) к спадению и возникновению повторяющихся коллапсов во время сна. Поддержание достаточного просвета верхних дыхательных путей обеспечивается анатомическими структурами ВДП и тонусом мышц-дилататоров глотки. Предлагаемая морфофункциональная классификация факторов обструкции верхних дыхательных путей и, созданный на её основе, алгоритм хирургического лечения позволяют определить показания к рациональному применению различных методов оперативной коррекции верхних дыхательных путей. Предлагаемый алгоритм комбинирует традиционные и новые, в том числе малоинвазивные методы реконструктивной хирургии ВДП. Его применение позволяет получать стабильные клинические результаты и избегать использования излишне агрессивных методов хирургической коррекции для лечения обструктивных нарушений дыхания во время сна.

МЕТОД ЛАЗЕРНОЙ ОБЪЁМНОЙ РЕДУКЦИИ ТКАНЕЙ (ЛОРТ) В КОМПЛЕКСНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОБСТРУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА

Шахов А.А. Российская медицинская академия последипломного образования, Москва

Уменьшение просвета верхних дыхательных путей (ВДП) является основой развития обструктивных расстройств дыхания во сне. Избыток мягких тканей, формирующих стенки ВДП играет важную роль в этом процессе. В последние годы большое внимание уделяется новым, минимально инвазивным методам редукционной пластики мягких тканей (например, радиочастотной редукции мягких тканей). Для реконструктивной пластики ВДП, с целью лечения обструктивных нарушений дыхания, нами использовался метод лазерной объёмной редукции тканей (ЛОРТ). Метод ЛОРТ использовался как альтернатива традиционным методам хирургической коррекции нарушений дыхания (резекция нижних носовых раковин, увулопалатофарингопластика, лазерная увулопалатопластика). Применялось излучение диодной (длина волны 970 нм) лазерной хирургической установки в непрерывном режиме. Использовалось внутритканевое лазерное воздействие, что позволяло значительно уменьшить побочные эффекты вмешательства и ускорить заживление.

Метод Лазерной Объёмной Редукции Тканей (ЛОРТ) является составной частью алгоритма хирургического лечения обструктивных нарушений дыхания во время сна. Процедуры проводятся в амбулаторных условиях, под местной анестезией и позволяют достичь прогрессирующего увеличения воздушного пространства верхних дыхательных путей. ЛОРТ также может уменьшить или устранить орофарингеальную обструкцию, наблюдающуюся у пациентов, страдающих СОАГС. Достижимая посредством ЛОРТ коррекция мягкотканых избытков таких структур, как нижние носовые раковины, мягкое нёбо, язычок мягкого нёба и других, позволяет получить до 81% успешных результатов. Помимо этого ЛОРТ может с успехом применяться для лечения носовой обструкции, связанной с гипертрофией носовых раковин, устойчивой к другим методам лечения.

Лазерная объёмная редукция мягких тканей при помощи специально разработанной лазерной хирургической установки является надёжной и эффективной процедурой для лечения некоторых нарушений дыхания, наблюдающихся во время сна. Процедура может проводиться в амбулаторных условиях. Большим преимуществом методики является её простота, безопасность и отсутствие кровотечения.

РЕОРГАНИЗАЦИЯ КОРКОВО-ПОДКОРКОВЫХ ИНТЕГРАТИВНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ В ЕСТЕСТВЕННОМ И В ГИПНОТИЧЕСКОМ СНЕ

*Шеповальников А.Н., Цицеришин М.Н., Погосян А.А. Институт эволюционной физиологии и биохимии
им. И.М. Сеченова РАН*

Упорядоченность пространственной структуры биопотенциального поля мозга устойчиво сохраняется не только в состоянии бодрствования, но и в стадиях естественного и гипнотического сна. Однако, по мере углубления сна происходят стереотипные изменения дистантных взаимодействий различных зон коры. Результаты, полученные в наших исследованиях, позволили выделить три основные морфофункциональные системы, ответственные за организацию интегративных корково-подкорковых взаимоотношений в континууме бодрствование-сон. Активность каждой из них может быть количественно оценена в I-го, II-го или III-го факторов в совокупном отображении корреляционных соотношений многоканальной ЭЭГ. В этой трактовке I-й фактор отражает генерализованные неспецифические влияния на кору больших полушарий ствола и дисцефальных отделов мозга. Вес II-го фактора позволяет судить о степени участия в согласовании биоэлектрической активности лобных и затылочных отделов коры длинных горизонтальных ассоциативных волоконных систем, а также таламо-фронтальных и таламо-париетальных связей. Вес III-го фактора несет информацию о вкладе комиссуральных путей в общую интеграцию парной деятельности больших полушарий, а также о вкладе лимбической и стрио-палидарной систем в корково-подкорковые взаимоотношения.

По мере углубления сна вклад I фактора существенно увеличивается. В зависимости от стадии сна изменяются также и веса II и III факторов. Эти системные перестройки отражают изменения во время сна степени вовлечения различных областей коры в обеспечение интегративных процессов мозга. Так, в парадоксальном сне взаимокорреляция между колебаниями ЭЭГ в билатерально симметричных передне-височных отделах резко уменьшается по сравнению с бодрствованием, более чем в медленноволновых стадиях сна. В то же время, в задне-височных отделах кросскорреляция ЭЭГ по мере углубления дельта-сна снижается в значительно большей мере, чем в парадоксальной стадии. Однако, статистическое взаимодействие ЭЭГ в билатерально симметричных центральных и теменных областях обоих полушарий, наоборот, в дельта-сне возрастает, достигая максимальных значений в IV стадии. В симметричных зонах коры лобных и особенно затылочных отделов изменения уровня корреляции ЭЭГ в ту или в другую сторону, по сравнению с состоянием бодрствования, при изменении глубины сна почти не выражены. Эти наблюдения показывают насколько неправомерно рассматривать динамику межполушарных отношений в разных стадиях сна без дифференцировки по областям.

В гипнотическом сне, несмотря на значительную близость электрографической картины к ЭЭГ бодрствования, тем не менее происходят существенные перестройки межцентральных отношений. Особенно характерно увеличение в сомнамбулической стадии гипнотического сна «функциональной разобщенности» передних и задних отделов коры обоих полушарий.

АКУСТИЧЕСКИЙ ПАТТЕРН ХРАПА, КАК ФАКТОР, СВЯЗАННЫЙ С УРОВНЯМИ СТРЕССОГЕННОСТИ И ЦЕЙТНОТНОСТИ

Шкарин В.В., Попова Н.А. Нижегородская государственная медицинская академия

С позиций акустики храп характеризуется основной звуковой частотой (ОЗЧ), шириной частотного диапазона (ШД), амплитудой ОЗЧ (А1), частотой дискретизации храпа (ЧД) – количество циклов храпа в минуту, вторичными звуковыми частотами (ВЗЧ), имеющими меньшую чем ОЗЧ мощность при спектральном анализе. Данные звуковые характеристики отражают индивидуальный механизм храпа, имеющий как местный, так и центральный компоненты (Beck R. et al. 1995, Quinn S.I. 1996). С другой стороны известно, что частотные воздействия различного генеза влияют на различные физиологические функции (А.С.Пресман, 1974, И.А.Левитина, 1966).

Цель настоящего исследования – ориентировочная стратификация пациентов с различным акустическим паттерном храпа. Обследовано 15 пациентов, с ночным храпом. Всем пациентам проводилось исследование уровней цейтнотности (УЦ) и стрессогенности (УС), по ранее описанным методикам. Кроме того, осуществлялась аудиозапись храпа в ночное время, с последующей компьютерной обработкой. Полученные данные подвергались стратификации, с помощью нейросетевой технологии – сетей Кохонена и методом кластерного анализа Т.к. количество наблюдений было невелико, осуществляли стратификацию на 2 группы (табл.)

Группа	Метод стратификации	ОЗЧ гц	А1 дВ	ШД гц	ЧД	УЦ с.	УС б.
1 (58%)	Нейро	461	-25	523	17.6	55.3	0.98
	Кластер	520			16.8	55.4	0.71
2 (42%)	Нейро	307	-34.6	333	10.2	38	1.2
	Кластер	222			11.4	37.8	1.6

Как следует из результатов нейросетевой классификации, более низкие ОЗЧ соответствуют более высоким УС и УЦ. То же касается и ЧД. Так же, для высоких УС и УЦ более характерна узкая ширина частотного диапазона, при этом она располагается в зоне более низких звуковых частот. Кластерный анализ даёт результаты аналогичной направленности (табл.). Эти данные подтверждаются и результатами корреляционного анализа, где показана статистически достоверная связь УЦ с ОЗЧ ($r = 0.6534$, $p = 0.021$) и с ШД ($r = 0.582$, $p = 0.047$). Значимых связей УС с акустическими характеристиками храпа не выявлено.

Т.о. УЦ статистически значимо связан с частотными характеристиками акустического паттерна храпа. Предполагается первичное влияние звуковых частот храпа на субъективное течение времени, а не наоборот. При этом, у лиц с более низкочастотными акустическими составляющими храпа, последние имеют более «мощное» представительство в спектре звуковых частот, в сравнении с аналогичным представительством более высоких частот, у лиц с их доминированием в спектре. Можно предположить, что низкочастотные осцилляции, характерные для определенного вида храпа, могут оставлять частотный «след» в системе субъективного восприятия времени, ускоряя его течение и тем самым повышать уровень цейтнотности индивидуума. Как показано нами ранее, УЦ и УС связаны прямой пропорциональностью. Следовательно, в конечном итоге, акустические характеристики храпа могут отражаться и на уровне стрессогенности.

ВЛИЯНИЕ ЧАСТОТЫ ДИСКРЕТИЗАЦИИ ХРАПА НА СУТОЧНЫЙ РИТМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (АД)

Шкарин В.В., Попова Н.А. Нижегородская государственная медицинская академия

О возможном влиянии храпа на характеристики АД имеются указания в литературе (Leroy M., 1996, Mateika J., 1992). Однако, механизм этого влияния остаётся предметом дискуссии. Среди возможных причин называются частые микропробуждения при храпе (arousal), неглубокий поверхностный сон, нарушенная архитектура сна, нередкая ассоциация храпа с синдромом обструктивного апноэ. При этом, неоспорим факт, что среди храпящих гораздо чаще встречаются лица с нарушением циркадианного ритма АД, в виде недостаточного снижением ночного АД (non-dipper) или даже превышении ночных значений над дневными (night peacker). Нами проведена обработка данных по 15 храпящим пациентам, с целью изучения связей между акустическими характеристиками храпа и показателями АД, по данным суточного мониторирования (СМАД). Всем пациентам осуществлялась аудиозапись храпа в ночное время, с последующей компьютерной обработкой, а также СМАД, по общепринятой методике. Анализировались корреляционные связи между основными аудио характеристиками храпа (основная акустическая частота – ОАЧ, максимальная её амплитуда – А, вторичная акустическая частота – ВАЧ, ширина частотного диапазона храпа – ШД, частота дискретизации храпа – ЧД – количество циклов храпа в минуту) и показателями СМАД: систолическим дневным, ночным и случайным АД (САДд, САДн, САДс), аналогично диастолическим (ДАДд, ДАДн, ДАДс), суточными индексами САД и ДАД (СИСАД, СИДАД). Выявлены следующие значимые коэффициенты корреляции (табл.)

	СИДАД	СИСАД	ДАДн	САДн
ЧД	0.744 p = 0.0055	0.602 p = 0.038	- 0.812 p = 0.0013	- 0.652 p = 0.02

Ни с какими другими акустическими характеристиками храпа показатели АД не коррелировали. Также не выявлено значимой корреляции между дневными значениями АД и ЧД. Т.о. частота дискретизации храпа достоверно влияет на показатели ночного АД, причём как САД, так и ДАД, не влияя на дневные величины, а посредством этого, изменяет и в целом суточный ритм АД. Для оценки влияния фактора ЧД на показатели АД проводили однофакторный дисперсионный анализ, который выявил значимо меньшие величины СИСАД и СИДАД - 1.58 % и 0.033 % при ЧД менее 16 в мин. Аналогичные показатели при ЧД >16 в мин составили 11.78 % и 15.05 %. Кроме того, меньшей ЧД (<16) соответствовали достоверно ($p < 0.05$) большие значения ночных величин САД и ДАД – 130 и 79.5 мм.рт.ст. в сравнении с пациентами, имевшими ЧД > 16: 109 и 67.5 мм.рт.ст., соответственно.

Т.о. частота дискретизации храпа связана с отсутствием или недостаточным снижением ночного САД и ДАД, влияя на формирование циркадианного ритма АД. ЧД менее 16 в мин достоверно чаще встречается при суточной кривой АД типа non-dipper и night peacker. Основная акустическая частота храпа оказывает гораздо меньшее влияние на суточную ритмику АД.

ИССЛЕДОВАНИЕ И ОБЪЕКТИВНЫЙ КОНТРОЛЬ СНА ЧЕЛОВЕКА В РЕАЛЬНОЙ ПОВСЕДНЕВНОЙ ЖИЗНИ

Юматов Е.А., Судаков К.В. НИИ Нормальной физиологии им. П.К. Анохина и ММА им. И.М. Сеченова

Как известно, нормальный физиологический сон характеризуется рядом последовательно сменяющих друг друга фаз, каждая из которых имеет определенное биологическое значение и проявляется в ЭЭГ, электроокулограмме (ЭОГ), мышечном тонусе и изменении ряда вегетативных функций. Вместе с тем, существуют множество причин, - таких как: эмоциональное перенапряжение, вегетативные дисфункции, психические расстройства и пр., которые могут вызвать нарушения структуры сна (А.М. Вейн, 1996; Я.И.Левин, 1998 и др.). В настоящее время анализ состояния сна проводится врачом по субъективной самооценке пациента и объективному исследованию структуры сна в стационарных клинических условиях, т.е. в достаточно искусственных для человека и ограниченных условиях. Объективный анализ естественного сна человека в реальной повседневной жизни практически остаётся недоступным для врача и он не имеет возможности проследить особенности сна при различных функциональных состояниях (ФС) человека. К тому же большинство людей вынуждены регулярно насильственно просыпаться в фиксированное время. При таком пробуждении сон внезапно может быть прерван в любую фазу и в самый неподходящий момент. При этом человек испытывает подавленное настроение, головную боль, слабость, снижение внимания и пр. Такой синдром был назван нами, как **“повседневный стресс насильственного пробуждения”**, который до сих пор серьезно не рассматривался (Е.А.Юматов, 1995). Для решения проблемы объективного контроля состояния сна человека в реальной повседневной жизни нами разработан способ и микропроцессорное устройство, позволяющие производить запись и анализ ЭЭГ-структуры сна в домашних условиях и пробуждать человека в индивидуально выбранную им, фиксированную фазу сна, оптимальную для психоэмоционального состояния (Е.А.Юматов, 1993, 1997). Способ основан на непрерывной регистрации ЭЭГ и ЭОГ во время ночного сна, распознавании фаз сна по разработанным критериям и автоматическом включении пробуждающего звукового сигнала в заранее установленное время и в момент появления индивидуально выбранной фазы сна. Для реализации описанного способа разработано портативное электронное устройство “физиологические часы”, в котором, наряду со временем, предусмотрено предварительное программирование выбираемой для пробуждения фазы сна. В течение ночного сна прибор фиксирует и запоминает во времени все фазы сна, которые могут быть просмотрены врачом. Выбор оптимальной для пробуждения фазы сна зависит от многих факторов: индивидуальных психофизиологических особенностей личности, возраста, пола, продолжительности сна, характера деятельности, умственного и физического утомления, эмоционального перенапряжения, состояния вегетативных и эндокринных функций, депривации сна, приема алкоголя, сменной ночной работы. Сон может быть различным в разные дни недели. Используя предлагаемый прибор, каждый человек может выбрать сам для себя, с учётом всех этих и возможно также и других факторов, определенную фазу сна, предпочитаемую для пробуждения, а затем, на основании субъективной самооценки и объективного психофизиологического анализа функций проверить правильность выбранной им для пробуждения фазы сна. И исследование и контроль сна человека при различных ФС в повседневной жизни открывают новые перспективы для профилактики невротических и психосоматических расстройств. Исследование поддержано РГНФ, номер проекта 96-06-00079а.

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Вейн А.М.</i> ОБРАЩЕНИЕ К УЧАСТНИКАМ КОНФЕРЕНЦИИ	4
<i>Аматов И.А., Гунчиков М.В., Лейзерман М.Г., Савицкий В.И.</i> ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РОНХОПАТИИ И СИНДРОМА АПНОЭ ВО СНЕ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ	7
<i>Акопов Г.П., Ковров Г.В., Посохов С.И.</i> ВЛИЯНИЕ СТРЕССА НА СОН У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНОЙ ИНСОМНИЕЙ	8
<i>Аристакесян Е.А.</i> ЭФФЕКТЫ ДЕПРИВАЦИИ СНА У КРЫСЯТ В РАННИЕ СРОКИ ОНТОГЕНЕЗА (ЭВОЛЮЦИОННЫЙ ПОДХОД)	9
<i>Аристакесян Е.А., Карманова И.Г.</i> РЕКАПИТУЛЯЦИЯ ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИХ ЭТАПОВ ФОРМИРОВАНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН В ОНТОГЕНЕЗЕ МЛЕКОПИТАЮЩИХ	10
<i>Бахревский И.Е., Кошелев И.Ю., Полуэктов М.Г., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М.</i> СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНЫХ АПНОЭ ВО СНЕ КАК ФАКТОР ПАТОГЕНЕЗА МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА	11
<i>Борисова Н.А., Щеглов А.Н., Аверцев Г.Н.</i> КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СНА ТАНАКАНОМ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ	12
<i>Бузунов Р.В., Ерошина В.А.</i> ЗНАЧЕНИЕ СИНДРОМА БЕСПОКОЙНЫХ НОГ И СИНДРОМА ПЕРИОДИЧЕСКИХ ДВИЖЕНИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ ВО СНЕ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БЕССОННИЦЫ	13
<i>Бяловский Ю.Ю., Абросимов В.Н.</i> СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА НОЧНОГО АПНОЭ	14
<i>Ватаев С.И.</i> ЭФФЕКТЫ ДЕПРИВАЦИИ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА У КРЫС С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К АУДИОГЕННЫМ СУДОРОЖНЫМ ПРИПАДКАМ	15
<i>Вахмистров А.В., Вознесенская Т.Г.</i> СИНДРОМ НОЧНОЙ ЕДЫ	16
<i>Вейн А.М., Верткин А.Л., Окнин В.Ю., Федотова А.В., Талибов О.Б., Широкова Л.Г., Манченко Н.В.</i> ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА, РАЗВИВШИХСЯ В ПЕРИОДЫ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ	17
<i>Вейн А.М., Федорова В.И.</i> ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЦИКЛЕ "СОН-БОДРСТВОВАНИЕ"	18
<i>Вендрова М.И., Садеков Р.А., Голубев В.Л.</i> МОТОРНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ И СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА СНА У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ ПАРКИНСОНА	19
<i>Верткин А.Л., Вейн А.М., Хананьянц С.А., Окнин В.Ю., Федотова А.В.</i> ЛЕЧЕНИЕ АТЕНОЛОЛОМ БОЛЬНЫХ МЯГКОЙ И УМЕРЕННОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЦИРКАДИАННОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ	20
<i>Вовк Е.И., Гусева Е.А., Елигулашвили Т.С., Верткин А.Л.</i> ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ СНА У БОЛЬНЫХ С ГЭРБ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ	21
<i>Воробьева О.В., Хапаев Б.А.</i> НОЧНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИВНЫЕ РЕАКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПАНИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ (ДАННЫЕ СУТОЧНОГО АМБУЛАТОРНОГО МОНИТОРИНГА КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ)	22
<i>Воронин И.М., Покидкин А.В., Стегачёв С.К., Белов А.М.</i> ОСОБЕННОСТИ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ЮВЕНИЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПЕРВОЙ СТЕПЕНИ	23
<i>Гасанов Р.Л., Левин Я.И., Вейн А.М.</i> СТРУКТУРА НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА	24
<i>Гафуров Б.Г., Лукашевич А.Л.</i> РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ХАРАКТЕРИСТИК НОЧНЫХ И ДНЕВНЫХ МОЗГОВЫХ ИНСУЛЬТОВ.	25
<i>Гафуров Б. Г., Фазылджанов Б.Ф.</i> ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПАРОКСИЗМОВ В ЦИКЛЕ БОДРСТВОВАНИЕ – СОН У БОЛЬНЫХ МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО ПОЛА	26
<i>Голубев В.Л., Вендрова М.И., Корабельникова Е.А.</i> СНОВИДЕНИЯ И МЕЖПОЛУШАРНАЯ АСИММЕТРИЯ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА И ПСИХОГЕННЫХ РАССТРОЙСТВАХ	27
<i>Голубев В.Л., Корабельникова Е.А.</i> ОСОБЕННОСТИ СНОВИДЕНИЙ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ВЫСОКИМ И НИЗКИМ УРОВНЕМ ТРЕВОЖНОСТИ	28
<i>Горелов А.И., Чижова О.Ю.</i> ПРИМЕНЕНИЕ ЗОЛПИДЕМА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	29
<i>Гузева В.И., Романенко А.Е.</i> ИСХОДЫ ПАРАСОМНИЙ У ДЕТЕЙ	30
<i>Данилова Н.Н.</i> ГАММА-РИТМ КАК МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ СЕНСОРНЫХ И КОГНИТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА	31
<i>Демешко А.В.</i> СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВАРИАНТОМ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА	32

<i>Дергачёва О.Ю., Хачикова И.И., Буриков А.А.</i> ЭФФЕКТЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ ЛАТЕРАЛЬНОЙ ПРЕОПТИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ В МЕДЛЕННОВОЛНОВОМ И ПАРАДОКСАЛЬНОМ СНЕ	33
<i>Дмитриев В.Т., Есина Т.Л.</i> ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ НАРУШЕНИЙ СНА У БОЛЬНЫХ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ	34
<i>Дорохов В.Б.</i> ОБЪЕКТИВНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ СУБЪЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ НАРУШЕНИЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ДРЕМОТЕ	35
<i>Дубчак Л.В., Полуэктов М.Г., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М.</i> НАРУШЕНИЯ СНА У БОЛЬНЫХ НЕРВНО-МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	36
<i>Дюкова Г. М., Назарова Н. А., Сметник В. П.</i> ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД КЛИМАКСА	37
<i>Дюкова Г.М., Столярова А.В., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М.</i> СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПСИХОГЕННЫМИ ПАРАЛИЧАМИ	38
<i>Екимова И.В., Пастухов Ю.Ф.</i> ИЗМЕНЕНИЯ СНА И ЕГО ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК ПРИ ИНАКТИВАЦИИ МУСЦИМОЛОМ НЕЙРОНОВ СЕРОГО ВЕЩЕСТВА ВОКРУГ СИЛЬВIEВА ВОДОПРОВОДА У ГОЛУБЕЙ	39
<i>Ерошина В.А., Бузунов Р. В.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИРОТОВОГО УСТРОЙСТВА «УПЛХ –01» ПРИ ЛЕЧЕНИИ ХРАПА И СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА	40
<i>Какорина Е.П.</i> СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ	41
<i>Калашникова Е.О.</i> РАЗВИТИЕ СНА ПОСЛЕ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ	42
<i>Калинина Е.Н., Жаднов В.А.</i> КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА, РАЗВИВШЕГОСЯ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ	43
<i>Калинкин А.Л., Бузунов Р.В., Пальман А.Д.</i> ЯВЛЯЕТСЯ ЛИ АУТО-СРАР ТЕРАПИЯ АЛЬТЕРНАТИВОЙ НСРАР-ТЕРАПИИ?	44
<i>Карлов В.А., Борисова О.М.</i> КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЕНАЗЕПАМА У БОЛЬНЫХ С ГИПНОГЕННЫМИ ФЕНОМЕНАМИ	45
<i>Ковальзон В.М., Лукьянова Е.Н., Рожнов Ю.В., Жданова И.В.</i> МЕЛАТОНИН УВЕЛИЧИВАЕТ ПАРАДОКСАЛЬНЫЙ СОН У КРОЛИКОВ	46
<i>Ковальзон В.М., Лукьянова Е.Н., Рожнов Ю.В., Калихевич В.Н., Ардемасова З.А.</i> ДЕРМОРФИНЫ И СОН	47
<i>Ковров Г.В.</i> К ВОПРОСУ ОБ ИСТОРИИ ОТКРЫТИЯ БЫСТРОГО СНА	48
<i>Ковров Г.В., Посохов С.И.</i> ИНТЕГРАТИВНЫЙ МЕХАНИЗМ ОРГАНИЗАЦИИ СНА	49
<i>Костин А.А., Буриков А.А.</i> ПАРАДОКСАЛЬНЫЙ СОН КРОЛИКА КАК "ПОСТ-БАРБИТУРОВЫЙ" ЭФФЕКТ	50
<i>Кравцов Ю.И., Бельмас С.М., Шевченко К.В.</i> ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДЕТЕЙ С АБСАНСНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ ДО И ПОСЛЕ МАГНИТНО-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ	51
<i>Кравцов Ю.И., Сафонова Н.Г., Шуклина Е.С.</i> ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СНА У ДЕТЕЙ С ПАРОКСИЗМАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ	52
<i>Левин Я.И.</i> МУЗЫКА И СОН	53
<i>Левин Я.И., Елигулашвили Т.С., Полуэктов М.Г., Вейн А.М., Колобов С.В.</i> ВОЗМОЖНОСТИ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ДНЕВНОГО СНА ДЛЯ СКРИНИНГА РАССТРОЙСТВ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ	54
<i>Лившиц Л.Я., Кром В.Л.</i> ИНСОМНИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ	55
<i>Лямин О.И., Мухаметов Л.М.¹, Олексенко А.И., Шпак О.В., Назаренко Е.А., Полякова И.Г., Мангер П., Зигель Д.М.</i> ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА У КИТООБРАЗНЫХ	56
<i>Лямин О.И., Эйланд М.М., Сигель Д.М.</i> ИССЛЕДОВАНИЕ АКТИВНОСТИ НЕЙРОНОВ МОЗГА У СВОБОДНОПОДВИЖНЫХ ЧЕРЕПАХ	57
<i>Магомедова А.С., Колобов С.В., Левин Я.И.</i> КАЧЕСТВО СНА У БОЛЬНЫХ ИНСУЛЬТОМ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ	58
<i>Малов А.Г.</i> ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИСОМНОГРАФИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ФОРМ ЭПИЛЕПСИИ	59
<i>Малов А.Г.</i> ПОЛИСОМНОГРАФИЯ ПРИ РОЛАНДИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ	60
<i>Мартынов А.И., Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Остроумова О.Д., Полуэктов М.Г., Новинский А.А., Мельников О.А.</i> ОСОБЕННОСТИ КОЛЕБАНИЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ИНСОМНИЕЙ В ЦИКЛЕ СОН – БОДРСТВОВАНИЕ	61

<i>Мартынов А.И., Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Остроумова О.Д., Полуэктов М.Г., Новинский А.А., Мельников О.А.</i>	62
ПРИМЕНЕНИЕ СНОТВОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ (ИМОВАН) КАК МЕТОД КОРРЕКЦИИ ПОВЫШЕННОГО АД В ЦИКЛЕ СОН-БОДРСТВОВАНИЕ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ 1-2 СТЕПЕНИ	
<i>Милейковский Б.Ю., Киященко Л.И.</i>	63
ТОРМОЖЕНИЕ НЕЙРОНОВ ГОЛУБОГО ПЯТНА ПРИ СТИМУЛЯЦИИ УЧАСТКОВ СТВОЛА МОЗГА, УГНЕТАЮЩИХ МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС	
<i>Мусаева З.А., Окнин В.Ю., Хапаев Б.А.</i>	64
СУТОЧНЫЙ АМБУЛАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОГЕННЫМИ СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ И ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ	
<i>Некрасова Е.А., Деев А.С., Карпиков А.В.</i>	65
РОЛЬ ПСИХОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ СНА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ	
<i>Николя А., Лемуан П.</i>	66
ВЛИЯНИЕ «МУЗЫКИ МОЗГА» НА СОН ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ	
<i>Овчинников Ю.М., Фишкин Д.В.</i>	67
АНАТОМО-ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЯГКОГО НЕБА У ПАЦИЕНТОВ С ХРАПОМ И СИНДРОМОМ АПНОЭ ВО СНЕ	
<i>Оганесян Г.А., Ватаев С.И.</i>	68
ВЛИЯНИЕ МНОГОКРАТНЫХ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКОВ НА ХАРАКТЕРИСТИКИ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН У КРЫС С ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К АУДИОГЕННЫМ СУДОРОГАМ	
<i>Оганесян Г.А., Аристакесян Е.А., Красновская И.А., Кузик В.В., Элиава М.И.</i>	69
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭФФЕКТОВ ДЕПРИВАЦИИ СНА У КРЫС И КРЫС ЛИНИИ ВИСТАР	
<i>Пальман А.Д., Думикян А.Ш., Хмелькова Е.В.</i>	70
НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ	
<i>Пальман А.Д., Чуранов А.Л., Даниляк И.Г.</i>	71
К ВОПРОСУ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ СРЕДИ БОЛЬНЫХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ	
<i>Пастухов Ю.Ф., Шило А.В.</i>	72
ИЗМЕНЕНИЯ СНА И ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ДИНАМИКЕ ВХОЖДЕНИЯ В ЗИМНЮЮ СПЯЧКУ СУСЛИКОВ <i>СITELLUS MAJOR</i>	
<i>Петров К.М., Ковров Г.В., Левин Я.И.</i>	73
МЕЖПОЛУШАРНАЯ АСИММЕТРИЯ СОННЫХ ВЕРЕТЕН	
<i>Пизова Н.В., Спириг Н.Н., Шилкина Н.П.</i>	74
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В СТРУКТУРЕ ДИССОМНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ	
<i>Плеханова С.А., Гнездицкий В.В., Федин П.А.</i>	75
ПОЛИСОМНОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ПЕРСИСТИРУЮЩЕГО ВЕГЕТАТИВНОГО СОСТОЯНИЯ НЕТРАВМАТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА	
<i>Плотникова О.И., Волжина Н.Г., Буриков А.А.</i>	76
ТЕМПЕРАТУРА МОЗГА И МЕДЛЕННОВОЛНОВОЙ СОН	
<i>Подлеская В.И., Кибрик А.А.</i>	77
РАССКАЗЫ О СНОВИДЕНИЯХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С НЕВРОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ КАК ОБЪЕКТ ДИСКУРСИВНОГО АНАЛИЗА	
<i>Полуэктов М.Г., Дубчак Л.В., Елигулашвили Т.С., Колобов С.В., Вейн А.М.</i>	78
РАССТРОЙСТВА ДЫХАНИЯ ВО СНЕ ОБСТРУКТИВНОГО И ЦЕНТРАЛЬНОГО ХАРАКТЕРА У БОЛЬНЫХ НЕРВНО- МЫШЕЧНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	
<i>Полуэктов М.Г., Радченко О.А., Троицкая Н.Б., Вейн А.М.</i>	79
НАРУШЕНИЯ СНА В РАЗЛИЧНЫЕ ПЕРИОДЫ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА	
<i>Посохов С.И., Ковров Г.В.</i>	80
ОСОБЕННОСТИ СООТНОШЕНИЯ МАКСИМАЛЬНОГО СЕГМЕНТА И ОБЩЕЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ СТАДИЙ СНА	
<i>Посохов С.И., Ковров Г.В.</i>	81
ВНУТРЕННЯЯ СТРУКТУРА ПЕРВОГО ЦИКЛА СНА	
<i>Ризванова З.Х., Борисова Н.А., Щеглов А.Н.</i>	82
ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЯ СНА ПРЕПАРАТАМИ РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ	
<i>Сажина О.А., Стариков А.С., Беликова О.Д.</i>	83
ИШЕМИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ У ПОЖИЛЫХ, ВОЗНИКШИЕ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ	
<i>Сидельникова Т.В., Полуэктов М.Г., Радченко О.А., Троицкая Н.Б., Вейн А.М.</i>	84
СЛУЧАЙ НОЧНЫХ ПСИХОГЕННЫХ ПРИПАДКОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА	
<i>Соловьёва А.Д., Недоступ А.В., Санькова Т.А.</i>	85
ОСОБЕННОСТИ БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ (ПФМА) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СУТОЧНОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПАРОКСИЗМОВ	
<i>Соловьёва А.Д., Сметник В.П., Татевосян А.Г.</i>	86
НАРУШЕНИЕ СНА У ЖЕНЩИН С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В РАЗЛИЧНЫХ ПЕРИОДАХ КЛИМАКТЕРИИ И ИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ	
<i>Спириг Н.Н., Пизова Н.В., Вараксина М.В., Дряженкова И.В.</i>	87
СТРУКТУРА СНА У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНЫМИ ВАСКУЛИТАМИ	
<i>Стариков А.С.</i>	88
СОН И СНОВИДЕНИЯ В БОГОСЛОВСКИХ ТРУДАХ	
<i>Стариков А.С.</i>	89
СОН И ПАРКИНСОНИЗМ	

<i>Степанченко А.В., Гречко В.Е., Вашкевич В.И., Шаров М.Н., Леишкова И.А., Хохлова Т.Ю., Нейматов Э.М.</i>	90
ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛЬТА, РАЗВИВШЕГОСЯ ВО ВРЕМЯ НОЧНОГО СНА И ЗАКОНИВШЕГОСЯ ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ	
<i>Стрыгин К.Н., Левин Я.И., Корабельникова Е.А., Ковров Г.В., Вейн А.М., Колобов С.В.</i>	91
ВЛИЯНИЕ СТРЕССОВ РАЗНОЙ МОДАЛЬНОСТИ НА СТРУКТУРУ СНА ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА: РОЛЬ ЛИЧНОСТНЫХ ФАКТОРОВ	
<i>Сумский Л.И.</i>	92
ТРЕХМЕРНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ДИПОЛЬНОГО ИСТОЧНИКА «СОННЫХ ВЕРЕТЕН»	
<i>Сумский Л.И., Тимченко Н.П.</i>	93
К ВОПРОСУ ОБ ИНТЕРПРЕТАЦИИ ПЕРИОДИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ НА ЭЭГ У БОЛЬНЫХ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ	
<i>Тарасов Б.А., Бондарева О.В., Хапаев Б.А., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М.</i>	94
ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ В ЦИКЛЕ СОН-БОДРСТВОВАНИЕ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ	
<i>Ферапонтов Д.Г., Ковров Г.В., Колобов С.В., Левин Я.И.</i>	95
ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ И СТРУКТУРЫ СНА У БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ	
<i>Фокин И.В., Левин Я.И., Колосова О.А., Осипова В.В., Вейн А.М.</i>	96
ЛЕЧЕНИЕ НАРУШЕНИЙ СНА У БОЛЬНЫХ КЛАСТЕРНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЮ	
<i>Фокина Н.М.</i>	97
СОН У БОЛЬНЫХ С ГОЛОВНОЙ БОЛЮ НАПРЯЖЕНИЯ	
<i>Хаспекова Н.Б., Земсков А.П.</i>	98
ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА В ЦИКЛЕ «БОДРСТВОВАНИЕ-СОН» У БОЛЬНЫХ С ЛАТЕРАЛИЗОВАННЫМИ ОПУХОЛЕВЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ МОЗГА	
<i>Хаспекова Н.Б., Чечельницкая С.М., Соколова О.И., Чиркова О.Ю.</i>	99
ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ У ПЛОХО СПЯЩИХ ДЕТЕЙ 5-7 ЛЕТ	
<i>Шахов А.А.</i>	100
КЛАССИФИКАЦИЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И АЛГОРИТМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОБСТРУКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА	
<i>Шахов А.А.</i>	101
МЕТОД ЛАЗЕРНОЙ ОБЪЕМНОЙ РЕДУКЦИИ ТКАНЕЙ (ЛОРТ) В КОМПЛЕКСНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ОБСТРУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА	
<i>Шеповальников А.Н., Цицерошин М.Н., Погосян А.А.</i>	102
РЕОРГАНИЗАЦИЯ КОРКОВО-ПОДКОРКОВЫХ ИНТЕГРАТИВНЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ В ЕСТЕСТВЕННОМ И В ГИПНОТИЧЕСКОМ СНЕ	
<i>Шкарин В.В., Попова Н.А.</i>	103
АКУСТИЧЕСКИЙ ПАТТЕРН ХРАПА, КАК ФАКТОР, СВЯЗАННЫЙ С УРОВНЯМИ СТРЕССОГЕННОСТИ И ЦЕЙТНОТНОСТИ	
<i>Шкарин В.В., Попова Н.А.</i>	104
ВЛИЯНИЕ ЧАСТОТЫ ДИСКРЕТИЗАЦИИ ХРАПА НА СУТОЧНЫЙ РИТМ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ (АД)	
<i>Юматов Е.А., Судаков К.В.</i>	105
ИССЛЕДОВАНИЕ И ОБЪЕКТИВНЫЙ КОНТРОЛЬ СНА ЧЕЛОВЕКА В РЕАЛЬНОЙ ПОВСЕДНЕВНОЙ ЖИЗНИ	

CONTENTS

<i>Amutov I.A., Gunchikov M.V., Leizerman M.G., Savitsky V.I.</i> PECULIARITIES OF THE SURGICAL TREATMENT OF RHONCHOPATHY AND SLEEP APNEA IN THE ELDERLY	7
<i>Akopov G.P., Kovrov G.V., Posokhov S.I.</i> STRESS INFLUENCE ON SLEEP OF HEALTHY AND PRIMARY INSOMNIA PATIENTS	8
<i>Aristakesian E.A.</i> EFFECTS OF SLEEP DEPRIVATION IN RATS DURING EARLY ONTOGENY (EVOLUTIONARY APPROACH)	9
<i>Aristakesian E.A., Karmanova I.G.</i> RECAPITULATION OF PHILOGENETIC STAGES OF SLEEP-WAKEFULNESS CYCLE DEVELOPMENT IN MAMMALS ONTOGENY	10
<i>Bakhrevsky I.E., Koshelev I.Y., Polouektov M.G., Vein A.M.</i> SLEEP APNEA SYNDROME AS A PATHOGENIC FACTOR FOR CEREBRAL STROKE	11
<i>Borisova N., Tsheglov A., Avertzev G.</i> CORRECTION OF SLEEP DISORDERS BY TANAKAN IN PATIENTS WITH CEREBROVASCULAR PATHOLOGY	12
<i>Buzunov R.V., Eroshina V.A.</i> SIGNIFICANCE OF RESTLESS LEG SYNDROME AND PERIODIC LEG MOVEMENTS SYNDROME IN GENESIS OF CHRONIC INSOMNIA	13
<i>Bjalovsky Yu.Yu., Abrossimov V.N.</i> THE METHOD OF TREATMENT OF SLEEP APNEA SYNDROME	14
<i>Vataev S.I.</i> EFFECTS OF PARADOXICAL SLEEP DEPRIVATION IN RATS WITH AN INHERITED PREDISPOSITION TO AUDIOGENIC CONVULSIONS	15
<i>Vachmistrov A.V., Vosnesenskaya T.G.</i> NIGHT EATING SYNDROME	16
<i>Vein A.M., Vertkin A.L., Oknin V.Y., Fedotova N.V., Talibov O.B., Shirokova L.G., Manchenko N.V.</i> THE PECULIARITIES OF MYOCARDIAL INFARCTIONS ARISED FROM SLEEP OR WAKE STATES	17
<i>Vein A.M., Fedorova V.I.</i> FEATURES OF MYOCARDIAL INFARCTION IN THE "SLEEP-WAKE" CYCLE	18
<i>Vendrova M.I., Sadekov R.A., Golubev V.L.</i> MOTOR POTENTIAL AND SUBJECTIVE SLEEP ESTIMATION IN PATIENTS WITH PARKINSON DISEASE	19
<i>Vertkin A.L., Vein A.M., Khananianz S.A., Oknin V.Y., Fedotova A.V.</i> A TREATMENT OF PATIENTS WITH MILD TO MODERATE HYPERTENSION IN DEPENDANCE FROM CIRCADIAN BLOOD RESSURE PROFILE	20
<i>Vovk E.I., Guseva E.A., Eligulashvili T.S., Vertkin A.L.</i> DIAGNOSTICS AND CORRECTION OF DISORDERED SLEEP IN PATIENTS WITH GERD IN GASTROENTEROLOGY	21
<i>Vorobiova O.V., Khapaev B.A.</i> NOCTURNAL HYPERTENSIVE REACTIONS IN PATIENTS WITH PANIC DISORDER (24-HOUR CARDIOVASCULAR MONITORING DATA)	22
<i>Voronin I.M., Pokidkin A.V., Stegachev S.K., Belov A.M.</i> UPPER AIRWAYS IN PATIENTS WITH 1-ST STAGE JUVENILE ARTERIAL HYPERTENSION	23
<i>Gasarov R.L., Levine Y.I., Vein A.M.</i> SLEEP STRUCTURE IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION	24
<i>Gafurov B.G., Lukashevich A.L.</i> THE RETROSPECTIVE ANALYSIS OF SOME CLINICAL CHARACTERISTICS OF NOCTURNAL AND DIURNAL CEREBRAL STROKES	25
<i>Gafurov B.C., Fazildzhanov B.F.</i> THE PECULIARITIES OF PER DIEM ASSIGMENT OF EPILEPTIC SEIZURES DURING SLEEP-WAKING CYCLE IN MALES AND FEMALES	26
<i>Golubev V.L., Vendrova M.I., Korabelnikova E.A.</i> DREAMS AND INTERHEMISPHERIC ASYMMETRY IN ORGANIC BRAIN PATHOLOGY AND PSYCHOGENIC DISORDERS	27
<i>Golubev V.L., Korabelnikova E.A.</i> DREAM PECULIARITIES IN CHILDREN AND TEENADERS WITH HIGH AND LOW ANXIETY LEVELS	28
<i>Gouzeva V.I., Romanenko A.E.</i> OUTCOME OF PARASOMNIAS IN CHILDREN	29
<i>Gorelov A., Tchijova O.</i> ZOLPIDEM USE IN PATIENTS WITH ASTHMA	30
<i>Danilova N.N.</i> GAMMA RHYTHM MEASURES OF PERCEPTUAL AND COGNITIVE PROCESSES IN VARIOUS FUNCTIONAL STATES OF NORMAL ADULTS	31
<i>Demeshko A.V.</i> HAEMODINAMICS DURING SLEEP IN PATIENTS WITH CHRONIC TENSION-TYPE HEADACHE	32
<i>Dergacheva O.Y., Khachikova I.I., Burikov A.A.</i> THE EFFECTS OF ELECTRICAL STIMULATION OF LATERAL PREOPTICAL AREA IN SLOW WAVE AND PARADOXICAL SLEEP	33
<i>Dmitriev V.T., Esina T.L.</i> THE EXPERIENCE OF TRETMENT OF SOME SLEEP DISTURBANCES IN NEUROTIC PATIENTS	34
<i>Dorokhov V.B.</i> OBJECTIVIZATION OF ACTIVITY DISTURBANCES DURING SLEEPINESS	35
<i>Dubchak L.V., Polouektov M.G., Eligulachvili T.S., Vein A.M.</i> SLEEP DISTURBANCES AMONG PATIENTS WITH NEUROMUSCULAR DISORDERS	36
<i>Dyukova G.M., Nazarova N.A., Smetnik V.P.</i> SLEEP DISORDERS IN FEMALES IN CLIMAX	37

<i>Dyukova G.M., Stolarova A.V., Eligulashvili T.S., Vein A.M.</i> 24-HOUR MONITORING OF ACTIVITY IN PATIENTS WITH PSYCHOGENIC MOVEMENT DISORDERS	38
<i>Yekimova I.V., Pastukhov Yu.F.</i> THE CHANGES OF SLEEP CHARACTERISTICS AFTER THE INACTIVATION OF PERIAQUEDUCTAL GREY MATTER NEURONS BY MUSCIMOL IN PIGEONS	39
<i>Eroshina V.A. Buzunov R.V.</i> EFFECTIVENESS OF ORAL APPLIANCE «UPLH-01» IN TREATMENT OF SNORING AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA	40
<i>Kakorina E.P.</i> SOCIO-HYGIENIC CHARACTERISTICS OF CHILDREN SLEEP DISORDERS	41
<i>Kalashnikova E.O.</i> SLEEP ONSET AFTER HYPERVENTILATION IN A PATIENT WITH AUTONOMIC INSUFFICIENCY	42
<i>Kalinina E.N., Zhadnov V.A.</i> CLINICAL CHARACTERISTIC OF NIGHTTIME ISCHEMIC STROKE	43
<i>Kalinkin A.L., Buzunov R.V., Palman A.D.</i> COULD THE AUTO-CPAP TREATMENT BE THE ALTERNATIVE WAY FOR SAS THERAPY ?	44
<i>Karlov V.A., Borisova O.M.</i> CLINICAL EFFICACY OF PHENAZEPAM IN PATIENTS WITH SLEEP-RELATED PHENOMENA	45
<i>Kovalzon V.M., Lukyanova E.N., Rozhnov Yu.V., Zhdanova I.V.</i> MELATONIN INCREASES PARADOXICAL SLEEP IN RABBITS	46
<i>Kovalzon V.M., Lukyanova E.N., Rozhnov Yu.V., Kalikhevich V.N., Ardemassova Z.A.</i> DERMORPHINS AND SLEEP	47
<i>Kovrov G.V.</i> TO THE HISTORY OF REM SLEEP DISCOVERY	48
<i>Kovrov G.V., Posokhov S.I.</i> THE INTEGRATIVE MECHANISM OF SLEEP ORGANIZATION	49
<i>Kostin A.A., Burikov A.A.</i> RABBIT PARADOXICAL SLEEP AS A "POST-BARBITURATE" EFFECT	50
<i>Kravzov Y.I., Belmas S.M., Shevchenko K.V.</i> POLYSOMNOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH ABSANS EPILEPSY BEFORE AND AFTER MAGNETO-LASER THERAPY	51
<i>Kravzov Y.I., Safonova N.G., Shyclina E.S.</i> SLEEP EEG OF NEWBORN CHILDREN WITH PAROXISMAL DISORDERS	52
<i>Levine Y.I.</i> MUSIC AND SLEEP	53
<i>Levine Y.I., Eligulashvili T.S., Polouektov M.G., Vein A.M., Kolobov S.V.</i> DAYTIME STUDIES FOR SLEEP DISORDERED BREATHING DIAGNOSTICS	54
<i>Livshits L.Ya., Krom V.L.</i> INSOMNIA AS A FEATURE OF MENTAL DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC PAIN	55
<i>Lyamin O.I., Mukhametov L.M. Oleksenko A.I. Shpak O.V., Nazarenko E.A., Polyakova I.G., Manger P., Siegel G.M.</i> BEHAVIORAL FEATURES OF PARADOXICAL SLEEP IN CETACEANS	56
<i>Lyamin O.I., Eiland M.M., Siegel G.M.</i> STUDY OF NEURONAL DISCHARGE IN THE BRAIN OF FREELY-MOVING TURTLES	57
<i>Magomedova A.S., Kolobov S.V., Levine Y.I.</i> SLEEP IN YOUNG STROKES	58
<i>Malov A.G.</i> THE IMPORTANCE OF POLYSOMNOGRAPHY IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF EPILEPSY FORMS	59
<i>Malov A.G.</i> POLYSOMNOGRAPHY IN ROLANDIC EPILEPSY	60
<i>Martinov A.I., Vein A.M., Eligulashvili T.S., Ostroumova O.D., Polouektov M.G., Novinsky A.A., Melnikov O.A.</i> PECULIARITIES OF BLOOD PRESSURE OSCILLATIONS IN ELDERLY PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION AND INSOMNIA DURING SLEEP-WAKE CYCLE	61
<i>Martinov A.I., Vein A.M., Eligulashvili T.S., Ostroumova O.D., Polouektov M.G., Novinsky A.A., Melnikov O.A.</i> THE USE OF IMOVANE FOR CORRECTION OF ELEVATED BLOOD PRESSURE DURING SLEEP-WAKE CYCLE IN HYPERTENSIVE ELDERLY PATIENTS	62
<i>Mileykovskiy B.Y., Kiyashchenko L.I.</i> INHIBITION OF LOCUS COERULEUS UNITS DURING STIMULATION OF BRAINSTEM DEPRESSING MUSCLE TONE REGIONS	63
<i>Musaeva Z.A., Oknin V.I., Khapaev B.A.</i> 24-HOUR AMBULANCE BLOOD PRESSURE MONITORING IN PATIENTS WITH NEURALLY MEDIATED SYNCOPE AND CHRONIC CONSTITUTIONAL HYPOTENSION	64
<i>Nekrasova E.A., Deev A.S., Karpikov A.V.</i> THE ROLE OF PSYCHOTHERAPY IN TREATMENT OF SLEEP DISORDERS IN PATIENTS WITH CNS DISEASES	65
<i>Nicolas A., Lemoine P.</i> THE EFFECT OF "MUSIC OF THE BRAIN" ON HEALTHY PERSON SLEEP	66
<i>Ovchinnikov Y.M., Fishkin D.V.</i> ANATOMO-HISTOLOGICAL PECULIARITIES OF SOFT PALATE IN PATIENTS WITH SNORING AND SLEEP APNEA	67
<i>Oganesyan G.A., Vataev S.I.</i> THE EFFECT OF MULTIPLE CONVULSIONS ON THE CHARACTERISTICS OF THE SLEEP-WAKE CYCLE IN RATS WITH GENETICAL PREDISPOSITION TO AUDIOGENIC SEIZURES	68
<i>Oganesyan G.A., Aristakesian E.A., Krasnovskaia I.A., Kusik V.V., Eliava M.I.</i> MORPHOFUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF THE EFFECTS OF SLEEP DEPRIVATION IN VISTAR RATS	69

<i>Palman A.D., Dumikyan A.S., Khmelkova E.V.</i> HEART RATE DISTURBANCES IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME	70
<i>Palman A.D., Churanov A.L., Danilyak I.G.</i> TO THE SUBJECT OF OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME PREVALENCE AMONG THERAPEUTISTIC PATIENTS	71
<i>Pastukhov Iu.F., Shilo A.V.</i> CHANGES IN SLEEP AND VISCERAL INDICES DURING ENTRY INTO HIBERNATION OF GROUND SQUIRRELS CITELLUS MAJOR	72
<i>Petrov K.M., Kovrov G.V., Levine Y.I.</i> INTERHEMISPHERIC ASYMMETRY OF SLEEP SPINDLES	73
<i>Pisova N.V., Spirin N.N., Shilkina N.P.</i> CLINICAL AND LABORATORY DATA OF SYSTEM SCLERODERMIA PATIENTS WITH SLEEP DISTURBANCES	74
<i>Plekhanova S.A., Gnezditsky V.V., Fedin P.A.</i> POLYSOMNOGRAPHY IN EVALUATION OF PERSISTENT VEGETATIVE STATE OF NON-TRAUMATIC ORIGIN	75
<i>Plotnikova O.I., Volzhina N.G., Burikov A.A.</i> BRAIN TEMPERATURE AND SLOW WAVE SLEEP	76
<i>Podleskaya V.I., Kibrik A.A.</i> DREAM CONTENTS IN CHILDREN AND TEENAGERS WITH NEUROTIC DISORDERS AS AN OBJECT FOR DISCURSIVE ANALYSIS	77
<i>Polouektov M.G., Dubchak L.V., Eligulachvili T.S., Kolobov S.V., Vein A.M.</i> OBSTRUCTIVE VS CENTRAL SLEEP-RELATED BREATHING DISTURBANCES IN PATIENTS WITH NEUROMUSCULAR DISORDERS	78
<i>Polouektov M.G., Radchenko O.A., Troitskaya N.B., Vein A.M.</i> SLEEP DISORDERS IN DIFFERENT PERIODS OF CHILDHOOD	79
<i>Posokhov S.I., Kovrov G.V.</i> PECULARITIES OF CORRELATION BETWEEN MAXIMAL SEGMENT LENGTH AND SLEEP STAGE DURATION	80
<i>Posokhov S.I., Kovrov G.V.</i> INTERNAL STRUCTURE OF 1-ST SLEEP CYCLE	81
<i>Risvanova Z., Borisova N., Tshglov A.</i> HERBAL REMEDIES FOR THE TREATMENT OF DISORDERED SLEEP	82
<i>Sazhina O.A., Starikov A.S., Belikova O.D.</i> NIGHTTIME ISCHEMIC STROKES IN THE ELDERLY	83
<i>Sidelnikova T.V., Polouektov M.G., Radchenko O.A., Troitskaya N.B., Vein A.M.</i> THE USE OF POLYSOMNOGRAPHY FOR THE DIAGNOSTICS OF NOCTURNAL PSYCHOGENIC SEIZURES IN A CHILD	84
<i>Solovyova A.D., Nedostup A.V., Sankova T.A.</i> FEATURES OF PATIENTS WITH PAROXYSMAL ATRIAL FIBRILLATION DEPENDING ON DAILY ATTACK DISTRIBUTION	85
<i>Solovyova A.D., Smetnik V.P., Tatevosyan A.G.</i> SLEEP DISORDERS IN CLIMACTERIC WOMEN AND THE THERAPEUTIC CORRECTION	86
<i>Spirin N.N., Pizova N.V., Varaksina M.V., Dryazhenkova I.V.</i> SLEEP STRUCTURE OF PATIENTS WITH SYSTEMIC VASCULITIS	87
<i>Starikov A.S.</i> SLEEP AND DREAMS IN THE WORD OF GOD	88
<i>Starikov A.S.</i> SLEEP AND PARKINSONISM	89
<i>Stepanchenko A.V., Grechko V.E., Vashkevich V.I., Sharov M.N., Leshkova I.A., Khokhlova T.Y., Neimatov E.M.</i> CLINICAL CHARACTERISTICS OF LETAL NOCTURNAL STROKE	90
<i>Strigin K.N., Levin Y.I., Korabelnikova E.A., Kovrov G.V., Vein A.M., Kolobov S.V.</i> THE INFLUENCE OF STRESSES OF DIFFERENT ORIGIN ON SLEEP STRUCTURE OF HEALTHY SUBJECTS: ROLE OF PERSONALITY	91
<i>Sumsky L.I.</i> 3D LOCALIZATION OF "SLEEP SPINDLES" DIPOLE GENERATOR	92
<i>Sumsky L.I., Timchenko N.P.</i> INTERPRETATION OF PERIODIC EEG CHANGES IN COMATOUS PATIENTS	93
<i>Tarasov B.A., Bondareva O.V., Khapaev B.A., Eligulashvili T.S., Vein A.M.</i> HEMODYNAMICS IN INSOMNIA PATIENTS DURING SLEEP-WAKE CYCLE BEFORE AND AFTER TREATMENT	94
<i>Ferapontov D.G., Kovrov G.V., Kolobov S.V., Levine Y.I.</i> OBJECTIVE AND SUBJECTIVE SLEEP STUDIES IN PATIENTS WITH RESTLESS LEGS SYNDROME	95
<i>Fokin I.V., Levine Y.I., Kolosova O.A., Ossipova V.V., Vein A.M.</i> TREATMENT OF SLEEP DISTURBANCES IN CLUSTER HEADACHE PATIENTS	96
<i>Fokina N.M.</i> SLEEP IN PATIENTS WITH TENSION-TYPE HEADACHE	97
<i>Khaspekova N.B., Zemskov A.P.</i> HEART RATE VARIABILITY IN "SLEEP-WAKE" CYCLE IN PATIENTS WITH LATERALIZED CEREBRAL TUMORS	98
<i>Khaspekova N.B., Chechelnitskaya S.M., Sokolova O.I., Chirkova O.Y.</i> AUTONOMIC REGULATION IN CHILDHOOD INSOMNIA (5-7 YEARS)	99
<i>Shakhov A.A.</i> CLASSIFICATION OF THE PATHOGENIC FACTORS AND ALGORITHM FOR SURGICAL TREATMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP-RELATED BREATHING DISTURBANCES	100

	114
<i>Shakhov A.A.</i> METHOD OF LASER TISSUE VOLUME REDUCTION (LTVR) IN COMPLEX SURGICAL TREATMENT OF OBSTRUCTIVE SLEEP-RELATED BREATHING DISTURBANCES	101
<i>Shepoval'nikov A.N., Ciceroshin M.N., Pogosyan A.A.</i> REORGANIZATION OF CORTICO-SUBCORTICAL INTEGRATIVE INTERRELATIONS DURING NORMAL SLEEP AND HYPNOTIC SLEEP	102
<i>Shkarin V.V., Popova N.A.</i> THE ACOUSTIC SNORING PATTERN AS FACTOR RELATED TO A STRESS LEVEL AND TIME INSUFFICIENCY	103
<i>Shkarin V.V., Popova N.A.</i> THE INFLUENCE OF THE SNORING DISCRETISATION FREQUENCY ON THE CIRCADIAN BLOOD PRESSURE RHYTHM	104
<i>Yumatov E.A., Sudakov K.V.</i> STUDIES AND OBJECTIVE CONTROL OF HUMAN SLEEP IN A REAL LIFE	105