

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ**  
**СОМНОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР МИНЗДРАВА РФ**  
**МОСКОВСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ ИМ. И.М.СЕЧЕНОВА**  
***КАФЕДРА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ФППО И СОМНОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР***  
**МЕЖДУНАРОДНОЕ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО**  
**СОМНОЛОГОВ**  
**МОСКОВСКИЙ ГОРОДСКОЙ СОМНОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР**

## **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОМНОЛОГИИ**

Тезисы докладов Всероссийской конференции

**19-20 ноября 1998 года г. Москва**

**МОСКВА 1998**

**ОРГКОМИТЕТ**  
**ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ**  
**“АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СОМНОЛОГИИ”**

**Председатель**

**Вейн А.М.**                    Руководитель сомнологического центра Минздрава РФ, зав. кафедрой неврологии факультета послевузовского профессионального образования ММА им. И.М. Сеченова

**Члены оргкомитета:**

**Грачев С.В.**                проректор ММА им. И.М. Сеченова

**Левин Я.И.**                профессор кафедры неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова

**Голубев В.Л.**             профессор кафедры неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова

**Елигулашвили Т.С.** старший научный сотрудник лаборатории вегетативной патологии ММА им. И.М. Сеченова

**Колобов С.В.**             главный врач ГКБ №33 им. А.А. Остроумова

**Полужтков М.Г.**        научный сотрудник лаборатории вегетативной патологии ММА им. И.М. Сеченова (ответственный секретарь)

**MINISTRY OF HEALTH OF RUSSIAN FEDERATION  
SLEEP DISORDERS CENTER OF MINISTRY OF HEALTH OF RUSSIAN  
FEDERATION**

**I.M. SECHENOV MOSCOW MEDICAL ACADEMY  
*DEPARTMENT OF NEUROLOGY & SLEEP RESEARCH CENTER***

**THE INTERNATIONAL SOCIETY OF SOMNOLOGISTS  
MOSCOW MUNICIPAL SLEEP DISORDERS CENTER**

## **MODERN PROBLEMS OF SOMNOLOGY**

Abstracts of the conference

**November 19-20/ Moscow, RUSSIA**

**MOSCOW 1998**



## ПРОБЛЕМЫ СОМНОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ СНА

*Вейн А.М., Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

История изучения сна продолжается много веков, когда эту проблему - проблему загадки сна - пытались решать по-разному. В конце XIX века И.Г. Оршанский разделил историю изучения сна на четыре периода: фетишистский, теологический, метафизический и эмпирико-психолого-физиологический. Первые три длились до конца прошлого века и создавались философами, богословами, поэтами, включали в себя народные воззрения и поверья.

Во второй половине XIX века развитие теоретической медицины, и в частности, изучение мозга, становление неврологии, психиатрии привели к формированию концептуальных представлений о природе сна. К их числу относятся циркуляторная, гистологическая, химическая и нервная теории сна. Часть из них получила существенное подкрепление и развитие в современных условиях.

Еще в конце прошлого века (1892 г.) выходит в России монография М.М. Манассейной "Сон как треть жизни человека, или физиология, патология, гигиена и психология сна". Надо подчеркнуть, что интерес ко сну в России был поддержан работами Ивана Петровича Павлова. На развитие нейрофизиологии, а может быть и нейронаук в целом, он оказал серьезное влияние своими исследованиями, и сон был в кругу интересующих его проблем. Нельзя сказать, что все его соображения, которые были высказаны по поводу сна, оказались верными, многие из них были пересмотрены. Его глобальное предположение о том, что сон является одним из видов мозгового торможения, ушло в прошлое. Все это естественно, потому что все достижения науки следует рассматривать исторически. Но сам интерес Павлова к проблеме сна стимулировал эти исследования в России, в Советском Союзе. Сейчас мы все понимаем, что все это в какой-то мере был 4-ый (по И.Г. Оршанскому) эмпирический период изучения сна. Мозг представлял из себя черный ящик, он был недостаточно доступен, судили о мозговых процессах опосредованно - через воздействия, которые падали, скажем, на животных, на человека и на "выходные" ответные реакции организма. Но вот в первой половине XX века произошли вещи исторические: мозг перестал быть черным ящиком, исследователи "вошли внутрь" этого черного ящика. Это было сделано с помощью развития электроэнцефалографической техники, которая специально для изучения сна была превращена в полиграфическую запись, где электроэнцефалография являлась только одним из ее компонентов, а записывалась также деятельность мышц, движения глаз, висцеральные функции. Перечень того, что может быть сейчас зарегистрировано во время сна, может быть значительно увеличен. И вот, наверное, с этого периода, то есть где-то с середины нашего века, начинается научная сомнология. Она достигает гигантских размеров. Сейчас существуют десятки специальных журналов, в год публикуется несколько тысяч статей, посвященные проблемам сна, ежегодно собираются международные конгрессы. По отдельным вопросам сомнологии постоянно происходит обмен мнениями на специальных симпозиумах. Сейчас мы можем говорить, что внутри наук о мозге сформировался отдельный раздел, который можно обозначить как **сомнология**, наука о сне.

Изучение нервной системы с различных позиций сформировало ряд вполне самостоятельных научных дисциплин: нейроморфология, нейрофизиология, нейробиохимия, нейропсихология, нейрогенетика, нейрофармакология, и, наконец, неврология и психиатрия. Синтетическое обобщение накопленных фактов востребовало формирование такого понятия как наука о мозге.

Неповторимым исследователем, как бы олицетворяющим эту науку был В.М. Бехтерев. Сомнология составляет специфический раздел науки о мозге, который в равной степени оплодотворяется всеми ее составляющими частями. Мультидисциплинарность является условием и фактом развития сомнологии. И как это не покажется странным, сомнология, в определенном смысле, шире наук о мозге, т.к. включает в себя особенности функционирования всех соматических и вегетативных функций организма.

Мы можем с известной гордостью сказать, что начало научной сомнологии в России произошло уже более 30 лет назад, когда нашим сотрудникам В.С. Ротенбергу, Н.Н. Яхно, Л.И. Сумскому впервые удалось записать ночную полиграфию, то есть сделать ночные записи сначала у больных с нарушениями сна, затем у больных с повышенной сонливостью, гиперсомническим синдромом, а впоследствии у здоровых людей и при многих заболеваниях нервной системы. Надо сказать, что исследования в области сна получили определенное развитие в нашей стране. Появилось несколько центров, в которых они проводились. Несомненно, это Грузия, Тбилисский институт физиологии им. И.С. Бериташвили, где многие исследователи под руководством Тенгиза Нестеровича Ониани изучали эту проблему. Это ленинградские исследователи, прежде всего это профессор Ида Гавриловна Карманова, занимавшаяся эволюцией сна, а затем уже сейчас совместно с ней профессор Г.А. Оганесян. Это профессор А.Н. Шеповальников и его сотрудники, которые исследовали сон новорожденных. Сформировался центр в Ростове, где исследования ведутся под руководством профессора А.А. Бурикова. Несомненно, эти исследования велись и в Москве, особенно в Институте морфологии, животных и растений им. А.Н. Северцова, где В.М. Ковальзон, Л.М. Мухаметовым и их сотрудниками проводились интересные экспериментальные наблюдения. Эти исследования носили в большей мере фундаментальный характер и проводились на животных. Наши же работы проводились исключительно на здоровых и больных людях, в которых на первых этапах очень активное участие принимал замечательный нейрофизиолог и наш друг Лев Павлович Латаш, а затем и очень многие наши сотрудники, ряд которых до сих пор успешно продолжают сомнологические исследования – Я.И. Левин, Т.С. Елигулашвили, С.И. Посохов, Г.В. Ковров и др. Таким образом, определенный интерес к проблеме был, но разрыв связей внутри СССР, экономические трудности привели к тому, что сомнология определенное время переживала довольно тяжелый период. Мне кажется, что сейчас она начинает выходить из состояния кризиса. Из чего складываются наши надежды? Всероссийская конференция по сну и уже состоявшиеся региональные семинары, которые мы проводили, говорят о том, что проблема становится более живой и начинает организационно структурироваться. Последовательно нами создано несколько сомнологических центров: *1991 год – Сомнологический центр ММА им. И.М. Сеченова, 1994 год - Московский городской сомнологический центр* на базе городской клинической больницы № 33 им. проф. А.А. Остроумова, *1997 год - Сомнологический центр Минздрава РФ* на базе кафедры нервных болезней ФППО и сомнологического центра ММА им. И.М. Сеченова. Сотрудниками Центров предложен целый ряд новых подходов к оценке структуры сна и его функций. Приведем некоторые из них. Разработан новый *интегративный индекс качества сна – слинд* (Г.В. Ковров, С.И. Посохов), использующий наряду с традиционными (длительность стадий, латентные периоды и др.) сегментарные показатели сна, и являющийся высоко информативным для оценки структуры сна и эффективности применения методов лечения.

Я.И. Левин предложил новую модель деятельности I цикла сна – *голографическую*. Предложены и успешно развиваются новые подходы к терапии нарушений сна – *фототерапия* и “Музыка мозга”. Апогеем этой деятельности без сомнения стала разработка компьютерной программы для анализа структуры сна (Я.И. Левин, Д.Г. Гаврилов и др.).

Каждый из названных центров имеет свои задачи, однако, вместе они представляют в значительной степени уникальный комплекс, в котором фундаментальные научные направления тесно соседствуют с консультативно-диагностической и лечебной работой. Такое переплетение высокой науки и повседневной практики позволяет без задержки внедрять новейшие достижения в лечебно-диагностический процесс. Основной задачей Сомнологического центра МЗ РФ является становление и развитие Российской сомнологии, для чего проводится обучение врачей по сомнологии, а также лицензирование и аккредитация созданных и вновь создаваемых центров. Все вышесказанное нам кажется очень хорошей предпосылкой для развития сомнологических исследований в дальнейшем. Но для правильной ориентации в направлении движения необходимо понять, какое место эти исследования занимают в неврологии, в психиатрии, в науках о мозге, в медицине вообще. Сейчас уже понятно, что сон является третью жизни человека, и он всегда привлекал особое внимание своей загадочностью. Получалось так, что мы как будто бы внутри себя носили (и носим) определенную тайну. Люди всегда пытались разгадать эту тайну, но она долго не открывалась. Надо было понять, для чего мы спим? Надо было понять, почему мы должны спать треть нашей жизни, нельзя ли меньше или больше? Надо было понять, что происходит с человеком, если он лишается сна? Надо было понять, что происходит во время сна со многими системами, функционирующими в организме человека. Вопросы о назначении сна сейчас более-менее принципиально решены. Завершились споры о том, какая функция является “главной”. Их две: первая - **анаболическая функция сна**, приносящая нам чувство физического отдохновения, позволяет накопить энергетический потенциал и вторая - **функция психической защиты**, базирующаяся на информационной теории (или теории переработки информации во сне). Понятно, что капитальное качество сна - это временное отключение человека от внешнего мира. Отключение от внешнего мира давало возможность переработать ту информацию, которая поступает и, переработав эту информацию выйти на какие-то очень важные внутренние решения. Эта функция психологической защиты. Она очень тесно связана с процессами бессознательными, активно функционирующими во сне, что, в частности, находит отражение в таком ярком феномене, как сновидение. Психические процессы находят также отражение в феноменах запоминания, в консолидации следов памяти, в той творческой жизни, которая проходит во время сна. Таким образом, сомнений о том, что сон необходим, не существует. Каждый на своей практике знает, что такое провести бессонную ночь, а специальные исследования, в частности, которые мы проводили в нашей лаборатории, исследования по депривации сна (Я.И. Левин), показали насколько важна функция сна и та треть жизни, которую мы ей посвящаем, является далеко не потерянной. Следовательно, значимость сна не подвергается сомнению. Ясно, что он является совершенно необходимым, важнейшим компонентом нашей жизни и без него жизнь совершенно невозможна. При этом возникают много аспектов сомнологии: медицинские, социальные, социально-экономические и очень многие другие. Если начать с медицинских аспектов, то совершенно ясно, что неудовлетворенность сном является одной из самых частых

жалоб человека. Те исследования, которые были проведены нами и многими другими исследователями, говорят о том что, по-видимому, половина человечества, в общем-то, в той или иной мере недовольна своим сном. Это недовольство может быть разным: некоторые недовольны глубиной сна, другие говорят, что мы спим достаточно глубоко, но мало, спим недостаточно по времени, третьи говорят, что наш сон нарушен глобально и они недовольны и длительностью и качеством сна. Одни жалуются, что не могут заснуть, у других проблема, что они засыпают удовлетворительно, но часто просыпаются и не могут заснуть снова, ночь превращается для них в мучение, а третьи говорят, что они засыпают неплохо, но просыпаются так рано, что общее количество сна является для них недостаточным. Оценивая эти разнообразные проявления, очень часто и врачи, и пациенты употребляют неправильный термин, термин “бессонница”, хотя речь идет не о “бессоннице”, а о нарушениях сна, об инсомниях. Все наши исследования показали, что даже те люди, которые жалуются на то, что они вообще не спят, на самом деле спят, имея при этом нарушенную структуру сна, и просто не осознают факта сна. Надо сказать, что люди, жалующиеся на плохой сон, совсем не придумывают эту ситуацию, и она не является плодом их субъективных ощущений. Огромный опыт, который мы имеем по полиграфической, объективной записи этих состояний, показал, что у этих пациентов имеются те или иные нарушения структуры сна. Структура сна - это сложное образование состоящее из 4-6 циклов, где каждый цикл состоит из фазы медленного и фазы быстрого сна. И вот при инсомнии имеются те или иные нарушения, главным образом, активационные - трудности засыпания, большая представленность поверхностных, чем глубоких, стадий медленного сна, большее число движений во сне - в общем, выявляется недостаточная глубина сна. Объективные изменения получены и при исследовании другой клинической крайности, так называемых гиперсомнических состояний, когда человек жалуется на избыточную сонливость, когда он не может выполнять какую-то длительную (особенно, монотонную) работу, когда, оставаясь вне активной деятельности (ходьба, движения) он часто впадает в сон. Есть несколько форм этих гиперсомнических состояний, они достаточно хорошо изучены - это нарколепсия, это синдром идиопатической гиперсомнии, это и другие синдромы, об одном из которых мы еще дальше скажем. И это тоже очень серьезная проблема, потому что на дневную сонливость жалуется большое количество людей (до 30-40%), а ведь жизнь наша становится все более интенсивной, все более связанной с управлением определенными приборами, средствами передвижения и в связи с этим совершенно понятно, какую опасность представляют гиперсомнии. Сейчас имеются специальные электрополиграфические методы, позволяющие диагностировать эти состояния. Инсомнии и гиперсомнии являются классическими сомнологическими проблемами, изучаемыми во всех сомнологических центрах в мире, а таких учреждений сейчас очень много: в США - более 500 центров, в Германии - более 50 центров, очень много их в Японии, во Франции и в других странах, от которых мы сильно отстаем. Нам много придется делать, что бы тиражировать эти центры, что бы в каждой нашей губернии, в каждой республике были специалисты - сомнологи. Для нас изучение сна явилось как бы толчком для развития некоторых особых направлений сначала в неврологии, а затем в медицине вообще. Изучая сон мы наблюдали, как в течение суток человек проходит через ряд закономерных функциональных состояний. Они могут чередоваться в разном порядке. Это *напряженное бодрствование*, когда совершается очень интенсивная работа. Это просто *бодрствование*. Когда

человек бодрствует, естественно, он достаточно активно работает, но это, я бы сказал, обычная рутинная работа. Третье - *расслабленное бодрствование*, состояние релакса. Мышцы расслаблены, как бывает при отдыхе после тяжелого дня, после тяжелой работы, сходное состояние можно вызвать техниками, которые применяются при аутогенной тренировке. А дальше идет *дремота*, это уже переход ко сну. Затем наступают *неглубокий медленный сон*, *глубокий медленный сон* и *фаза быстрого сна*. Человек существует в этих *семи функциональных состояниях*, переходя из одного в другое. Очень важно, что эти функциональные состояния являются закономерными психофизиологическими и гуморальными паттернами. Каждый из них имеет свою характеристику. Можно их описать терминами электроэнцефалографии, психологии, уровнем напряжения мышц, вегетативными параметрами. Когда сформировались представления о функциональных состояниях, мы провели исследования о том, как же проявляются в них различные неврологические заболевания. Как правило, неврологические болезни осматриваются ежедневно в определенный период бодрствования, и составляет, можно сказать, фотография заболевания. Мы пытались перейти к "кино", то есть показать, как меняются неврологические проявления при переходе из одного функционального состояния в другое. Оказалось, что проявления одних неврологических болезней выражены больше в напряженном бодрствовании, другие в расслабленном бодрствовании, третьи в неглубоком медленном сне, четвертые в быстром сне и так далее. То есть функциональные состояния, которые родились из изучения сна и бодрствования, явились плацдармом для изучения природы тех или иных заболеваний. И тогда в неврологии мы стали говорить о болезнях, которые проявляются, скажем, только в состоянии бодрствования. При таком ярком заболевании, как паркинсонизм, которое часто возникает у пожилых людей, чем человек возбужденней, чем выше уровень бодрости, тем ярче оно проявляется. Во сне основных признаков этого заболевания нет. Следующим шагом было то, что мы начали наблюдать за болезнями, которые появляются либо в бодрствовании, либо во сне. Одним из распространенных неврологических заболеваний является эпилепсия. Есть эпилепсия сна, возникающая только во сне, есть эпилепсия бодрствования. Очень распространенная болезнь - мигрень, может проявляться в бодрствовании, но может возникать и во время сна. То же самое и с паническими атаками. Перечень может быть продолжен. То есть оказалось, что существует большое число неврологических патологических проявлений, которые возникают на фоне определенных функциональных состояний нервной системы. Все это мы обозначили как ***функциональную неврологию***. Принципы функциональной неврологии раскрыли широкие возможности для изучения природы, патогенеза и разработки лечения многих заболеваний.

Проведенные исследования позволили сделать следующий шаг. Этим следующим шагом был наш выход за пределы неврологии. Ситуация заключалась в том, что традиционно состояние сна считается состоянием полезным, излечивающим, улучшающим состоянием. Это так и есть. Иногда надо проспать ночь, что бы простуда завершилась, чтоб прошла головная боль, что бы ушли какие-то другие недуги. Каждый из своего индивидуального опыта знает, что сон несет в себе очень важный лечебный потенциал. В то же самое время мы не могли не замечать, что во время сна возникает целый ряд патологических состояний, и они являются подчас достаточно грозными. Во время сна могут возникать инфаркт миокарда, мозговой инсульт. Мы уже говорили об эпилепсии. Во сне могли проявиться приступы бронхиальной астмы, нарушения ритма сердца, определенные

заболевания желудочно-кишечного тракта и т.д. То есть при всех своих важнейших функциях, необходимых для полноценной жизни человека, сон мог становиться плацдармом для возникновения тех или иных заболеваний организма, вплоть до драматического синдрома внезапной смерти. Надо сказать, что особое значение для изучения этого раздела медицины, сыграло изучение “апноэ” во сне, т.е. остановок дыхания во сне. Это феномен, который встречается у мужчин, чаще, чем у женщин. У мужчин полных, в возрасте 40-60 лет, храпящих, у которых храп часто прерывается остановкой дыхания, а по утрам регистрируется повышенное артериальное давление, и имеется опасность, риск возникновения мозгового инсульта или инфаркта миокарда. Изучение синдрома “апноэ” во сне стало важным толчком для формирования нового направления в медицине. Счастливым оказалось еще и то, что были найдены методы лечения этого заболевания. Оказалось, что эффективная терапия является профилактикой грозных осложнений. Были созданы специальные приборы, пользуясь которыми человек может оказаться избавленным от этого довольно тяжелого заболевания. Так или иначе, все это вместе позволило сформулировать новое направление в медицине. Это новое направление в медицине мы обозначаем как *медицину сна*. До настоящего времени, ни в каких учебниках, ни в каких руководствах не обсуждались заболевания, возникающие в состоянии бодрствования и в состоянии сна. Обычно описывалась картина болезни, фиксированная во время бодрствования. То, что возникало во время сна, совершенно игнорировалось. Сейчас мы обращаем особое внимание на эти состояния. Надо сказать, что в 1996 году произошло очень важное событие. Было принято решение Президиума Российской Академии медицинских наук, Минздрава РФ по созданию программы по изучению медицины сна. Впервые мы вышли на государственный уровень изучения этой проблемы. Программа не имеет пока должной материальной поддержки. Но имеется уже ряд институтов различного профиля, которые работают в этом направлении, и мы надеемся, что через какое-то время нам удастся убедительно показать социальную, экономическую, медицинскую значимость этой проблемы. Она является новаторской и крайне актуальна. Конечно, сомнологические исследования являются достаточно дорогими. Аппаратура для исследования сна является недешевой. Труд по записи сна и его расшифровке - вещи достаточно сложные. Мы еще испытываем большой дефицит в объективных сомнологических исследованиях. Но за последние годы в России появляются точки роста, где эти исследования начинают проводиться. Иногда эти центры функционируют на коммерческой основе. Хотя мы предпочитали бы, что бы все центры были муниципальными, и обследование было доступным всем больным, но такое пока еще не происходит. Решение может прийти с развитием страховой медицины. Хотелось бы подчеркнуть, что “старые”, “традиционные” проблемы сомнологии (речь идет о нарушениях сна) тесно сопряжены, как нам кажется, с новой проблемой - медициной сна. Изучая многие патологические проявления, возникающие во время сна, мы обратили внимание на частоту нарушений сна в их анамнезе. Возникла гипотеза, что инсомнии, сопровождающиеся психофизиологическими и гуморальными нарушениями паттерна сна, как бы подготавливают возникновение, экстацербацию, патологических состояний во время сна, определяя связь патологического процесса не с бодрствующим состоянием, а с нарушенными механизмами регуляции, имеющими место в различных фазах и стадиях сна. При подтверждении высказанной гипотезы, борьба с нарушениями сна крайне важна сама по себе для обеспечения адаптивных механизмов, повышения качества

жизни, становится еще и значимым фактором профилактики патологических состояний, возникающих в период сна.

Наша конференция подводит первые итоги развития сомнологии на новом этапе ее становления в России. Надеюсь, что мы сможем полно и трезво обсудить этот вопрос и наметить нужные шаги в изучении и внедрении в практику проблем связанных с нарушениями бодрствования и сна, имеющих общемедицинское значение.

## **НАРУШЕНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ И НАСИЛЬСТВЕННОЙ ГИПОКИНЕЗИИ**

*Айрапетьянц М.Г., Карманова И.Г., Оганесян Г.А.*

*Институт ВНД и нейрофизиологии РАН, Москва; Институт эволюционной  
физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, С.-Петербург*

Изменения ЦБС исследовались у крыс с генетической предрасположенностью к катаlepsии (ГК) и при искусственной иммобилизации по 16 часов в течение 5 дней. У первой группы животных глубокая стадия медленноволновой фазы сна (МФС) почти полностью замещается катаlepsической стадией, характеризующейся пластическим тонусом мышц, частыми вспышками на ЭЭГ веретенообразной активности и доминированием волн q-, a-, b- диапазонов. Парадоксальная фаза сна (ПФС) у этих крыс оставалась практически неизменной. У второй группы крыс в первую очередь также редуцировалась глубокая стадия МФС, на ЭЭГ доминировали волны a- и q- активности, сон становился поверхностным, увеличивались латентные периоды засыпания, ПФС и возрастало число пробуждений. К концу воздействия указанные изменения в ЦБС нарастали, особенно, у животных с возбудимой нервной системой, у которых особенно увеличивалось время бодрствования. Полученные результаты показали, что при принципиальном отличии характера гипокинезии у сравниваемых групп животных в изменениях ЦБС имеются общие и отличительные признаки. Общность проявляется в редуцировании глубокой стадии МФС и преобладании на ЭЭГ волн a- и q- диапазонов, что характеризует дисбаланс в активности синхронизирующих систем переднего мозга, в частности, таламо-кортикальной. Отличия проявляются в том, что у крыс ГК в ЦБС преобладает катаlepsическая стадия, связанная с доминированием активности гипногенных образований переднего гипоталамуса. У второй же группы доминируют проявления бодрствования, связанные с преобладанием активности десинхронизирующих систем мозга, в первую очередь - стволовых. Рассматривая изменения ЦБС в обоих случаях как ответную реакцию на патогенный фактор, можно прийти к заключению, что при наследственной патологии она носит адаптивный, охранительный характер. В этом случае, можно говорить о диссолюции ЦБС, при которой проявляется филогенетически более древняя его форма (Карманова И.Г. и др., 1987), в случае искусственной иммобилизации можно лишь говорить о редуцировании сна, сопровождаемого кратковременными или более длительными нарушениями.

## СТРУКТУРА СНА У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТОВ, СТРАДАЮЩИХ НОЧНЫМ ЭНУРЕЗОМ.

*Аллахвердиев А.Р., Хорунжева Ю.А., Алиев К.А.*

*Институт физиологии им. А.И. Караева АН Азербайджана, Баку.*

Переломные этапы развития являются наиболее благоприятным периодом для невротических расстройств, рост заболеваемости которыми в пре- и пубертатном возрасте увеличивается из года в год. Среди этих исследований особый интерес представляет изучение ночного сна при различных невротических расстройствах, в частности, при энурезе невротической природы. Исследование естественного ночного сна проводилось в двух возрастных группах детей, страдающих ночным энурезом, 7-10 и 11-14 лет.

Полиграфическая запись сна (ЭЭГ, ЭМГ, ЭОГ, КГР, ПЛГ, ЭКГ) осуществлялась на 16-канальном электроэнцефалографе фирмы "Медикор". Затем производился качественный и количественный анализ сна. Выявлено, что при ночном энурезе невротической природы затруднено засыпание, сон преимущественно поверхностный, с частыми пробуждениями. В пубертатном возрасте выраженность этих изменений, по сравнению с препубертатным, наибольшая.

В то же время, несмотря на большую представленность у больных второй стадии медленного сна, подавляющее большинство наблюдаемых веретен, по сравнению со здоровыми, неполноценны и в основном состоят из волн малой амплитуды и короткой длительности. Анализ индекса веретен и дельта-волн в обеих возрастных группах детей с ночным энурезом выявил недостаточную активность сомногенных таламо-кортикальной и каудально-стволовой синхронизирующих систем. Активационные показатели отражали усиление активирующих механизмов неспецифических систем, проявляющееся в восходящем направлении в виде спонтанных, а в нисходящем – в форме двигательных активаций.

Полученные результаты позволяют заключить, что при ночном энурезе невротической природы расстроена присущая здоровым картина ночного сна по типу недостаточности сомногенных синхронизирующих систем и избыточности активирующей системы с большей выраженностью в пубертатном возрасте.

## **БОДРСТВЕННО-СОМНОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ПРЕ- И ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДОВ РАЗВИТИЯ**

*Аллахвердиев А.Р., Хорунжева Ю.А., Аллахвердиева А.А.*

*Институт физиологии им. А.И. Караева АН Азербайджана, Баку*

Проблема формирования функций мозга на разных этапах развития организма является весьма актуальной в связи с проблемами, имеющими место в возрастной периодизации, и ростом заболеваний, связанных с мозговыми дисфункциями.

В последние годы широкое распространение получил функционально-динамический подход к исследованию мозговых функций, заключающийся в изучении их в различных функциональных состояниях, среди которых особого внимания заслуживает континуум бодрствование – сон. Целью настоящей работы явилось проведение посредством психофизиологических методов бодрственно-сомнологического анализа пре- и пубертатного периодов развития. У здоровых детей 7-10 и 11-14 лет в процессе бодрствования проводилось исследование эмоционально-аффективной сферы посредством цветового теста Люшера, а так же вегетативной сферы. Период естественного ночного сна исследовался посредством полиграфической (ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ, ПЛГ, ЭКГ, КГР) записи сна с последующим качественным и количественным анализом и выделением особенностей вегетативного обеспечения сна. Показана в группах здоровых подростков 11-14 лет, по сравнению с младшими детьми (7-10 лет), меньшая пассивность и работоспособность и большая стрессорность. Вегетативное обеспечение функциональных состояний бодрствования в группах здоровых в целом адекватное с реактивной избыточностью в пубертатном периоде. Результаты полиграфической регистрации ночного сна указывают на прогрессивное нарастание с возрастом активности таламо-кортикальной синхронизирующей системы при относительной стабильности каудально-стволовой и снижение выраженности нисходящих активирующих посылок. В обеих возрастных группах показана адекватность вегетативного обеспечения стадий и фаз сна.

Полученные данные могут быть использованы при уточнении возрастной периодизации, а так же при проведении клинико-физиологического сравнительного анализа.

## СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ

*Ан Г.В., Даниляк И.Г., Пальман А.Д., Коган А.Х.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова.*

Синдром обструктивного апноэ во сне (СОАС) является одной из актуальных проблем современной клинической медицины. Тем не менее, в литературе мы не встретили сведений о состоянии свободнорадикальных процессов у этих больных.

Целью настоящего исследования было выявить особенности свободнорадикальных процессов у больных с СОАС.

Было обследовано 43 человека (37 мужчин и 6 женщин в возрасте  $39,6 \pm 14,5$  лет) - 24 пациента с СОАС (индекс дыхательных расстройств [ИДР]  $41 \pm 19$  эпизодов в час) и 19 доноров, которые составили группу сравнения. Диагностика дыхательных расстройств во время сна проводилась при помощи кардиореспираторного монитора "МЕЗАМ-4" (ФРГ). Больные считались имеющими СОАС при ИДР  $>10$  эпизодов в час. Генерация активных форм кислорода лейкоцитами оценивалась с помощью показателя интенсивности хемилюминесценции базальной и стимулированной опсонизированным зимозаном (ПИХЛб и ПИХЛс).

В результате проведенного исследования установлено, что у больных с СОАС ПИХЛб и ПИХЛс достоверно ниже, чем у доноров в группе контроля ( $39,9 \pm 39,8$  по сравнению с  $78,3 \pm 37,2$  ( $p < 0,05$ ) и  $1262,5 \pm 847,6$  по сравнению с  $2880 \pm 1781,1$  ( $p < 0,01$ ) соответственно).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о подавлении генерации активных форм кислорода у больных с СОАС.

## ВЛИЯНИЕ ДЕПРИВАЦИИ СНА НА КАТАЛЕПТИЧЕСКУЮ СТАДИЮ У КРЫСЯТ И МОРСКИХ СВИНОК В ВОЗРАСТЕ 1 МЕСЯЦА

*Аристокесян Е.А.*

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

У крысят в возрасте 1 месяца, а у свинок с первых дней жизни в структуре цикла бодрствование-сон (ЦБС), чаще всего при переходе от бодрствования ко сну была обнаружена переходная каталептическая стадия (КС), которая имеет характерные поведенческие и нейрофизиологические критерии. Суммарная представленность КС в ЦБС составляла у крысят  $6.9 \pm 2.3$  %, а у морских свинок  $9.7 \pm 4.4$ %. По данным нашей лаборатории обездвиженность типа каталепсии является одной из форм проявления “протосна” позвоночных. Она обнаружена в ЦБС холоднокровных и птиц. Целью данного исследования было изучить влияние тотальной депривации сна на представленность КС в ЦБС млекопитающих месячного возраста. 6-ча-совая депривация сна проводилась у животных путем тактильного подбуживания. У крысят уже через 3, а у свинок через 5 часов депривации наблюдалось постепенное учащение эпизодов КС и увеличение их продолжительности. Сразу после процедуры депривации в течение первого часа ребаунда суммарная представленность КС увеличивалась на 3-5% у крысят и на 5-6% у свинок. В это время продолжительность медленноволновой фазы сна (МФС) у крысят возрастала на 5-10%, а у свинок на 1-3%. На втором часе ребаунда суммарная представленность КС уменьшалась и к 3-му часу возвращалась к исходным значениям. ЭЭГ характеристики КС, также как и МФС не изменялась под влиянием депривации. Суммарная представленность МФС на втором часе ребаунда возрастала вдвое и к третьему часу начинала возвращаться к фоновым значениям. Заметим, что у крысят небольшое увеличение продолжительности КС происходило за счет сокращения числа очень коротких эпизодов и увеличения числа более продолжительных. У свинок, наоборот, увеличивалось число коротких эпизодов КС. Отдача МФС происходила за счет как учащения эпизодов МФС, так и за счет увеличения их продолжительности в ЦБС. Таким образом, и у крысят, и у морских свинок КС, как более “древняя форма сна”, отличалась большей устойчивостью к процедуре депривации по своим временным и ЭЭГ характеристикам по сравнению с МФС и АФС. Обсуждаются вопросы о влиянии депривации на взаимоотношения эволюционно древних (гипоталамо-кортикальных) и молодых (таламокортикальных) систем интеграции сна на ранних сроках онтогенетического развития.

## РАССТРОЙСТВА ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА У БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМИ ИНСУЛЬТАМИ

*Бахревский И.Е., Полуэктов М.Г., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М.*

*Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова*

Известно, что наличие расстройств дыхания во время (РДВС) сна служит существенным фактором риска развития кардиальной и церебральной сосудистой патологии. В то же время поражение высших уровней регуляции дыхания при мозговых инсультах также может приводить к развитию РДВС. Целью нашей работы была оценка распространённости этих расстройств среди пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) и выяснение связи РДВС с особенностями инсультов. Было обследовано 72 больных (33 мужчины и 39 женщин) в остром периоде инсульта. Средний возраст группы составил  $60,9 \pm 9,6$  лет. Всем больным проводилось клинико-неврологическое обследование и исследование дыхания во время сна прибором "MESAM-4" (ночная регистрация уровня насыщения крови кислородом (сатурации), храпа, ЧСС и положения тела в постели). Патологическое значение индекса десатурации (ИД) было выявлено у 28 (39%) пациентов (группа РДВС+). Остальные 44 пациента составили группу РДВС-. Среди больных, имевших РДВС 54% составляли мужчины и 46% - женщины. В группе РДВС+ было представлено больше больных с геморрагическими поражениями, чем в группе РДВС- (4 из 28 против 1 из 44 пациентов соответственно). Соотношения пациентов с право-, левополушарными и стволовыми повреждениями были сравнимы в обеих группах. По шкале инвалидизации (Ранкин шкала) больные с РДВС имели достоверно ( $p < 0,05$ ) более плохие показатели ( $2,9 \pm 1,1$  против  $2,3 \pm 1,3$  баллов у больных без РДВС). Также было выявлено, что величина индекса массы тела (ИМТ) у пациентов группы РДВС+ была достоверно выше ( $29,6 \pm 5,2$  против  $27,3 \pm 3,5$   $\text{кг}/\text{м}^2$ ). По результатам проведённого исследования мы можем сделать вывод о высокой распространённости РДВС среди больных ОНМК и о существовании связи между некоторыми особенностями самих инсультов (геморрагический характер, степень инвалидизации) и РДВС. Так же, как и в общей популяции подтверждается роль избыточного веса в генезе этих расстройств дыхания.

## **ПАНИЧЕСКИЕ АТАКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ**

*Башмаков М.Ю., Голубев В.Л., Вейн А.М.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Панические атаки (DSM-IV), могут возникать в любую фазу цикла сон-бодрствование.

Целью исследования было определить роль функционального состояния мозга в механизмах симптомообразования при панических атаках, возникающих в период сна и бодрствования.

Было исследовано 24 больных с паническими атаками (использовались методы дневной и ночной полиграфии, тест ММИЛ, исследование функций периферического звена вегетативной нервной системы при помощи кардиотестов).

Результаты показали, что у больных паническими атаками, возникающими в разных фазах цикла сон-бодрствование, имеются клинические (меньшая длительность и преобладание психосенсорных проявлений при пароксизме сна, вегетативных - при пароксизме бодрствования) и психологические особенности (при пароксизмах сна - преобладание тревожных проявлений и трудности адаптации, бодрствования - склонность к пессимистичности, высокая эмоциональная лабильность). Признаки избыточной активации у больных паническими атаками бодрствования проявляются при переходе из одного функционального состояния в другое, а у больных паническими атаками сна - в расслабленном бодрствовании. Субклинических признаки недостаточности парасимпатической и симпатической функции представлены у всей группе больных. У больных паническими атаками имеет место разная степень вовлечения в патогенез основных звеньев систем, участвующих в организации сна. У больных паническими атаками, как сна, так и бодрствования страдают все системы, участвующие в организации и поддержании сна. У больных с пароксизмами бодрствования при сохранной функции системы генерации сонных веретён, чаще отмечаются изменения функции системы, обеспечивающей фазу быстрого сна. У больных с паническими атаками сна прослеживается, при относительно сохранной функции системы генерации сонных веретён, нарушение функции системы генерации дельта волн, или системы, обеспечивающей фазу быстрого сна.

Из этого следует, что терапия панических атак должна строиться с учетом их суточного распределения и характера сопутствующих психофизиологических расстройств. При этом электрофизиологическое исследование может служить инструментом суточного распределения лекарственных средств, а также оценки тяжести психофизиологических расстройств и контроля эффективности терапии.

## К ПРИРОДЕ МЕДЛЕННОЙ ВОЛНЫ КОМПЛЕКСА

### “МЕДЛЕННАЯ ВОЛНА-ВЕРЕТЕНО”

*Берешполова Ю.И., Панасюк Н.В., Буриков А.А. Ростовский государственный университет,  
Ростовский государственный педагогический университет*

Исследовали, как изменяется ответ VPL таламуса на одиночный электрический стимул, подаваемый в разные фазы цикла "спонтанных" веретен или веретен реакции вовлечения, исходя из распространенного представления о том, что медленный компонент комплекса медленная волна-веретено может быть видоизмененным вызванным ответом на сенсорный стимул.

Эксперименты проводили на кроликах, которым вживляли электроды для регистрации биоэлектрической активности коры и таламуса. Электростимуляцию структур таламуса проводили через биполярные электроды.

Во время веретена наблюдается некоторое снижение латентного периода негативной волны сенсомоторной коры и увеличение ее длительности, но не более чем в 2-2,5 раза (до 150-200 мс). Изменение величины латентного периода и длительности позитивной волны незначительно. Амплитуда ответа в 2-2,5 раза больше. Эффект не зависит от того, подавались ли стимулы на начале веретена, его максимуме или на спаде амплитуды волны, а зависит от фазы его внутриверетеной волны.

Обнаружено, что выраженность разрядов последействия зависит от фазы веретенообразной активности, на которой наносится стимул. Нанесение стимула на веретене приводит к появлению ритмических разрядов последействия так, что создается картина завершения веретена. Стимуляция VPL сразу после веретена или в начале межверетеного интервала не приводит к появлению разрядов последействия, а в предверетеном интервале - вызывает возникновение опережающего веретена. При этом не наблюдается изменения длительности последующего межверетеного интервала.

Считаем, что это отражает динамику возбудимости таламо-кортикальных нейронных систем при веретенообразной активности, которая имеет место и при комплексах медленная волна-веретено, но не доказывает, что медленная волна может быть видоизмененным вызванным ответом.

## СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ

Бузунов Р.В., Ерошина В.А. Клинический санаторий Барвиха Медицинского центра УД

Президента Российской Федерации, Москва

**Вступление** Предполагается, что синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) может быть важным фактором развития нарушений ритма и проводимости сердца. Однако до настоящего времени нет единого мнения о частоте и тяжести этих нарушений у больных СОАС.

**Методы** В анализ было включено 34 больных с тяжелой формой СОАС (32 мужчины, 2 женщины, средний возраст  $54.8 \pm 8.4$  лет, индекс массы тела  $36.0 \pm 6.2$  кг/м<sup>2</sup>, индекс апноэ/гипопноэ  $52.2 \pm 11.3$ , минимальная сатурация =  $75.9 \pm 6.3$ ). Диагноз СОАС устанавливался по результатам кардиопульмонального скрининга с использованием сомнологической системы Minisomno фирмы Sefam (Франция). Наличие сердечных аритмий и их связь с нарушениями дыхания оценивались по мониторной записи ЭКГ (канал V4), выполнявшейся при данном исследовании.

### Полученные результаты

Нарушения ритма и проводимости	СОАС, тяжелая форма (n=34)	
	n (%)*	связь с апноэ(%)**
Синусовая аритмия	28 (82.4)	28 (100.0)
Наджелудочковая экстрасистолия		
Частая (> 1 в мин или > 30 в час)	2 (5.9)	1 (50.0)
Парная	2 (5.9)	1 (50.0)
Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	2 (5.9)	1 (50.0)
Миграция водителя ритма по предсердиям	7 (20.6)	4 (57.2)
Желудочковая экстрасистолия		
Частая (> 1 в мин или > 30 в час)	4 (11.7)	2 (50.0)
Парная	2 (5.9)	1 (50.0)
Би- тригеминия	2 (5.9)	2 (100.0)
Преходящая S-A блокада III ст.	1 (2.9)	1 (100.0)
Преходящая внутрижелудочковая блокада	1 (2.9)	1 (100.0)

процент от общего числа больных

\*\* - процент от числа обнаруженных нарушений ритма

**Обсуждение** Наиболее частыми расстройствами ритма были выраженная синусовая аритмия и миграция водителя ритма по предсердиям. Нам удалось выявить лишь несколько случаев серьезных нарушений ритма и проводимости, связанных с нарушениями дыхания, причем они чаще всего определялись у больных с выраженной сердечно-сосудистой патологией. С другой стороны мы практически не наблюдали аритмий (за исключением синусовой аритмии) у пациентов даже с очень тяжелыми формами СОАС, но без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Таким образом, можно сделать вывод о том, что СОАС может приводить к развитию сердечных аритмий, но их тяжесть в значительной степени зависит от сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

## НАРУШЕНИЕ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ АПНОЭ И ГИПОПНОЭ ВО СНЕ

*Буниатян М.С., Зелвеян П.А., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н., Арабидзе Г.Г.*

*Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, Москва*

Во время сна отмечается физиологическое снижение АД как у здоровых лиц, так и у большей части больных артериальной гипертонией (АГ). Оптимальным считается снижение АД от дневных значений в диапазоне от 10% до 20%. Однако у части больных с АГ не наблюдается адекватное снижение АД в ночное время и это коррелирует с повреждением органов-мишеней: гипертрофией левого желудочка, цереброваскулярными патологиями. Одной из причин нарушения суточного ритма АД может являться наличие у больных синдрома апноэ/гипопноэ во сне (САГС).

Целью настоящей работы явилось изучение суточного ритма АД у больных с САГС.

*Материалы и методы:* В стационарных условиях обследовано 40 больных (29 мужчин и 11 женщин в возрасте от 23-70 лет), с “мягкой” и “умеренной” формами АГ. Суточное мониторирование АД проводили с помощью мультисенсорной портативной системы “ТМ- 2425” (A&D Company, Ltd. Tokyo, Japan). Мониторирование насыщения крови кислородом и частоты пульса проводилось с помощью портативного пульсоксиметра “NONIN 8500M” (NONIN Medical, Inc.), а обработка полученных данных выполнялась с использованием программы разработанной нами. Десатурационный эпизод определялся, как снижение сатурации кислородом гемоглобина артериальной крови пальцевых артерий более 4% и рассчитывался десатурационный индекс (ДИ), как число десатурационных эпизодов/час. Больные были разделены на 2 группы: группа I – пациенты с САГС (ДИ>15/ч) и группа II – пациенты без САГС (ДИ<15/ч). Степень ночного снижения систолического АД (СНС АДс) рассчитывали по формуле: СНС АДс=[(ср АДс день – ср АДс ночь) / ср АДс ночь ]\* 100%, средние величины АДс рассчитывали по методике “узкого окна” (Fagard, 1997), при этом средние величины АДс для дневного времени усреднялись в интервале 10:00 – 20:00, а ночного 00:00 – 6:00ч. “Переходное” время в утренние и вечерние часы при этом исключались из анализа. При статистической обработке результатов использовали непараметрические критерий Манна-Уитни, точный критерий Фишера. Достоверными считали различия при P<0,05.

*Результаты:* I группу составили 11 мужчин и 1 женщина [средний возраст 51±12 лет, индекс массы тела (ИМТ) – 33±7 кг/м<sup>2</sup>, АДс день 151±3 мм рт. ст., АДс ночь 141 ±27 мм рт. ст.], II группу – 18 мужчин и 10 женщин (средний возраст 50±10 лет, ИМТ – 26±3 кг/м<sup>2</sup>, АДс день 145±17 мм рт. ст., АДс ночь 128±17 мм рт. ст.). Достоверных различий между группами отмечалось только по ИМТ (p<0,007). Вместе с тем частота встречаемости пациентов с неадекватным снижением ночного АДс в I группе составил 75% (6 “non-dipper”-СНС АДс<10%, 3 “night-peaker”-СНС АДс<0, из 12 пациентов), а в II группе- 25% (3 “non-dipper”, 4 “night-peaker” из 28 пациентов ), p<0,005.

*Заключение:* В группе пациентов с выраженными десатурационными эпизодами достоверно чаще встречается значимое нарушение циркадного ритма АД, выражающееся в неадекватном снижении АДс во время ночного сна.

## ПЕРЕДНЕМОЗГОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ МЕДЛЕННОВОЛНОВОГО СНА

*Буриков А.А., Вербицкий Е.В., Менджерский А.М., Сунцова Н.В., Фельдман Г.Л.*

*Ростовский государственный университет.*

Переднемозговые структуры мозга: таламус, гипоталамус и кора больших полушарий составляют систему, которая обеспечивает медленноволновый сон и последующее течение сна.

В данном сообщении обобщаются результаты исследования авторов по изучению суммарной и клеточной биоэлектрической активности отделов переднего мозга в условиях естественного возникновения и развития сна, электрической стимуляции структур и системного и центрального введения разных веществ, в частности DSIP и его аналогов.

1. При переходе ко сну и в развитии медленноволнового сна изменяется соотношение единичной и пачечной активности нейронов исследуемых структур. В начале пачки возникают только на сонных веретенах и комплексах медленная волна-веретено, затем возникают и в межволновых интервалах на отдельных дельта волнах и их сериях. Переход от единичной к пачечной активности свидетельствует о важной роли внутриклеточных процессов в развитии медленноволнового сна. Подобный переход обеспечивается сменой характера нейромедиации с катехоламинергической на пептидергическую.
2. Показано, что при генерации веретен, комплексов “медленная волна-веретено” и дельта волн переднемозговые структуры представляют собой множество взаимодействующих генераторов направленно изменяющих свою сонстройку, что является вторым надклеточным механизмом медленноволнового сна.
3. При переходе от спокойного бодрствования к дремоте ведущей является латеральная преоптическая область, на стадии веретен и комплексов медленная волна-веретено - таламус, при дельта активности - кора больших полушарий, таким образом смена лидеров в структурах переднего мозга - это третий механизм развития медленноволнового сна.

## **НОЧНОЙ СОН ЧЕЛОВЕКА В УСЛОВИЯХ БОЛИ**

*Буриков М.А., Мареев Д.В., Буриков А.А. Ростовский государственный университет,  
Ростовский государственный медицинский университет.*

Среди разнообразных факторов, влияющих на ночной сон человека, особое внимание заслуживает боль, возникающая в результате разнообразных заболеваний. Поэтому влияние феноменологии и механизмов нарушения сна в условиях боли является важным в теоретическом и практическом планах.

В ходе исследования наблюдалось 2 группы пациентов. Первой группе пациентов (26 мужчин от 18 до 30 лет с острой зубной болью) был предложен видоизменённый “петербургский тест качества сна”. Тест включает в себя 19 вопросов для пациента и 5 для его возможного партнёра. Вторую группу составили 2 человека с острой зубной болью, у которых проводилась стандартная регистрация показателей сна на ЭЭГ.

Анкетирование показало, что у всех испытуемых сон был нарушен на субмаксимальные значения по выбранной шкале оценки баллов. Боль затрудняет переход от бодрствования ко сну, увеличивает время засыпания. Имеются частые пробуждения, которые, в отличие от пробуждения во время нормального сна, хорошо запоминались. Все испытуемые после окончательного пробуждения утром утверждали, что сон не принёс освежающего влияния.

Полиграфическое исследование показало почти полное исчезновение четвёртой стадии медленного сна (дельта-сон), характерного для ранних (с 1-го по 3-й) циклов сна. Изменены также 2 и 3 стадии сна: веретёна возникают реже и с меньшей синхронностью в разных отведениях ЭЭГ. Обнаруженные изменения макро- и микроструктуры сна свидетельствует о значительных нарушениях сна по сравнению с нормальными показателями, выявленными ранее (Буриков А.А., 1989 г.), а также применением аналогов дельта-сон индуцирующего пептида, который обладает антистрессорным действием (Менджеритский и др., 1992 г.) и усиливает 2-ю стадию сна (Буриков А.А., 1985-1992 гг.).

## **ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ СНА У БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА**

*Вейн А.М., Ковров Г.В., Посохов С.И., Баимаков М.Ю., Полуэктов М.Г., Гасанов Р.Л.,  
Стрыгин К.Н., Левин Я.И. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Как известно, инсомния является синдромом и встречается при многих заболеваниях. При этом объективные исследования структуры ночного сна показывают наличие неспецифических патологических изменений при инсомнии. Проявления расстройств сна сводятся в основном к уменьшению длительности сна, увеличению времени поверхностной стадии I и бодрствования внутри сна, укорочению продолжительности дельта сна, удлинению латентных периодов.

Нами было предположено, что наличие органических заболеваний (такие как ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, остаточные явления ОНМК) может вносить свои особенности в объективную картину нарушений ночного сна. Для проверки этого предположения, была проанализирована структура сна у больных 2-х групп: с инсомнией невротического генеза (70 пациентов) и на фоне соматической и неврологической патологии (50 пациентов). Сравнимые группы не отличались по полу и возрасту (средний возраст составил 59 лет).

В результате проведенного исследования выяснилось, что в обеих группах были общие тенденции ухудшения ночного сна, аналогичные вышеописанным. При этом, у больных с органической патологией изменения сна были более выраженные и заключались (по сравнению с инсомнией невротического генеза) в достоверно большем укорочении времени ночного сна, увеличении общей сегментации сна, уменьшении представленности быстрого сна, удлинении времени засыпания. Единственным исключением из этого правила (большая тяжесть нарушений сна при инсомнии “органического” генеза) были изменения латентного периода 2-й стадий, который был более коротким в группе с органической патологией и, практически приближался к значениям аналогичного параметра здоровых лиц.

Таким образом, можно сделать следующие выводы:

1. Объективные нарушения сна по данным полисомнографии более выражены у больных с соматической и неврологической патологией по отношению к больным с невротическими расстройствами.
2. У больных с невротическими расстройствами сна отмечается “перекрестное” ухудшение засыпания, проявляющееся в укорочении времени латентного периода 1-й стадии и пролонгировании латентного периода 2-й стадии.

## ИМОВАН У БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ - 5-ЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ

*Вейн А.М., Левин Я.И., Елигулашвили Т.С., Посохов С.И., Ковров Г.В., Гасанов Р.Л.,*

*Полужетов М.Г. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Несмотря на огромное количество снотворных препаратов фармакотерапия нарушений сна является сложной проблемой. Имован (зопиклон) (**И**), производимый фирмой Рон-Пуленк Рорер - первый и пока единственный из снотворных препаратов циклопирролонового ряда, являющийся небензодиазепиновым лигандом ГАМК хлор-ионного рецепторного комплекса, который усиливает проводимость ГАМКергических рецепторов и связывающийся с ГАМК-комплексом не в той части рецептора, с которой обычно связываются бензодиазепины. **И** быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта; его пиковая концентрация в плазме крови достигается через 100 минут, а порог снотворного действия - в пределах 30 минут после приема 7,5 мг. Время полувыведения **И** у взрослых составляет 5-6 часов. С 1993 года нами проводились специальные анкетные, полисомнографические (с параллельной полипневмографией) и психомоторные исследования по оценке эффективности и безопасности **И** на больных инсомнией (Ин) разного возраста и с различными сопутствующими неврологическими и соматическими заболеваниями. Всего обследовано 140 (52,5% мужчин) больных Ин в возрасте от 16 до 83 лет, длительностью заболевания от 1 недели до 25 лет, частотой Ин - от 1 до 7 раз в неделю. Из общей группы в последующем были выделены больные Ин старших возрастных групп, страдающие сопутствующими неврологическими (хроническая церебральная сосудистая недостаточность, последствия ОНМК) и кардиологическими (ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия) заболеваниями. Пациенты принимали **И** перед сном в дозе 7,5 мг в течении 10 дней. Все пациенты высоко оценили эффективность **И**, считая его более удобным по сравнению с другими снотворными препаратами; никаких осложнений отмечено не было. Объективные полисомнографические исследования подтвердили "субъективную" эффективность **И**, о чем свидетельствуют увеличение длительности сна, дельта-сна и фазы быстрого сна; снижение длительности засыпания, 1-й стадии сна, латентного периода 2 стадии времени бодрствования внутри сна и количества пробуждений из сна. У больных повышаются двигательные возможности. Важно то, что показатели дыхания во сне в изученных группах больных не меняются, что отличает **И** от бензодиазепиновых снотворных препаратов и принципиально расширяет базу применения этого препарата. **И** продемонстрировал высокий уровень конформизма с другими препаратами - гипотензивными и вазоактивными. Побочные эффекты при приеме **И** отмечены у 14% и проявлялись, в основном, ощущением горечи; как правило они исчезали после 1-3-го приемов препарата. 89,6% больных Ин хотели продолжить лечение **И** и 67,5% предпочитали его другим снотворным препаратам.

Таким образом, результаты многолетнего применения **И** у больных Ин, в том числе и старших возрастных групп, сочетании с неврологической и соматической патологией свидетельствуют о высокой эффективности и безопасности препарата у этих, часто трудно курабельных пациентов.

## ПРИМЕНЕНИЕ ДОРМИКУМА У БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ.

*Вейн А.М., Левин Я.И., Елигулашвили Т.С., Посохов С.И., Ковров Г.В., Гасанов Р.Л.,*

*Полужтков М.Г. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Одним из важнейших принципов назначения снотворных средств является применение короткоживущих препаратов. Эти препараты не создают постсомнических проблем, не вызывают вялости и сонливости в течение бодрствования, не оказывают негативного влияния на моторные возможности человека, что делает их более безопасными в целом и в частности у людей, занятых в операторской деятельностью и у водителей. В этом аспекте **Дормикум (Д)** (Мидазолам, Roche, Швейцария), относящийся к группе производных бензодиазепинов (имидобензодиазепинов) с периодом полувыведения 1,5 – 2,5 часа, занимает одну из лидирующих позиций.

Проведено исследование эффективности и безопасности Д у 32 больных инсомнией в возрасте от 29 до 79 лет (длительность инсомнии от 12 дней до 316 месяцев), в том числе у 13, страдающих сопутствующими неврологическими (хроническая церебральная сосудистая недостаточность, последствия ОНМК) и кардиологическими (ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия) заболеваниями. Пациенты принимали Д перед сном в дозе 15 мг в течение 10 дней. До и после 10-дневного курса препарата у всех пациентов проведены анкетные, а у 17 полисомнографические и полипневмографические исследования.

Субъективно Д переносился хорошо и практически все больные высоко оценили его эффективность. Анкетные исследования выявили увеличение суммарной балльной оценки сна более чем на 50%. 81% врачей оценивали эффективность и безопасность препарата на “5” и “4”.

Полисомнография подтвердила анкетные данные и показала увеличение длительности сна (за счет 2-й стадии и дельта-сна); снижение длительности засыпания, времени бодрствования внутри сна и количества пробуждений из сна. Показатели дыхания во сне в изученных группах больных не меняются, однако следует подчеркнуть, что речь идет во первых о больных, не имевших синдрома “апноэ во сне” и во вторых о средних цифрах, так как индивидуальный анализ демонстрирует разные тенденции. Д хорошо сочетался с другими препаратами - гипотензивными и вазоактивными, которые однако, не содержали субстанций, усиливающих эффект бензодиазепинов. Побочные эффекты при приеме Д не отмечались.

Для оценки возможности предикции эффекта Д проводился дифференцированный анализ различных групп больных, в частности по возрасту (моложе и старше 51 года), по индексу массы тела (ниже и выше 25), по степени увеличения суммарной балльной оценки после лечения (менее и более 7 баллов), однако никаких существенных результатов не получено, т.е. он был одинаково эффективен

Таким образом, Д показал себя высокоэффективным снотворным препаратом, оказывающим помощь разным группам пациентов, страдающим инсомнией, в том числе и имеющим неврологическую и соматическую патологию.

## ОПЫТ РАБОТЫ МОСКОВСКОГО ГОРОДСКОГО СОМНОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

*Вейн А.М., Левин Я.И., Колобов С.В., Елигулашвили Т.С., Даллакян И.Г., Посохов С.И.,  
Полуэктов М.Г.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, ГКБ №33 им. А.А. Остроумова*

Московский городской сомнологический центр (МГСЦ) организован в августе 1994 года на базе городской клинической больницы № 33 им. проф. А.А. Остроумова при участии сотрудников Сомнологического Центра ММА им. И.М. Сеченова. Основной задачей МГСЦ является создание и совершенствование сомнологической службы города, а также осуществление программ эффективной диагностики и лечения больных с нарушениями сна.

Деятельность МГСЦ осуществлялась в нескольких направлениях: **1.Амбулаторный консультативный прием** больных с нарушениями сна и бодрствования ЛПУ Москвы. Возраст проконсультированных пациентов варьировал от 16 до 87 лет, преобладали женщины - 67,2%. 58% составили пациенты с *инсомнией (И)*, причинами которой были (представлены по частоте встречаемости): психические заболевания; соматические заболевания; неврологические заболевания (в том числе алгические синдромы); психофизиологические И. Как правило, эти пациенты уже принимали немало различных снотворных препаратов (в основном долгоживущих бензодиазепинов), что создавало проблемы с отменой этих препаратов и с назначением новых современных снотворных препаратов. У 38% больных выявлен синдромом "апноэ во сне" (САС), чаще всего ассоциированный с храпом. В этой группе лидировали мужчины с обструктивными апноэ. У 4% диагностированы *парасомнии, нарколепсия, синдром "беспокойных ног" и другие двигательные феномены во сне, эпилепсия, беталепсия*. **2.Полисомнографические исследования** пациентов с нарушениями сна (см. таблицу). Среди этих исследований 75% диагностические у больных И, САС и другими вышеперечисленными заболеваниями, 25% - лечение (подбор давления) пациентам САС.

Показатель	1996	1997	1998 (за 9 месяцев)
Количество ночных исследований (полисомнограмм) (в месяц)	15	18	19,8

**3.Повышение квалификации врачей** лечебно-профилактических учреждений Москвы в области сомнологии (неоднократно проводились конференции и семинары). **4.Создание методического аппарата** для врачей общей практики (анкеты для скрининговой оценки выраженности нарушений сна и эффективности их лечения, синдрома "апноэ во сне"). **5.Разработка новых методов лечения** нарушений сна (фототерапия, "Музыка мозга"). **6.Создание нормативных документов**, необходимых для деятельности сомнологического Центра).

Объективные исследования, проводимые в ГСЦ включают: *полисомнографию; полное и скрининговое исследование больных с синдромом "апноэ во сне"; тест латентного периода сна (MSLT); депривацию сна* (у больных эпилепсией, депрессией, паркинсонизмом).

Все это позволило достичь определенных успехов в развитии сомнологии в Москве. Вместе с тем существуют еще значительные препятствия на пути ее становления, как объективные, так и субъективные, которые мы намерены последовательно и активно преодолевать.

## **СНОВИДЕНИЯ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПРАВОГО И ЛЕВОГО ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Вендрова М.И., Голубев В.Л. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Изучение влияния церебральных поражений на психическую активность во время сна представляет значительный интерес, так как открывает перспективы к более полному пониманию природы сновидений у здорового и больного человека.

Нами обследовано 56 больных преимущественно с опухолями головного мозга различной локализации, контрольная группа из 15 здоровых испытуемых. Среди основной группы больных о сновидениях отчитывались 44 человека (78,6%), 12 человек (21,4%) отрицали факт наличия сновидений, что достоверно не отличалось от группы здоровых (соответственно 80% и 20%). С поражением правого полушария было 29 человек, правого – 25 человек. Методика обследования состояла из клинического анализа, анкеты для изучения психоанамнеза, анкеты субъективной оценки сна и сновидений испытуемыми, экспериментально-психологического исследования (тесты МИЛ, Спилбергера), метода пиктограммы. 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 правополушарным поражением мозга достоверно чаще видят цветные сновидения по сравнению со здоровыми, имеют более широкий цветовой спектр по сравнению с больными, имеющими левополушарную локализацию патологического процесса, изменяется эмоциональная окраска сновидения (в сторону отрицательного), организация поведения в сюжете сновидения (сюжет менее организован и целенаправлен), временная направленность сюжета (увеличивается направленность в прошлое). Патология правого полушария головного мозга изменила 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. Приведенные данные позволяют говорить, что правополушарная специализация мозговых функций, изучаемая в состоянии бодрствования, сохраняет свои основные черты и во время сна со сновидениями. При левополушарном поражении изменения сновидения касаются таких элементов, как восприятие и продукция речи, активность личности в сюжете сновидения и элементов новизны. Поражение левого полушария головного мозга приводит к недостаточности логико-вербальных характеристик психического образа в сновидении. Такие же изменения в психической сфере характерны для состояния бодрствования у больных с левополушарными повреждениями.

Результаты наших исследований указывают на участие обоих полушарий в генезе сновидения. Межполушарная специализация мозговых функций, характерная для состояния бодрствования, оказалась не менее характерной и для сновидений больных с органическим поражением головного мозга.

## **СУТОЧНЫЙ АМБУЛАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ПАНИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ.**

*Воробьева О.В., Хапаев Б.А. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова.*

С целью изучения ритмологических показателей АД в момент обострения ПР и в динамике после курса антипанической терапии мы провели дважды суточный мониторинг АД 14 пациентам с ПР. В качестве антипанической терапии проводили монотерапию антидепрессантом из группы селективных блокаторов обратного захвата серотонина - флуоксетином. В период обострения ПР (частота развернутых атак составила 3,7 в неделю) средние значения суточного, дневного и ночного АД, показатели нагрузки АД и ритмологические показатели у больных ПР не отличались от таковых от показателей контрольной группы. Мы обратили внимание на повышение разброса показателей ночной гипертонической нагрузки по САД и ДАД, что явилось предпосылкой для деления выборки на две группы. В группу 1 вошли больные ПР, у которых индивидуальные показатели нагрузки диастолическим АД во время сна соответствовали нормальным показателям (8 человек), в группу 2 - больные, соответствующие индивидуальные показатели которых выходили за нормативную границу (нагрузка ночным ДАД больше 20%) (6 человек). Показатели АД в группе 2 максимально отличались от показателей группы 1 и контрольной группы в период ночного сна. Группа 2 характеризовалась повышением среднего значения ночного ДАД, повышением вариативности АД во время сна, повышением скорости подъема АД в утренние часы. Несмотря на выраженный клинический эффект антипанической терапии (полный контроль ПА на шестой недели лечения) показатели суточного мониторирования АД в группе 2 вообще не претерпели каких-либо изменений и оставались стабильными. Обращает на себя внимание низкая субъективная оценка качества сна в этой группе и отсутствие достаточного ночного снижения частоты пульса (косвенный объективный показатель снижения качества ночного сна). Полученные данные свидетельствуют, что по крайней мере у части пациентов ПР может быть фактором риска развития пограничной преимущественно ночной диастолической гипертензии. Мы предполагаем следующую взаимосвязь: становление ПР сопровождается нарушением сна за счет усиления активности неспецифических активирующих систем головного мозга, что в свою очередь ведет к вегетативной активации, в частности к повышению симпатической активности.

## ДИНАМИКА СТРУКТУРЫ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ

*Гасанов Р.Л., Гитлевич Т.Р., Левин Я.И., Лесняк В.Н.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Изучалась структура ночного сна у больных мозговым инсультом (МИ) различной степени тяжести. Исследовано 20 больных МИ, из них 14 с геморрагическим и 6 с ишемическим процессом. 13 больных из этой группы изучены последовательно в трех клинических состояниях: крайне тяжелом, тяжелом и удовлетворительном, а 7- только в крайне тяжелом состоянии, в связи с летальным исходом. Контрольную группу составили 10 практически здоровых испытуемых, соответствующего возраста и пола.

Всем пациентам проводилась полисомнография по стандартной методике. Определялись количественные показатели каждой стадии, степень сегментации и индекс сна. В крайне тяжелом состоянии выделены 4 типа гипнограмм:

1. Существуют все стадии ночного сна
2. Структура сна сохранена частично. Нет фазы быстрого сна (ФБС)
3. Выявлялись только 1 и 2-я стадии.
4. Монотонная, медленноволновая электроэнцефалография (тета и дельта диапазоне), не позволяющая выявить стадии сна

Структура сна больных *первой группы*, в крайне тяжелом состоянии, характеризовалась длительным бодрствованием, ростом первой стадии и укорочением глубоких стадий, высокой сегментацией. Индекс сна соответствовал 94. По мере улучшения состояния (тяжелое и удовлетворительное) отмечалось снижение индекса сна, длительности бодрствования и первой стадии, сегментации и увеличение длительности глубоких стадий.

*Вторая группа*, в крайне тяжелом состоянии, характеризовалась отсутствием ФБС. Имело место длительное бодрствование и увеличение первой стадии. Дельта-сон был достоверно ниже. В тяжелом состоянии появилась ФБС (6%), которая состояла из множеств коротких эпизодов, что не позволяло выделить определенную цикличность. Индекс сна снизился с 168 (крайне тяжелое состояние) до 54. В удовлетворительном состоянии структура сна была близка к показателям контрольной группы.

Особенностью *3-й группы* являлось углубление сна только до 2-й стадии. Клинически эти больные представляли состояние близкое к психомоторной активности. Отмечалось длительное бодрствование (37%) и дремота (28%), высокая сегментация. Индекс сна соответствовал 180. 2-я стадия была достоверно ниже. В связи с летальным исходом, больные этой группы, в дальнейшем, не были изучены.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Тяжесть клинического состояния, в отличие от других факторов (пол, возраст, сторона и характер поражения и т.д.), вносит специфические изменения в структуру сна больных МИ. Высокие показатели по сегментации, бодрствованию, индексу сна и появление специфических изменений (отсутствие ФБС и/или Дельта-сна) являются прогностически неблагоприятными признаками.

## **НОЧНОЙ СОН И ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ У БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ**

*Гасанов Р.Л., Гитлевич Т.Р., Левин Я.И., Лесняк В.Н.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Известно, что мозговой инсульт (МИ) приводит к расстройствам биоритма “бодрствование-сон” и вегетативной регуляции. Целью настоящей работы явилось изучение структуры ночного сна и динамики некоторых вегетативных показателей у больных перенесших МИ.

Исследовано 86 больных МИ и 10 практически здоровых. Средний возраст больных составлял 65 лет, практически здоровых 58 лет. У 30 больных очаг поражения находился в левом полушарии, у 42 в правом полушарии, у 14 в стволе мозга. По характеру процесса, у 60 имел место ишемический, у 26 геморрагический инсульт. В 27 случаях инсульт возник утром, в 44- днем, в 15 – ночью.

Исследование включало полиграфию ночного сна (ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ), мониторинг частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД). Локализация очага поражения идентифицировалась компьютерной томографией.

Структура сна больных, по сравнению со здоровыми, характеризовалась уменьшением длительности глубоких стадий и фазы быстрого сна (ФБС), частыми пробуждениями. Динамика ЧСС и АД по стадиям сна соответствовала таковой здоровых. Однако, снижение ЧСС и АД в медленном сне и рост в ФБС было больше.

Больные правополушарным очагом поражения имели наихудший сон. Пульс у них был высокий, по сравнению с левополушарными, ФБС характеризовалась резкими колебаниями пульса и АД.

Инсульты, возникшие в ночное время, отличались грубыми расстройствами структуры ночного сна, а также резкими колебаниями ЧСС и АД, как в медленном сне, так и в быстром сне. При утреннем инсульте колебания ЧСС и АД были наименьшими.

Больные геморрагическим инсультом, по сравнению с ишемическим, имели лучший сон, а также большие показатели по уровню ЧСС и АД.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Наиболее грубые расстройства структуры ночного сна связаны с ишемическим, правополушарным, ночью возникшим инсультом. Сравнение динамики вегетативных показателей у больных с хорошим и недостаточным восстановлением неврологического дефекта показывает, что хорошее восстановление характеризуется относительно высоким уровнем АД и отсутствием резких колебаний во сне.

## ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НОЧНОГО СНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

*Гафуров Б.Г. Институт усовершенствования врачей, Ташкент, Республика Узбекистан*

Глубинные структуры мозга, регулирующие бодрствование и сон, находятся в зоне смежного кровоснабжения обеих церебральных сосудистых бассейнов - каротидного и вертебро-базилярного. Поэтому, при развитии и прогрессировании атеросклероза ишемизация их наступает в первую очередь. Не случайно, одними из характерных недугов пожилого возраста являются нарушения сна и бодрствования. Однако, исследования механизма этих нарушений в динамике, по мере нарастания сосудистой недостаточности мозга, практически не проводились.

Учитывая изложенное, мы в данной работе проанализировали материалы полисомнографических исследований 103 испытуемых в возрасте от 43 до 76 лет. Из них 10 практически здоровых лиц составили контрольную группу. Остальные 93 пациента страдали церебральным атеросклерозом. Путем неврологического анализа по критериям, Предлагаемым **НИИ неврологии РАМН** они были разделены на 3 группы с различной клинической выраженностью цереброваскулярной недостаточности: 1 группа - больные с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (**НПНКМ**) - 44 человека; 2 группа - пациенты с дисциркуляторной энцефалопатией 1 стадии (**ДЭ 1**) - 28 больных и 3 группа - пациенты с **ДЭ 2** - 21 человек. Данные полисомнографических исследований анализировались по общепринятым Международным рекомендациям. Кроме того, проводился математический анализ связи между длительностью фаз и стадией сна и частотой активационных феноменов в этот период.

Результаты показали, что общим для всех больных с цереброваскулярной недостаточностью, по сравнению со здоровыми, является сокращение общей длительности сна, тенденция к уменьшению представленности дельта-сна и **ФБС** за счет увеличения длительности дремотной стадии, большее число ночных пробуждений и времени бодрствования, сокращение числа циклов, увеличение общей двигательной активности и редукция глазодвигательной активности в **ФБС**. Все эти сдвиги были максимально выражены при **ДЭ 2**, менее - при **ДЭ 1** и минимально при **НПНКМ**. Интересно, что стадия "сонных веретен" практически не нарушена при **НПНКМ** и дезорганизуется в количественном и качественном отношениях при **ДЭ**.

Результаты корреляционного анализа выявили, что при **НПНКМ** ведущую роль в генезе нарушений сна играет усиление неспецифической мозговой активации, тогда как при **ДЭ 1** и особенно **ДЭ 2** - признаки недостаточности гипногенных систем, участвующих в генерации дельта-сна и **ФБС**.

С практической точки зрения полученные данные указывают на то, что при лечении нарушений сна у больных с **НПНКМ** следует делать акцент на транквилизаторы, а коррекция инсомнических расстройств у больных с **ДЭ** требует применения средств типа "ИМОВАН" фирмы "РОН-ПУЛЕНК РОРЕР".

## ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ

*Гафуров Б.Г. Институт усовершенствования врачей, Ташкент, Республика Узбекистан*

Полисомнографические исследования больных, перенесших мозговой инсульт, играют важную роль в решении целого ряда задач, среди которых можно выделить следующие:

- 1) уточнение системных физиологических механизмов сна и бодрствования у человека;
- 2) уточнение патогенетических механизмов некоторых неврологических и нейропсихологических синдромов мозгового инсульта;
- 3) прогнозирование тяжести инсульта;
- 4) уточнение лечебной тактики при нарушениях сна у больных инсультом;
- 5) уточнение патогенеза “ночных” и “дневных” мозговых инсультов.

Нами накоплен большой материал, позволяющий дать определенные ответы на поставленные вопросы. Проведены динамические полисомнографические исследования 145 больным, перенесшим мозговой инсульт и 20 практически здоровым лицам (контрольная группа) в возрасте от 32 до 78 лет. Исследования повторялись в остром и восстановительном периодах заболевания, проведено свыше 350 ночных записей. Среди больных 129 человек - с полушарной и 16 пациентов - со стволовой локализацией патологического процесса. Подавляющее большинство больных - с ишемическим характером инсульта (92%). Кроме клинико-нейропсихологического исследования у части больных исследовались суточные ритмы общей и церебральной гемодинамики, а также системы гемостаза.

Установлено, что при полушарном мозговом инсульте нарушения в структуре ночного сна зависят от стадии инсульта, полушарной латерализации очага, глубины его расположения, наличия и выраженности апракто-агностического синдрома и афазии, прогностической тяжести инсульта. Показано, что гипногенные и активирующие системы по-разному связаны с левым и правым полушариями и играют важную роль в оформлении неврологических и нейро-психологических клинических проявлений инсульта.

При стволовой локализации инсульта поражение таламуса приводит к грубой редукции стадии “сонных” веретен, мезенцефалические и понтинные очаги сокращают и деформируют ФБС, а бульбарные очаги характеризуются редукцией дельта-сна.

“Ночной” и “дневной” ишемический мозговой инсульты патогенетически тесно обусловлены индивидуальными особенностями структуры сна и циркадных ритмов организма.

Нами показано, что полисомнографический мониторинг играет важную роль в определении витального прогноза при мозговом инсульте.

## КАЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НОЧНОГО СНА ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ

*Гитлевич Т.Р., Гасанов Р.Л., Левин Я.И., Вейн А.М.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Изучена динамика некоторых качественных показателей ночного сна и вегетативного регулирования у больных мозговым инсультом (МИ). Обследовано 17 больных в трех клинических состояниях: в крайне тяжелом, тяжелом и удовлетворительном. Контрольную группу составили 15 практически здоровых, того же возраста и пола. Исследование ночного сна проводилось по стандартной методике, с параллельным мониторингом частоты сердечных сокращений (ЧСС) и артериального давления (АД). Кроме стандартных параметров подсчитывались некоторые качественные показатели сна: активационный индекс движения (АИД), индекс “сонных веретен” (ИСВ), индекс дельта - сна (ИДС), индекс быстрых движений глаз (ИБДГ), степень сегментации.

Анализ проведенных полисомнограмм больных, в крайне тяжелом состоянии, позволил разделить их на 3 подгруппы:

1. Больные с формально сохраненной структурой сна
2. Больные, у которых не было фазы быстрого сна (ФБС)
3. Больные, у которых сон доходил до 2-й стадии

Крайне тяжелое состояние в первой подгруппе больных характеризовалось достоверно низким ИСВ, ИДС, ИБДГ и высоким уровнем ЧСС, АД, АИД и сегментации. По мере выздоровления (тяжелое и удовлетворительное состояние), ИСВ, ИДС и ИБДГ сохраняя достоверное различие по сравнению с контролем, имели легкую тенденцию к повышению. ЧСС, АД, АИД и сегментация соблюдали параллелизм с клиническим состоянием, доходя до уровня контрольной группы в удовлетворительном состоянии.

Вторая подгруппа больных, в крайне тяжелом состоянии, имела низкий ИСВ, ИДС, и высокий АИД, ЧСС, АД, сегментации. В связи с отсутствием ФБС ИБДГ не определялся. В тяжелом и удовлетворительном состояниях динамика этих показателей соответствовала первой подгруппе.

В связи с летальным исходом, третья подгруппа изучена только в крайне тяжелом состоянии. АИД равнялся 90%, ИСВ был достоверно выше. ИДС, ИБДГ не определялся.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Выявлен параллелизм между клиническим состоянием и АИД, ЧСС, АД. Качественные показатели отдельных стадий (ИСВ, ИДС, ИБДГ) слабо реагируют на клиническое улучшение состояния, сохраняя долгое время достоверно низкие результаты. Высокие показатели АИД, сегментации у больных в крайне тяжелом состоянии свидетельствуют об очень высокой степени функционирования активирующих систем, что, по-видимому, связано с избыточным высвобождением нейротрансмиттеров (глутамат и аспартат), которые являются ключевым звеном в патогенезе МИ.

## **СНОВИДЕНИЯ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

*Голубев В.Л., Корабельникова Е.А.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Сновидения являются тонким, интегративным показателем состояния человека, его соматического и психического благополучия. Поэтому одним из новых направлений изучения патогенеза, дальнейшего совершенствования лечебного воздействия при невротических расстройствах становится исследование сновиденческой активности.

Исследуемая выборка клинического материала состояла из 103 детей и подростков в возрасте 10-17 лет. В основную группу вошли 78 больных с различными формами невротических нарушений. Контрольная группа включала 25 здоровых испытуемых. Программа исследования включала клинический, параклинический, экспериментально-психологический методы, метод экспертной оценки сновидений. Регистрация сновидений осуществлялась многократно у каждого испытуемого путем записи на магнитофонную ленту отчетов о сновидениях непосредственно после утреннего пробуждения. Их дальнейший анализ проводился с использованием специально разработанной нами схемы экспертной оценки частоты, характера и структуры сновидений. Сравнительный анализ сновидений здоровых и больных невротиками позволил выявить интенсификацию и активацию сновиденческой активности при невротических расстройствах, проявляющуюся не в увеличении частоты, а в повышении степени осознания сновидений, продолжительном удержании их в памяти, частой связи пробуждений со сновидениями, эмоциональных и вегетативных реакциях при пробуждении из сновидения. Это в значительной степени может определяться большей аффективной насыщенностью сновидений, т.е. увеличением представленности эмоций тревоги, страха, злости и тоски и усилением агрессивных мотивов /аффективная активация/. Активация сновидений проявлялась также в расширении перцептивного поля, сопровождающемся сенсорными феноменами различных модальностей, усилении мыслительной активности, большей яркости и информационной насыщенности образов /когнитивная активация/.

Таким образом, исследование сновидений с использованием предложенной нами схемы может рассматриваться как дополнительное средство психодиагностики невротических расстройств у детей и подростков.

## **ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАБОТЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (ССС) В НОЧНОМ СНЕ**

*Гутерман Л.А., Буриков А.А. Ростовский государственный университет, Ростовский  
государственный педагогический университет.*

Исследование направлено на изучение сдвигов в системе кровообращения у здоровых испытуемых в ночном сне с целью поиска возможных способов прогнозирования и коррекции кардиоваскулярных расстройств у различных контингентов лиц, а также для нахождения дополнительных критериев выделения стадий сна. В исследованиях параллельно с регистрацией ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ проводили регистрацию ЭКГ, измерение сфигмографическим методом систолического и диастолического давления в плечевой артерии. Гемодинамические показатели получали с помощью фотоплетизмограммы (ФГ) и тетраполярной грудной реографии. Рассчитывали основные показатели: ударный объем крови (УО), частота сокращений сердца (ЧСС), минутный объем крови (МОК), тонус магистральных и периферических артерий. Переход к расслабленному бодрствованию, когда в ЭЭГ доминирует модулированный альфа-ритм с частотой 10 Гц, происходит снижение ЧСС до 60-65 уд./мин. и некоторое снижение тонуса магистральных и периферических сосудов. По мере развития дремотного состояния отмечалось снижение УО, ЧСС, МОК и параллельно происходило падение тонуса магистральных артерий. В ряде случаев оно сопровождалось выраженной вазоконстрикцией. С наступлением 2 стадии медленноволнового сна (МС) и появлением "сонных веретен" ЧСС снижается до 50-55 уд./мин. Амплитуда ФГ уменьшается на 25-30% от уровня в спокойном бодрствовании: уменьшается фаза систолического выброса и значительно увеличивается диастолический компонент. Наибольшее изменение показывает время распространения пульсовой волны (в бодрствовании оно 0,24-0,28 сек, во 2-й стадии сна – 0,14-0,16 сек.), что свидетельствует о значительном уменьшении тонуса сосудов. При переходе от 2-й к 3 стадии, а также при возникновении К-комплексов во 2-й стадии время распространения пульсовой волны несколько увеличивается. Изменение показателей работы ССС очень четко привязывается к началу парадоксального сна (ПС) и его тонической и фазической (с быстрыми движениями глаз) стадиями. В ПС ЧСС увеличивается от 50 до 75-75 уд./мин., достигая величин, характерных для бодрствования. При этом следует отметить, что тонус сосудов остается на низком уровне. Время распространения пульсовой волны составляет 0,22-0,24 сек., увеличивается амплитуда ФГ по сравнению с МС, а УО крови соответствует таковому в бодрствовании. Непосредственно в момент пробуждения, независимо из какой стадии сна оно осуществлялось, возникала дестабилизация в реакциях показателей, средний уровень их значений варьировал в широких пределах. Наименее устойчивыми были показатели сосудистого тонуса. Таким образом, полученные результаты говорят о четких изменениях гемодинамических показателей в работе ССС в соответствии с фазами и стадиями сна.

## **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ЭЭГ АНАЛИЗ ДНЕВНОГО И НОЧНОГО СНА ЧЕЛОВЕКА**

*Гутерман Л.А., Попов Я.И.*

*Ростовский государственный университет, Ростовский государственный педагогический  
университет*

## ЛАТЕРАЛИЗОВАННАЯ ЭЛЕКТРОАУРИКУЛОПУНКТУРНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ СНА ПРИ НЕВРОЗАХ

*Даллакян И.Г. ГКБ №33 им. А.А. Остроумова, Москва*

Исследования последних лет углубили наши представления о доминантности полушарий головного мозга. Показано, что помимо специфичных вербальных функций левого полушария мозга, и невербальных функций - правой гемисферы, существует эмоциональная специфичность для каждого из полушарий мозга. В клинической практике показано, что у правшей эйфория характерна для поражения левого, а эмоционально-отрицательные, депрессивные аффекты - для правого полушария.

Целью настоящей работы явилось изучение влияния латерализованной электроаурикулопунктуры (ЛЭАП) на больных с депрессией и нарушениями сна. Клиническое (неврологическое и психиатрическое), психологическое (тесты МИЛ, Спилбергера, Бурдона, на кратковременную и ассоциативную память, вербальные и невербальные тесты) и нейрофизиологическое (стандартная полисомнография с регистрацией ЭЭГ, ЭОГ и ЭМГ) исследования проведены у 26 больных в возрасте от 21 до 46 лет (длительностью заболевания не более 6 лет), до и после ЛЭАП на точки ушной раковины справа или слева.

ЛЭАП воздействие на точках *левой ушной раковины* привело к достоверному снижению 1, 2, 6, 7, 8, 0 шкал теста МИЛ и реактивной тревожности, к улучшению ассоциативной и кратковременной памяти и выполнения вербальных нагрузок, а выполнение невербальных - ухудшалось. Параметры теста Бурдона (внимание, качество и продуктивность) выполнялись с меньшим числом ошибок. В структуре ночного сна возросла представленность дельта сна (ДС) и фазы быстрого сна (ФБС); чередование стадий и циклов сна стало закономерным, увеличился период наступления ФБС и общая длительность сна (ОДС); снизились активационные показатели сна. ЛЭАП воздействие на точки *правой ушной раковины* повысило настроение, привело к снижению личностной и реактивной тревожности и уровня 2 и 7 шкал теста МИЛ; выполнение теста Бурдона осуществлялось с большим числом ошибок; ассоциативная память снизилась, выполнение вербальных заданий не изменилось, а невербальных улучшилось. В структуре ночного сна отмечено возрастание ФБС и 1 стадии сна, ДС практически не изменился. Увеличение ОДС сопровождается увеличением активационных показателей сна.

Представленные результаты показывают, что наиболее благоприятными по комплексному психофизиологическому (в том числе и на структуру сна) сдвигу оказался эффект ЛЭАП на левое ухо. В данном случае можно предположить, что реализация эффекта осуществляется не столько за счет прямой адресации к стволовым системам, но в большей степени опосредованно за счет возрастания активности доминантного полушария мозга (что отражено в улучшении вербальных функций, снижении тревожности, улучшении памяти, возрастании ДС) и восстановления измененных депрессией функциональных межполушарных взаимоотношений, в связи с гомеостатическими механизмами рефлексотерапии.

## АССИМЕТРИЯ КОЖНО-ГАЛЬВАНИЧЕСКОГО РЕФЛЕКСА (КГР) ВО СНЕ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ И У БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ

*Даллакян И.Г., Левин Я.И.*

*ГКБ №33 им. А.А. Остроумова, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова<sup>2</sup>*

Одним из методов изучения межполушарных взаимоотношений в бодрствовании является исследование билатерально регистрируемого КГР. Изучается динамика КГР у здоровых и депрессивных больных в расслабленном бодрствовании и при выполнении психологических тестов, направленных на активацию доминантных полушарий мозга (вербальные, зрительно-пространственные задачи). У здоровых людей в расслабленном бодрствовании асимметрия билатерально регистрируемого КГР не отмечается. Психофизиологическое тестирование приводит к возрастанию контралатерального (по отношению к активированному полушарию мозга) КГР. Выявляется преобладание КГР у больных с эндогенной депрессией (по сравнению со здоровыми). Все вышесказанное позволяет предполагать, что реализация КГР во сне связана с теми же мозговыми структурами, что и в бодрствовании и так же отражает состояние эмоциональной сферы, т.е. исследование КГР во время сна может помочь подойти к решению сложной задачи взаимоотношений эмоций и сна.

С целью изучения феномена функциональной асимметрии спонтанных КГР по стадиям и циклам сна исследованы 11 здоровых испытуемых и 8 больных инсомнией (до и после курса корпоральной иглотерапии), которым проведена полисомнография с регистрацией ЭЭГ, ЭОГ, ЭМГ, ЭКГ, КГР с двух ладоней (по методу Тарханова). Высчитывалась средняя частота спонтанных КГР на единицу времени (200 секунд) с каждой стороны для каждой стадии I и II циклов и подсчитывалось общее количество КГР на 1 час стадии данного цикла.

У больных и здоровых не было выявлено асимметрии спонтанной КГР в бодрствовании, также как у здоровых по стадиям и фазам сна. У больных инсомнией выявлены удлиненное засыпание, дефицит дельта-сна, повышение числа пробуждений и различных активационных показателей. При исследовании билатерального КГР во сне до лечения отмечается асимметрия КГР в 3 стадии I цикла и во 2 стадии II цикла. Кроме того, определяется достоверная асимметрия КГР в дельта-сне I цикла. Пик представленности КГР в I цикле сна падает на 3 стадию. В результате курса иглотерапии отмечена положительная клиническая динамика, подтверждаемая данными психологического тестирования и полисомнографии - в I цикле достоверно увеличилась представленность 4 стадии и быстрого сна (БС), во II цикле - 3 стадии и БС. Исчезают достоверные различия билатерального КГР - отмечаются достоверное увеличение КГР с обеих ладоней в 4 стадии и снижение КГР в 3 стадии I цикла сна. В результате этого происходит сдвиг пика преимущественной представленности КГР в I цикле из 3 стадии (до лечения) в 4 стадию (после лечения).

Вышеприведенные данные свидетельствуют о значимости исследования билатерального КГР во сне как с теоретической (для понимания механизмов межполушарных взаимодействий), так и с практической точек зрения (наличие эмоционального дисбаланса и оценка терапевтического эффекта).

## ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА

*Демешко А.В., Милягина И.В. Смоленская государственная медицинская академия*

В последние годы убедительно показано, что патологические состояния со стороны сердечно-сосудистой системы, возникающие во время сна, связаны не только с уровнем артериального давления (АД), но и с нарушением его циркадного ритма. Недостаточное снижение АД во время сна может быть причиной острых нарушений мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, внезапной смерти; чрезмерные падения АД в ночные часы сопровождаются ишемическими осложнениями со стороны сердца и мозга.

Изучены особенности АД во время сна у 62 здоровых людей (28 мужчин и 34 женщины) в возрасте от 20 до 50 лет. Использовался метод суточного мониторирования АД, оценивались средние уровни АД, степень ночного снижения и величина утреннего подъёма АД, вариабельность АД.

У здоровых людей суточный ритм АД характеризовался выраженным ночным снижением: среднее систолическое АД (САД) во время сна составило  $104,1 \pm 8,29$  мм.рт.ст., диастолическое (ДАД) -  $63,8 \pm 6,37$  мм.рт.ст., степень ночного снижения САД была  $13,5 \pm 3,45\%$ , ДАД -  $17,0 \pm 5,23\%$ , величина утреннего подъёма САД составила  $44,6 \pm 14,58$  мм.рт.ст., ДАД -  $33,1 \pm 8,79$  мм.рт.ст., вариабельность САД во время сна была  $9,3 \pm 2,84$  мм.рт.ст., ДАД -  $7,7 \pm 2,33$  мм.рт.ст.

Установлена зависимость основных показателей, характеризующих АД во время сна с физиологическими параметрами человека, которые являются факторами риска поражения сердечно-сосудистой системы. Определён более высокий уровень САД во время сна у мужчин, чем у женщин, у них определялась и большая вариабельность АД, большая величина утреннего подъёма давления. В старших возрастных группах у лиц с избыточной массой тела во время сна были выше уровни САД и ДАД, вариабельность ночного давления и величина утреннего подъёма АД, что является неблагоприятным фактором в плане сердечно-сосудистых заболеваний.

## **ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ БОЛЬНЫХ С ИСТЕРИЧЕСКИМИ ПАРЕЗАМИ В БОДРСТВОВАНИИ И В ПЕРИОД НОЧНОГО СНА**

*Дюкова Г.М., Столярова А.В., Гиgienишвили Д.А., Елигулашвили Т.С.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

В настоящее время медицина сна включает в себя не только изучение сна при различных формах патологии, но и исследование физиологических процессов во сне с целью более глубокого проникновения в патогенез страдания. Поскольку сон является состоянием, где произвольный контроль за моторными функциями вероятнее всего отсутствует, то актуальным является вопрос об исследовании двигательных функций (моторной активности) во сне у больных, которые в бодрствовании предъявляют психогенные моторные дефекты (истерические парезы и пlegии). С этой целью авторами было проведено 2 исследования. В первом у 19 больных с психогенными двигательными расстройствами в период ночного сна регистрировались движения ног с помощью электромиографии. Контрольной группой служили 10 здоровых испытуемых. Во втором исследовании у 11 больных с психогенными парезами и параличами была проведена актография четырех конечностей с помощью Activity Monitoring System. Эти данные сравнивались с таковыми у 13 здоровых испытуемых того же возраста. Анализировался Индекс Движений (ИД) - (%) процент эпох с количеством активности  $> 0$ , вычисленный отдельно для периода бодрствования и сна. Результаты обоих исследований показали, что у больных с психогенными двигательными расстройствами обнаруживается существенное (достоверное по сравнению с контролем) снижение двигательной активности в конечностях, достигающее своего максимума при выраженных дефектах. Вторым важным фактом, полученным в обоих исследованиях, было отсутствие разницы в двигательной активности между "паретичной" и "интактной" конечностями. 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 существуют специфические двигательный паттерны, характер которых различается в период бодрствования и во время ночного сна.

## ОБСТРУКТИВНЫЕ И ЦЕНТРАЛЬНЫЕ АПНОЭ ВО СНЕ: СООТНОШЕНИЕ СО СТРУКТУРОЙ СНА И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ

*Елигулашвили Т.С. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Проведение полисомнографии (ПСГ) является “золотым стандартом” при исследовании больных с синдромом апноэ во сне (САС). ПСГ позволяет верифицировать диагноз, определить вид расстройств дыхания во сне (РДВС) и, соответственно, лечебную тактику. Нами было проведено полисомнографическое исследование у 112 больных САС (98 мужчин и 14 женщин, средний возраст  $49,1 \pm 12,0$  лет). Было выявлено, что у этих пациентов существенно нарушена структура сна за счёт снижения представленности глубоких стадий сна ( $\Delta$  сна и ФБС) и увеличения представленности 1 стадии, бодрствования внутри сна, числа пробуждений и движений. Отмечалось уменьшение времени засыпания и латентного периода 2 стадии. Показано, что степень выраженности САС оказывает существенное влияние на состояние систем, участвующих в инициации ФМС, поддержании ФМС и генерации ФБС. С увеличением тяжести синдрома усиливаются и нарушения показателей сна, косвенным образом отражающих функциональное состояние этих структур. С нарушением ночного сна из-за эпизодов расстройств дыхания связан и такой симптом САС, как дневная сонливость в состоянии активного бодрствования, отражающий изменение соотношения в сторону повышения активности сомногенных и снижения - активирующих мозговых систем у таких больных. Наиболее часто у обследованных больных встречались РДВС обструктивного и смешанного характера (в 93% случаев). Было показано, что у больных синдромами обструктивных и центральных апноэ-гипопноэ клиническая симптоматика различна: в то время как у пациентов с синдромом обструктивных апноэ-гипопноэ сна преобладают жалобы на храп и дневную сонливость, у больных с синдромом центральных апноэ-гипопноэ сна на первое место выходят трудности засыпания. Выявлена приуроченность разных типов РДВС к определённым периодам сна - расстройства обструктивного характера чаще встречались в 1,2 стадиях ФМС и в ФБС, а центральные РДВС - в ФБС. Показано, что наиболее часто к переходу к более поверхностным стадиям сна приводят РДВС обструктивного характера. Выявлено, что наиболее клинически значимой формой РДВС являются обструктивные апноэ-гипопноэ, так как они наиболее часто приводят к переходу к менее глубоким стадиям сна. Центральные расстройства дыхания наибольшим образом нарушают ФБС, однако это воздействие даже в этой фазе сна меньше, чем воздействие РДВС обструктивного характера. Т.о., РДВС обструктивного и центрального характера не только по-разному нарушают структуру ночного сна, но и обуславливают различную клиническую картину.

## ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНЫХ АПНОЭ-ГИПОПНОЭ ВО СНЕ

*Елигулашвили Т.С., Вейн А.М. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Высокая распространенность и потенциальная летальность определяют как теоретический, так и практический интерес к изучению синдрома обструктивных апноэ-гипопноэ во сне (СОАГС). В течение последних 3-4 лет в России создано около 10 центров или лабораторий, в которых в основном ведется практическая работа по диагностике и подбору продолжительного положительного воздушного давления (ППВД) у больных СОАГС. Нам представляется целесообразным обобщение собственного опыта обследования и ведения таких больных с 1989 по 1997 г.г. За этот период времени под нашим наблюдением находились более 300 больных с СОАГС, верифицированным с помощью расширенного полисомнографического исследования. Кроме этого, проведено анкетирование больных с неврологической патологией по специально разработанной анкете, позволяющей оценить представленность основных клинических проявлений СОАГС у этих больных. При сопоставлении анкетных данных и результатов полисомнографического исследования выявлено, что представленность основных клинических проявлений СОАГС у больных с неврологической патологией составляет 28%. Кроме того, подобное сопоставление позволило разработать и валидизировать "скрининговую" анкету для диагностики СОАГС, в которой каждый симптом имеет свой удельный вес (балл).

№	Вопросы	Оценка, баллов
1	Вы храпите во сне	1
2	Окружающие отмечают остановки дыхания во сне	3
3	Отмечается дневная сонливость	
	в расслабленном состоянии, после еды	1
	во время активной деятельности	3
3	Повышение АД	1
4	в большей степени повышается диастолическое АД (ДАД)	2
5	утреннее ДАД выше, чем вечернее	2
6	Утренние головные боли	1
	Всего	

Если по анкете больной набирает 4 балла и более, диагноз СОАГС высоко вероятен (96%). Следующим этапом для постановки диагноза является проведение кардиореспираторного мониторинга во время ночного сна с регистрацией ороназального потока, дыхательных усилий грудной и брюшной стенки, SaO<sub>2</sub>. Подобное исследование позволяет верифицировать наличие у больного расстройств дыхания во сне. Однако только полное полисомнографическое исследование дает возможность оценить представленность расстройств дыхания в различных стадиях сна. По нашему опыту это имеет принципиальное значение, т.к. эпизоды обструктивных и центральных апноэ в поверхностных стадиях медленного сна и ФБС различны как по длительности, так и по изменениям ЧСС и SaO<sub>2</sub>, и, следовательно, требуют различной коррекции при подборе ППВД.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОННОЙ ЭПИЛЕПСИИ**

*Жаднов В.А., Стариков А.С., Лапкин М.М.*

*Рязанский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова*

Системное описание вариантов эпилепсии позволит составить индивидуальный план терапии. Проводится комплексное нейрофизиологическое исследование, включая мультипараметрическую вычислительную оценку электроэнцефалограммы, соматосенсорные вызванные потенциалы, стимуляционную миографию, кардиоинтервалометрию, психометрическое тестирование. Последующая математическая обработка посредством комплексного корреляционного анализа представлена в виде корреляционных матриц. Описываются групповые и индивидуальные характеристики пациентов. Наблюдается около 210 больных эпилепсией с различными формами заболевания и разнообразной тяжестью развития. Выделена группа больных с изолированными ночными (сонными) (24), дневными (108) и смешанными (78) по времени суток приступами. Контролем были результаты мультипараметрического исследования молодых здоровых людей (50) и больных без пароксизмальных неврологических расстройств (43). Установлены достоверные различия корреляционных отношений в наблюдаемых группах, причём, отмечено усиление внутрисистемной корреляции при эпилепсии со своеобразным распределением связей в корреляционных матрицах. Сравнительная оценка сонной и “смешанной” эпилепсии установило особенности внутрисистемных отношений, существенным признаком которой была меньшая связанность системы при сонной эпилепсии. Безусловно, что системная функциональная организация определяет особенности развития эпилепсии в циклах сон-бодрствование. Важно найти способ достоверной и индивидуализированной оценки развития системы. Вероятно, таким способом может быть комплексное корреляционное мультипараметрическое исследование.

## ОПТИМАЛЬНАЯ СТЕПЕНЬ СНИЖЕНИЯ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Зелвян П.А., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н., Епифанова О.Н., Сергакова Л.М., Арабидзе Г.Г.*

*Институт клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова, Москва*

Суточные колебания АД, как у здоровых лиц, так и у больных с гипертонической болезнью (ГБ), характеризуются двухфазной периодикой день – ночь со снижением артериального давления (АД) в ночное время. По данным ряда исследователей, пациенты со степенью ночного снижения (СНС) систолического артериального давления (АДс) меньше 10% (так называемые “non-dippers”) чаще имеют поражение органов мишеней и сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с пациентами с нормальной СНС - 10 - 22% (“dippers”).

**Целью** настоящей работы явилось изучение взаимоотношения индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и СНС АДс у больных с ГБ.

**Материалы и методы:** В исследование было включено 50 мужчин в возрасте 30-54 лет ( в среднем  $48,4 \pm 1$  года ) с ГБ I-II ст., мягкой и умеренной форм, у которых в стационарных условиях был исключен симптоматический характер АГ. Мониторинг АД проводился с помощью системы “SpaceLabs 90207”. АД измерялось каждые 15 мин. днем и 30 мин. ночью. В суточном профиле АД рассчитывались следующие показатели: средние значения, вариабельность, нагрузка давлением АДс и АДд, отдельно для дня и ночи. Степень снижения АД в ночное время рассчитывалась по формуле:  $СНС = [АД(день) - АД(ночь)] / АД(день) * 100\%$ . Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) определяли по формуле Devereux R. и соавт.(1986), по данным ЭхоКГ. ИММЛЖ рассчитывали как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела ( в  $м^2$ ). По величине СНС больные были разделены на 3 группы: СНС<10% (гр. А, n = 23 )("nondippers"); 10-15%(гр. Б, n=19); 15-22% (гр. В, n=8). Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием t критерия Стьюдента и представлена в виде  $M \pm m$ . Различия между показателями считали достоверными при  $P < 0,05$ .

**Результаты:** Не выявлено достоверных различий между группами по возрасту, индексу массы тела, длительности АГ, дневным значениям АД. Достоверные различия выявлены по показателю ИММЛЖ не только между группами А и Б ( $133,4 \pm 8,6$  и  $107,5 \pm 4,6$  г/м<sup>2</sup> соответственно,  $p < 0,02$ ) а также и между группами Б и В ( $107,5 \pm 4,6$  и  $129,8 \pm 10,2$  г/м<sup>2</sup> соответственно,  $p < 0,03$ ).

**Заключение:** По данным проведенного исследования установлено, что при снижении АДс в ночное время в пределах 10-15% от дневного значения наблюдается наименьшая масса миокарда левого желудочка, что по нашему мнению является оптимальным снижением АДс в ночное время.

## 200-СУТОЧНЫЙ МОНИТОРИНГ nCPAP-ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ АПНОЭ ВО СНЕ

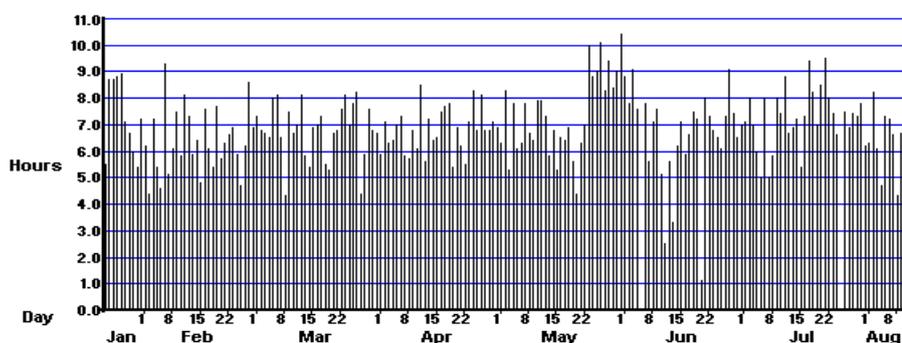
Калинкин А.Л., Бузунов Р.В.

*Центральная клиническая больница Медицинского центра Управления делами Президента РФ, санаторий “Барвиха” Медицинского центра Управления делами Президента РФ*

*Введение:* В настоящее время средством выбора для лечения пациентов с синдромом апноэ во сне (САС) обструктивного генеза является длительная вспомогательная вентиляция методом постоянного положительного давления в дыхательных путях (nCPAP-терапия). Учитывая продолжительность терапии (несколько лет и более) приобретает большое значение мотивация пациентов к длительному использованию данной терапии, качество жизни пациентов и надежность используемой аппаратуры. Мы поставили цель проанализировать использование аппарата для создания постоянного положительного давления у больных с САС.

*Методы:* В исследование было включено 6 пациентов (6 мужчин, ср. возраст  $47,8 \pm 6,68$  лет). Диагноз САС обструктивного генеза был установлен на основании клинической картины и полисомнографического исследования. Все больные имели среднюю или тяжелую степень САС. При этом апноэ-гипопноэ индекс составил  $58,0 \pm 21,7$ , надир десатурации  $52,0 \pm 13,79$ . Мониторинг использования CPAP-терапии мы проводили с помощью аппарата фирмы ResMed, модель Sullivan V Elite. Данный аппарат имеет специальный модуль памяти, который регистрирует время, в течение которого больной использует аппарат при лечебном давлении. Среднее лечебное давление составило  $10,02 \pm 1,08$  см вод. ст.

*Результаты:* Все больные с момента назначения CPAP-терапии продолжали лечение. Длительность использования CPAP-терапии составила  $368,20 \pm 185,23$  дней. Анализ результатов терапии проводился за последние 200 ночей. Средняя продолжительность использования CPAP-терапии составила  $5,24 \pm 1,92$  часов за одну ночь. На диаграмме представлен протокол использования CPAP-терапии в течении 200 ночей одного из больных.



*Заключение:* Таким образом, все больные с САС после назначения CPAP-терапии продолжали ее использовать длительное время практически ежедневно. Успех данной терапии, по нашему мнению, обусловлен, прежде всего, степенью тяжести САС. Наиболее важным фактором длительного восприятия CPAP-терапии явилось изменение качества жизни (исчезновение дневной сонливости, увеличение физической и умственной работоспособности, исчезновение утренних головных болей, “ясность” сознания). Другими факторами явились возраст и социальный статус

больных. Все больные продолжали активно работать и увеличение их работоспособности в значительной степени сказывалось на результатах их труда.

## СИНДРОМОМ АПНОЭ ВО СНЕ - ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*Калинкин А.Л., Смушко А.М., Носенко Е.М., Елигулашвили Т.С., Гогин Е.Е.*  
*Центральная клиническая больница Медицинского центра Управления делами  
Президента РФ, Московская Медицинская Академия им. И.М. Сеченова*

*Введение:* В настоящее время имеются данные, что около 50% больных гипертонической болезнью (ГБ) и ИБС имеют синдром апноэ во сне (САС) обструктивного генеза. Однако патогенетические механизмы лежащие в основе нарушений в респираторно-гемодинамической системе до конца еще не изучены. Мы поставили цель, изучить течение ИБС и гипертонической болезни у больных с САС.

Нами был проведен анкетный опрос 1846 пациентов с ГБ и ИБС, у 1237 пациентов проведен суточный мониторинг АД, у 268 полисомнографическое исследование, эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ со спектральным анализом сердечного ритма, исследование функции внешнего дыхания, цветное дуплексное сканирование внечерепного отдела брахиоцефальных артерий и транскраниальная доплерография. Проведено пятилетнее наблюдение за 19 пациентами перенесших первичный острый инфаркт миокарда.

Лечение САС проводили методом постоянного положительного давления в дыхательных путях (пСРАР).

*По результатам работы были сделаны следующие выводы:*

1. При мониторинговании АД у больных с синдромом апноэ во сне отмечается характерный профиль АД с достоверным повышением систолического и диастолического артериального давления во время сна и увеличением индекса “времени гипертензии”.
2. Лечение САС у больных ГБ методом постоянного положительного давления в дыхательных путях сопровождается достоверным снижением артериального давления и уменьшением вариабельности АД без назначения антигипертензивных препаратов.
3. У больных ГБ в сочетании с САС при сравнении с больными без САС отмечается достоверное увеличение вариабельности сердечного ритма во время сна. Возрастное увеличение вариабельности ЧСС непосредственно связано с эпизодами апноэ и ее увеличение происходит с возрастанием их частоты.
4. У больных с острым инфарктом миокарда в сочетании с синдромом апноэ во сне отмечается преимущественно рецидивирующее течение инфаркта миокарда. При длительном наблюдении больных с инфарктом миокарда в сочетании с САС имеется тенденция к повторному развитию инфаркта миокарда.
5. У больных с синдромом апноэ во сне отмечается достоверное большее стенозирование общей сонной артерии, что, возможно, свидетельствует о более раннем развитии атеросклероза.
6. У больных с синдромом апноэ во сне отмечается высокая выявляемость синдрома трахеобронхиальной дискенезии, что, возможно, свидетельствует о патологии соединительной ткани у данной категории больных.

Мы пришли к заключению, что синдром апноэ во сне имеет существенное влияние на течение гипертонической болезни и ишемической болезни сердца и является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний.

## **ХВОСТАТОЕ ЯДРО: ИССЛЕДОВАНИЕ ВКЛАДА В ФОРМИРОВАНИЕ МЕДЛЕННОВОЛНОВОЙ ФАЗЫ СНА**

*Калинчук А.В., Суницова Н.В., Буриков А.А. Ростовский государственный университет,  
Ростовский государственный педагогический университет*

С целью решения вопроса о роли хвостатого ядра (ХЯ) в механизмах медленноволнового сна (МС) и ЭЭГ-синхронизации применялись следующие подходы: 1) проводился анализ эффектов электрического раздражения ХЯ в МС; 2) исследовались каудато-таламо-кортикальные отношения у интактных животных и в условиях таламической деафферентации; 3) изучались перестройки активности нейронов ХЯ на фоне веретен.

Установлено, что ритмическое раздражение ХЯ частотой 0.3-1 Гц сокращает продолжительность МС на 20-60%. При такой частоте воздействия спонтанная веретенообразная активность практически отсутствует, а вызванные веретена возникают в ритме стимуляции на протяжении всего МС. Это приводит к увеличению (по сравнению с фоном) числа веретен в единицу времени. Стимуляция неспецифических ядер таламуса частотой 0.3-1 Гц также навязывает межверетенный ритм, но не более чем в течение нескольких десятков секунд от начала раздражения. При этом значимые изменения частоты "сонных" веретен и продолжительности МС отсутствуют.

Каудато-таламо-кортикальные отношения на фоне "сонных" веретен в диапазоне частот, соответствующем ритму внутриверетенных волн, характеризуются высокой скоррелированностью и минимальными временными сдвигами электрических процессов, направленность которых существенно варьирует. Имеет место как опережение, так и запаздывание процесса в таламусе по отношению к ХЯ и сенсомоторной коре. В условиях таламической деафферентации в ХЯ регистрируются редкие вспышки ритмической активности, амплитудно-частотные характеристики которых совпадают с характеристиками спонтанных веретен. В ответ на одиночное раздражение ХЯ в коре регистрируются комплексы "медленная волна-ритмический послеразряд".

У нейронов ХЯ при веретенообразной активности были обнаружены те же типы перестроек частоты и паттерна импульсации, что и у клеток неспецифического таламуса. Кроме этого, среди нейронов, изменяющих активность на фоне веретен, доминировали клетки, резко повышавшие частоту одиночных разрядов. Возможно, такие нейроны ответственны за развивающуюся на фоне веретен тоническую гиперполяризацию таламо-кортикальных нейронов.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что ХЯ и неспецифический таламус в МС образуют единую систему генерации веретенообразной активности. Обсуждается вопрос о роли ХЯ в организации межверетенного ритма, о существовании в ХЯ собственных механизмов генерации ритмической активности и о путях реализации влияний ХЯ на электрическую активность неокортекса.

## ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭВОЛЮЦИОННОГО АСПЕКТА ИЗУЧЕНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН

*Карманова И.Г.*

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

Сообщение посвящено новым теоретическим и практическим достижениям в области изучения цикла бодрствование-сон (ЦБС). Материал получен на основе использования эволюционного аспекта исследования ЦБС. Подробно рассматривается одно из главных положений, полученного на базе этого аспекта - диссолюционный анализ нарушения ЦБС. Диссолюционный анализ нарушений ЦБС был разработан в нашей лаборатории на основе использования сравнительных нейрофизиологических, соматовегетативных и нейрохимических критериев разных форм сна и бодрствования, полученных у рыб, амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих. Впервые он был применен при анализе нарушенного сна у больных нарколепсией и у крыс, генетически предрасположенных к катаlepsии и кататонии. Было установлено, что процесс диссолюции ЦБС, при этих формах патологии, определяется функциональной неполноценностью таламо-кортикальной системы интеграции сна, что, в свою очередь, выражается в проявлении в ЦБС катаlepsической стадии - гомолога древней (дневной) формы протосна; в снижении процентной представленности в ЦБС больных нарколепсией медленноволновой фазы сна и уменьшении тормозного (регулирующего) влияния системы синхронизации на систему интеграции активированной фазы сна.

В лекции будут представлены и другие новые данные, касающиеся как теоретического, так и практического значения проблемы сна и бодрствования.

## СОН, СТРЕСС И НЕЙРОПЕПТИДЫ

*Ковальзон В.М. Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, Москва*

Существует, по-видимому, тесное взаимодействие между механизмами сна и стресса. Так, экспериментальное подавление сна, а именно, четырехсуточная депривация парадоксального сна у крыс с помощью "мягкого" метода пробуждений (путем электрического раздражения ретикулярной формации ствола, интенсивность которого лишь слегка превышала порог ЭЭГ-пробуждения) вызывало морфологические признаки подавления оси стресса (гипоталамус - аденогипофиз - кора надпочечников), что проявлялось в снижении веса надпочечников и увеличении веса тимуса [1]. С другой стороны, хирургическое "растормаживание" гормональной оси стресса путем адrenaлэктомии вызывало у крыс "растормаживание" системы сна, проявлявшееся в значительном увеличении медленного сна в течении 12-часового периода, следующего за умеренным эмоциональным стрессом (1-часовая иммобилизация); этот эффект полностью устранялся предварительным введением синтетического глюкокортикоида-дексаметазона [2]. Эта взаимосвязь между сном и стрессом опосредуется, по-видимому, серотонином и некоторыми нейропептидами, среди которых производные АКТГ/ПОМК (дез-а-МСГ и CLIP), а также дельта-сон индуцирующий пептид (ДСИП). Однако непосредственное введение этого пептида в желудочки мозга крыс и кроликов не вызывало добавочного сна по сравнению с контролем в последующей многочасовой записи. В то же время введение синтетических производных пептида ДСИП, так называемых структурных аналогов, обладающих повышенной устойчивостью к протеолизу, а также сохраняющих оптимальную конформационную структуру, в ряде случаев действительно вызывало выраженные гипногенные эффекты. Возможно, что эта активность была опосредована пептидами стресса и роста (кортиколиберин, кортикотропин, соматолиберин, соматостатин), которые тесно связаны с эндогенным ДСИП-подобным пептидом морфологически и/или функционально [3]. Гипногенная активность мурамил-пептидов резко отлична от таковой у ДСИП-аналогов. Тем не менее и эти вещества, продуценты сапрофитной кишечной флоры, также, по-видимому, участвуют во взаимодействии между стрессом и сном через такие промежуточные субстанции, как серотонин, интерлейкин-1, кортиколиберин, АКТГ и его фрагменты, а также эндогенный ДСИП-подобный пептид (пептиды) [4].

[1] Ковальзон В.М., Цибульский В.Л. Депривация парадоксального сна, стресс и эмоциональность у крыс // Журн. высш. нервн. деят. 1985. Т.35. №1. С.117-124.

[2] Ковальзон В.М., Сеспульо Р., Жуве М. Эмоциональное напряжение и сон: изучение у адrenaлэктомированных крыс // Журн. высш. нервн. деят. 1997. Т.47. №3. С.584-591.

[3] Ковальзон В.М. DSIP: пептид сна или неизвестный гормон гипоталамуса? // Журн. эвол. биохим. физиол. 1994. Т.30. №2. С.112-119.

[4] Ковальзон В.М., Обал Ф. (мл.), Йохансен Л., Крюгер Дж., Андропова Т.М. Мурамил-пептиды и сон // Физиол. ж. РАН. 1994. Т.80. №11. С.44-50.

## ЭВОЛЮЦИЯ СНА

*Ковальзон В.М. Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, Москва*

Показано, что основные признаки медленного и парадоксального сна, описанные у человека, отмечаются у всех теплокровных животных - млекопитающих и птиц. До недавнего времени считалось, что имеются лишь два исключения из общего правила - это древнейшее яйцекладущее млекопитающее - австралийская ехидна и высокоорганизованные млекопитающие, живущие в воде, но дышащие воздухом - дельфины, которые не имеют парадоксального сна. Однако в последние годы были получены убедительные доказательства наличия парадоксального сна у другого яйцекладущего млекопитающего - утконоса, причем он занимает у этого животного рекордно высокий процент - около половины всего сна. Появились также два независимых сообщения об обнаружении признаков парадоксального сна и у ехидны, хотя эти данные и нуждаются в подтверждении. Что же касается дельфинов, то недавние поведенческие наблюдения, проведенные Л.М. Мухаметовым с сотр. на нескольких видах китообразных, показали, что небольшие периоды парадоксального сна у этих животных, все же, по-видимому, имеют место. Поскольку это состояние по совокупности морфологических и функциональных показателей явно архаично, то, казалось бы, парадоксальный сон должен быть главным или даже единственным видом сна у холоднокровных позвоночных - пресмыкающихся, земноводных и рыб. Однако никаких убедительных доказательств этому пока не получено.

Предлагается гипотеза, согласно которой в поведении пойкилотермов имеются два состояния - активности и покоя. В состоянии покоя организм этих животных остывает, а мозг "выключается". При возникновении в эволюции гомойотермии мозг получает способность работать и в периоды покоя, так что состояние с неактивным, "выключенным" мозгом исчезает. Появляются два эволюционно новых состояния - бодрствование и медленный сон теплокровных, связанные с тонической де- и гиперполяризацией коры мозга, соответственно. Что же касается "примитивного" бодрствования холоднокровных, то его механизмы не исчезают, но теряют способность анализировать экстероцептивные сигналы и непосредственно управлять поведением, это состояние перемещается из суточной фазы активности в фазу покоя и превращается в парадоксальный сон - архаическое бодрствование, функцией которого является своего рода программирование мозга в соответствии с планами врожденного поведения, адаптация этих программ в соответствии с приобретаемыми навыками в ходе индивидуального развития.

Таким образом, в соответствии с этой гипотезой, состояния бодрствования ("неободрствование") и медленного сна появляются в эволюции одновременно с возникновением гомойотермии, а парадоксальный сон представляет собой как бы "археободрствование", результат эволюционной трансформации примитивного бодрствования холоднокровных.

## АДАПТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ СНА У БОЛЬНЫХ С ИНСОМНИЕЙ

*Ковров Г.В., Посохов С.И. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Известно, что сон человека является многофункциональным состоянием и проявляется в смене стадий сна. Причина того, почему стадии сна реализуются дискретно, т.е. сегментами, а не монотонно (непрерывной стадией) в течение ночи остается неясной. Было предположено, что при адаптации сна к факторам внутренней и внешней сред существует реакция сомногенных систем мозга, проявляющаяся в динамичном изменении продолжительности сегментов (сегментарная “подвижка”). Это приводит к явлению “неповторимости” структуры сна от ночи к ночи. При нарушении сна дезадаптация сомногенных механизмов должна иметь крайнюю степень выраженности и находить свое отражение в организации сегментарной структуры сна.

Для проверки этого предположения был проведен анализ гипнограмм сна 20 здоровых лиц и 40 больных инсомнией разной степени выраженности.

При анализе структуры сна нами были оценены стандартные характеристики сна (длительность всех стадий и фаз сна, включая продолжительность бодрствования) и параметры сегментации. Параметры сегментации включали оценку количества сегментов всех стадий, их усредненную продолжительность, количество минимальных (длительностью в эпоху анализа - 20 секунд), продолжительность максимального (самого длинного непрерывного участка стадии сна) сегментов.

В результате проведенного анализа выяснилось, что при инсомнии с выраженными расстройствами сна по отношению к здоровым наряду с увеличением представленности бодрствования и стадии 1, редукции общей длительности сна и дельта сна были изменены сегментарные характеристики всех стадий. При этом смена стадий при инсомнии по сравнению с показателями здоровых происходила в 2 раза чаще (у здоровых - каждые 6 минут, у больных - каждые 3 минуты), что проявилось в увеличении количества сегментов всех стадий и состояний. Так же было отмечено сокращение средней продолжительности сегментов стадий 2, 3, 4, быстрого сна и увеличение количества длительности эпизодов бодрствования и стадии 1. При этом в случае невыраженных расстройств сна проявляемых в отсутствии достоверных отклонений длительности, какой либо стадии по отношению к нормативным показателям были отмечены изменения параметров сегментарных характеристик “неизменных” стадий.

Выводы:

1. Неотъемлемым проявлением дезадаптации сна при инсомнии является уменьшение стабильности протекания основных функциональных состояний сна (уменьшения длительности непрерывного течения стадии).
2. Сегментарная “подвижка” при инсомнии возможна в стадиях, суммарная длительность которых не отличается от нормативных показателей, что, возможно, отражает адаптивные изменения структуры сна у больных инсомнией.

## СЕГМЕНТАРНАЯ СТРУКТУРА СНА У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ

*Ковров Г.В., Посохов С.И. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Одним из важных проявлений сна является систематическая смена стадий сна друг другом (сегментарная организация) происходящая в течение всего сна. Значение подобной организации сна до настоящего времени не до конца определено, т.к. не отработаны подходы к изучению феномена сегментации сна.

С нашей точки зрения, причиной сегментарной организации является существования физиологически обусловленного временного предела (лимита) продолжительности протекающей стадии. Этот предел представляет собой базовое свойство деятельности сомногенных систем мозга и определяет дискретную реализацию стадий сна.

Для оценки сегментарных особенностей сна был предложен методический аппарат, включающий оценку количества и среднюю длительность сегментов, продолжительность максимальных сегментов (М-сегменты), количество минимальных сегментов стадий и фаз сна.

С целью изучения роли сегментации сна был проведен сравнительный анализ М-сегментов стадий по гипнограммам сна 34 здоровых лиц и 56 больных инсомнией до, и после лечения.

В результате проведенного анализа выяснилось, что у больных происходит достоверное уменьшение продолжительности М-сегментов основных стадий (второй стадии, дельта сна, быстрого сна), а М-сегмент бодрствования возрастает почти в 10 раз. На фоне проведенного лечения отмечилось нормализация длительности М-сегментов стадии 2 и дельта сна.

Обсуждая полученный материал, было предположено, что изменения длительности сегментов в течение сна отражают процессы стабильности. При этом М-сегменты стадий сна отражают потенциальную возможность мозга находиться в том или другом функциональном состоянии, и является ярким проявлением стабильности процесса.

Выводы:

1. Созданный методический аппарат для оценки структуры сна позволяет достоверно дифференцировать больных и здоровых.
2. Особенности сегментарной организации сна, отражающие деятельность сомногенных механизмов и базируясь на принципе ограничения продолжительности стадии (лимит сегмента) представляют важную и информативную характеристику сна. А изученный параметр сегментации - максимальный сегмент стадий и фаз сна является значимым маркером качества сна.
3. У больных инсомнией существует снижение функциональной способности мозга поддерживать текущее состояние сна, проявляющееся в уменьшении продолжительности максимальных сегментов основных стадий и фаз сна.
4. Проведенное лечение выявило стабилизирующее влияние гипнотиков на структуру сна, заключающееся в восстановлении максимальной продолжительности сегментов медленного сна.

## СОН И ПОЗИЦИОННОЕ СДАВЛЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

*Комиссарова Н.В., Осетров А.С., Мингазова Л.Р., Тюрнина Л.С.*

*Ижевская государственная медицинская академия.*

Синдром позиционного сдавления периферических нервов (СДС) традиционно сопровождается землетрясения, взрывы, обвалы и другие чрезвычайные ситуации. Известны также случаи развития СПС периферических нервов в повседневной жизни на фоне патологического сна.

Мы проанализировали 105 случаев СПС периферических нервов у лиц, находившихся на лечении в неврологическом отделении и отделении искусственной почки РКБ г. Ижевска. 70 пострадавших были мужчины, 35 - женщины. У всех пациентов симптомы нарушения функции нервов появились после сна. У 75 пациентов пострадали периферические нервы рук, у 90% из них было повреждение лучевого нерва с развитием пареза разгибателей кисти и пальцев, у 10% наблюдалось сочетанное повреждение срединного, локтевого и лучевого нервов с дистальным парезом руки. У остальных 30 пострадавших отмечалось поражение малоберцовых или большеберцовых нервов, при этом в 40 % случаев страдали одновременно оба нерва, в 50 % наблюдений процесс был двусторонним. У 5 больных из этой группы наблюдалось поражение седалищного нерва. В 30 % случаев двигательные расстройства продолжали нарастать в течение нескольких дней вплоть до пlegии конечностей. Во всех проанализированных случаях сон, в результате которого развивались двигательные нарушения, носил патологический характер. 85 пациентов находилось в состоянии алкогольного опьянения (средняя доза составляла 150-200 г. спирта). В 10 наблюдениях алкогольное опьянение сочеталось с отравлением угарным газом, в 3 - прием алкоголя сочетался с медикаментами (амитриптилин), у 2 пациенток сон наступил после употребления больших доз барбитуратов. У 5 пациентов СПС периферических нервов развился в результате длительного сна, наступившего после наркоза. Пробуждение у всех пострадавших было самостоятельным. Не все пациенты могли вспомнить при каких обстоятельствах и в какой позе наступил сон, но все хорошо помнили позу, в которой проснулись. У пациентов с повреждениями периферических нервов ног преобладали следующие позы: закинув ногу на ногу в положении сидя; лежа на спине с одной или двумя ногами, свешивающимися через спинку кровати; сидя с выпрямленными ногами; сидя на корточках. Пострадавшие с поражением периферических нервов рук спали, заложив руку за голову, подложив руку под себя; с рукой, свешивающейся с кровати. Продолжительность сна составляла от 5 до 12 часов. У 57 человек на фоне СПС конечностей развилась острая почечная недостаточность и им проводился гемодиализ. Во всех случаях, когда сон наступал на фоне одновременного приема медикаментов и алкоголя, сон был более продолжительным и двигательные расстройства были более тяжелыми. Мы провели также анкетирование 100 здоровых испытуемых, в анамнезе у которых были эпизоды кратковременного онемения и преходящей слабости конечностей после сна. Все они привычно спали в позах, способствующих развитию ишемии нервных стволов. При этом все опрошенные просыпались среди сна от ощущения онемения, покалывания в конечностях, после перемены положения конечностей и выполнения активных движений все симптомы исчезали в течение 2-3 минут.

Таким образом, ишемия нервных стволов, которая наблюдается при СПС, может развиваться только в состоянии патологического сна, нормальный сон даже в способствующих ишемии позах не приводит к поражению нервов.

## **ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ПРАКТИКИ ОСОЗНАННЫХ СНОВИДЕНИЙ НА СОН И ПОСЛЕДУЮЩЕЕ БОДРСТВОВАНИЕ.**

*Костин А.А., Буриков А.А. Ростовский государственный педагогический университет.*

Целью работы являлось изучение некоторых характеристик сна и последующего бодрствования лиц, занимающихся тренингом, направленным на увеличение осознанности сновидений.

Наблюдения проводились от 10 до 20 месяцев над 9 испытуемыми, отобранными из первоначальной группы в 40 человек, проявивших интерес к практике осознанных сновидений. Испытуемые проводили ежедневные тренировки по методике С. Лаберже, в основе которой лежит:

- развитие внимания на переходе от бодрствования ко сну;
- контроль и оценка состояния в бодрствовании;
- установка на осознание сновидения.

Анализировались еженедельные отчеты испытуемых.

За два месяца испытуемые овладели навыком удержания внимания на осознании состояния во время гипнагогической стадии. Через шесть месяцев достигали осознанного перехода из состояния бодрствования в состояние сна. В результате испытуемые могли засыпать в некомфортных условиях, в положении тела, мало подходящего для сна, при высоком уровне звукового шума (например, в автотранспорте) и высоком уровне освещенности.

Латентный период наступления послеполуночного сна составлял 5-10 минут и мало зависел от уровня сонливости, определяемого по субъективной шкале сонливости (Akerstedt, Gillberg, 1990) и по тесту: время произвольной задержки мигания (Буриков А.А. и др., 1989).

По субъективным и объективным показателям испытуемые уже после 15-20 минутного пребывания во сне чувствовали себя так же, как после 1,5-2 часового обычного дневного сна (Гутерман Л.А., 1998).

В данном аспекте тренинг осознанным сновидениям (по нашему мнению, это в основном развитие внимания к переходу от бодрствования ко сну), можно рассматривать как немедикаментозное средство нормализации сна и увеличение его эффективности, как отдых в экстремальных условиях.

## ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО ЭНУРЕЗА

*Кравцов Ю.И., Малов А.Г. Пермская государственная медицинская академия*

Конституциональный энурез (КЭ), при котором ребенок с наследственной отягощенностью по энурезу упускает мочу только ночью на фоне глубокого сна (профундосомнии), по сути своей не относится к нейрогенным дисфункциям мочевого пузыря, так как не сопровождается гипер- или гипорефлекторным состоянием мочевого пузыря с нарушением регуляции внутрипузырного давления [Djurhuus J. C. et al, 1992]. Такой энурез относится к расстройствам сна и пробуждения и является вторичным по отношению к нарушению активации (подбуживания) в дельта-сне [Gross P.T., 1986]. А.Ц. Гольбин [1979] рассматривал его как компенсаторный механизм, обеспечивающий, наряду с движениями во сне, переход из патологически глубокого медленного сна к фазе быстрого сна.

КЭ часто называют моносимптомным энурезом, однако он нередко сопровождается другими расстройствами сна (сноговорением, снохождением), а также развитием синдрома школьной дезадаптации. Характерным является начало энуреза с раннего детства и постепенное урежение его с возрастом, даже без лечения, а также наличие подобного заболевания у родственников, чаще у отца. Все это позволяет относить КЭ к дизонтогенетическим заболеваниям, обусловленным нарушением созревания неспецифических систем мозга, регулирующих сон и бодрствование, и использовать термин “дизонтогенетический энурез” как его синоним.

Различные методы лечения приводят при КЭ к положительному, но, нередко, временному эффекту. Учитывая этиопатогенез, становится понятным, что главное место в лечении, наряду с психотерапией, направленной на обучение ребенка просыпаться при позыве на мочеиспускание, должны занимать повторные курсы ноотропной терапии, способствующие созреванию мозга и облегчению выработки условного рефлекса на пробуждение. В нашей клинике с этой целью уже многие годы применяется ноотропил, доза которого варьирует в зависимости от тяжести заболевания от 50 до 100 мг/кг/сут за 2 приема (утром и на ночь), причем при ночном приеме используется его мягкое психостимулирующее действие. В последнее время назначаются пантогам в дозе 30-50 мг/кг/сут, пикамилон - от 3 до 5 мг/кг/сут. и т.д. В более тяжелых случаях проводится курс церебролизина в дозе 0,1 мл/кг/сут в течение 20-30 дней. Сочетание корректоров метаболизма мозга с психотерапией и, по показаниям, с физиолечением, в большинстве случаев оказывается эффективным.

## **“ПОГРАНИЧНЫЕ” ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ СНА У ДЕТЕЙ**

*Кравцов Ю. И., Малов А. Г., Богданов А. Н.*

*Пермская государственная медицинская академия*

Дифференциальная диагностика между пароксизмальными нарушениями неэпилептического генеза (гипническими парасомниями) и сонными эпилептическими припадками в детском возрасте представляет значительные трудности в связи со сложностью сбора информации о пароксизмах и, нередко, схожести клинических проявлений и обстоятельств развертывания. Это объясняет появление таких терминов как “эпилептическое снохождение”, “эпилептические ночные страхи” и т.п., которыми пользуются многие авторы [Болдырев А. И., 1971; 1985; Коровин А.М., 1984] в диагностически сложных случаях, хотя Н. Gastaut [1975] считал эти термины неправомерными.

Кроме клинического сходства, различные церебральные пароксизмы имеют определенную нейрофизиологическую общность, обусловленную как единством топике повреждения, так и родством многих сторон этиопатогенеза, в частности, наличием дисфункции неспецифических систем мозга [Вейн А.М., 1974; Кравцов Ю.И. и соавт., 1987]. Г.Н. Крыжановский [1997] указывает, что как эпилептические, так и неэпилептические пароксизмы обусловлены деятельностью генераторов патологически усиленного возбуждения в головном мозге.

Следовательно, как с клинической, так и с патофизиологической стороны оправдано выделение третьей, промежуточной между типичными гипническими парасомниями и типичными эпилептическими припадками во сне группы - “пограничных” пароксизмов, сочетающих в себе черты обеих традиционных групп. В генезе их, вероятно, играет роль как дисфункция механизмов сна и пробуждения, так и повышение судорожной готовности головного мозга. Такие пароксизмы могут возникать как в продромальном, донозологическом периоде эпилепсии [Миридонов В.Т., 1989; 1997], зачастую выступая первыми вестниками начинающегося заболевания, так и в манифестном периоде, сочетаясь с типичными эпилептическими припадками во сне или бодрствовании. Среди обследованных нами 30 детей с височной эпилепсией [Малов А.Г., 1992] подобные “пограничные” пароксизмы, очень похожие на патологические сновидения, ночные страхи, снохождения, отмечены в 10 наблюдениях, причем на определенном этапе они были единственными пароксизмальными проявлениями эпилепсии.

Таким образом, выделение группы “пограничных” пароксизмальных нарушений сна представляется нам вполне обоснованным, хотя наполнение этого термина конкретным содержанием требует дальнейшего изучения проблемы.

## **ПОЛИГРАФИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С АБСАНСНЫМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИПАДКАМИ**

*Кравцов Ю.И., Шевченко К.В. Пермская государственная медицинская академия*

С целью уточнения особенностей функционирования неспецифических систем мозга (НСМ) нами проведено обследование 30 детей с типичными абсансами в возрасте от 4 до 14 лет. Полиграфическая запись проводилась как в состоянии бодрствования, так и при дневном сне. В бодрствовании применялись следующие методики анализа полученных данных: визуальный анализ ЭЭГ, оценка параметров доминирующей активности (альфа-ритма) в монополярных затылочных отведениях в покое, при воздействии 1,5,10 звуковых сигналов, определялся порядок угашения компонентов ориентировочной реакции (ОР) [Латаш Л.П., 1968], анализ синусового сердечного ритма по данным кардиоинтервалографии (КИГ) [Баевский Р.М., 1985]. Полиграфическое исследование дневного сна проводилось с учетом рекомендаций Л.А. Войтик (1985).

Для сравнения была набрана группа контроля, состоявшая из 10 практически здоровых детей того же возраста. Им проводилось аналогичное обследование в полном объеме.

При анализе электроэнцефалограмм бодрствования обследованных больных, в межприступном периоде чаще выявлялись умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга с наличием высокоамплитудного альфа-ритма и плохо выраженных зональных различий. Признаки дисфункции НСМ в бодрствовании выражались в сочетании тормозных восходящих влияний в виде увеличения индекса альфа-ритма и ускорения угнетения компонентов ОР с активирующими нисходящими с гиперсимпатикотонией в кардиоваскулярной сфере по данным КИГ.

При анализе полисомнограмм нами отмечено нарушение структуры сна у больных детей с увеличением доли поверхностных (1 и 2) стадий медленного сна, наиболее опасных по возникновению epileptической активности [Биниауришвили Р.Г., 1985]. Это мы рассматриваем как срыв антиэпилептических механизмов во сне при абсансных epileptических припадках.

Таким образом, по данным полиграфического обследования больных с абсансными припадками нами выявлены особенности функционирования НСМ в цикле сон-бодрствование, которые необходимо учитывать при разработке новых методов лечения данной формы эпилепсии.

## СОСТОЯНИЕ ИНТЕГРАТИВНЫХ СИСТЕМ МОЗГА ВО ВРЕМЯ ДНЕВНОГО СНА У ДЕТЕЙ С АБСАНСАМИ

*Кривоцова Е. Ю. Пермская государственная медицинская академия*

Проведено полисомническое обследование 22 детей, страдающих абсансными эпилептическими припадками, в соответствии с рекомендациями Международной группы экспертов с дополнениями, разработанными во Всероссийском центре вегетативной патологии (1989).

Практически у всех детей с абсансами уменьшалась представленность первой стадии медленного сна (МС), особенно у больных 4-7 лет. У детей 8-10 лет, преимущественно со сложными абсансами, сокращалась длительность второй стадии МС и увеличивался дельта-сон. В первые две стадии МС усиливалась представленность и активность комплексов “пик-медленная волна”, причем наиболее ярко это выражалось при переходе во вторую стадию МС. Во время дельта-сна наряду с высокоамплитудными тета-волнами появлялась гиперсинхронная дельта- активность амплитудой до 250-300 мкВ. У 4 из 22 больных регистрировался комплекс “пик-волна” частотой 1,5 в секунду. Перед этим происходила билатеральная гиперсинхронизация фонового ритма. После пароксизма активность поглощалась дельта-волнами. Помимо этого в пользу повышения уровня эпилептической готовности головного мозга свидетельствовало увеличение индекса К-комплексов, индекса вертекс-потенциалов, амплитуды и частоты сонных веретен. Подобное, по данным литературы, имеет место и у взрослых больных первично-генерализованными эпилептическими припадками. Медленный сон, в генезе которого ведущую роль играют таламо-кортикальные взаимоотношения, скорее всего, оказывает облегчающее влияние на эпилептическую активность. Увеличение первых стадий медленного сна на фоне уменьшения дельта-сна обусловлено, по-видимому, рассогласованностью между таламокортикальными отделами лимбико-ретикулярного комплекса и каудальными отделами ствола головного мозга, ответственными за организацию дельта-сна.

Фаза быстрого сна зарегистрирована лишь у 8 больных, пароксизмальной активности при этом не наблюдалось.

## **ПАТОГЕННЫЙ И САНОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ СНА ПРИ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ НЕОРГАНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА**

*Куршев В.А. Волгоградская медицинская академия*

Среди 300 больных, длительно страдающих головными болями неорганического генеза, из 15 потенциально возможных провоцирующих факторов в 25 случаях таким фактором был сон. Из них в 3-х случаях был от недостаточного сна, в 6-ти - от избыточного, в 12-ти - от нормального по продолжительности сна. У 5-ти больных головные боли появлялись только после дневного сна. В 7-ми наблюдениях отмечалось достаточно фиксированное время появления головных болей: в 3, 4, 5, 6 утра. От развившихся цефалгий больные просыпались. Монокаузальная зависимость головных болей от сна наблюдалась только в 2-х случаях, в остальных в патогенетической цепи были и другие факторы.

У 20-ти больных сон выступал саногенным фактором. Трём больным достаточно было уснуть, чтобы избавиться от головной боли. У 17-ти больных после приёма анальгетиков необходимо было уснуть, чтобы избавиться от головной боли. Если этого не удавалось сделать, обезболивающий эффект был неполным. Больные были вынуждены терпеть боль или повторно принимать анальгетик.

Этим фактам можно дать только декларативное объяснение: болевая и противоболевая системы потенциально могут на один и тот же фактор отреагировать диаметрально противоположно. В клиническом плане здесь проводится чёткая линия: при патогенном действии сна требуется его коррекция, при саногенном - использование в лечебных целях.

## ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ И ОСОБЕННОСТИ НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕНДОРМИНА

*Ласков В.Б. Курский государственный медицинский университет*

Необходимость совершенствования медикаментозных средств, предназначенных для лечения нарушений сна, обуславливает поиск новых препаратов. Весьма перспективным в этом плане является препарат лендормин (бротизолам) фирмы “Boehringer Ingelheim Pharma”. Лендормин принадлежит к группе производных бензодиазепина, оказывает мягкое снотворное, седативное, центральное миорелаксирующее влияние. Механизм действия лендормина связан с его влиянием на систему GABA в головном мозге и обусловлен высоким сродством к бензодиазепиновым рецепторам и отсутствием взаимодействия с иными нейромедиаторными системами. Отличительными чертами препарата служит возможность достижения снотворного эффекта при воздействии малых доз и короткий период полувыведения, что в значительной степени исключает наличие постсомнических расстройств.

Препарат лендормин использовался в нашей клинике в течение года; пролечено 48 больных с инсомниями различного генеза, возраст их колебался от 18 до 65 лет. Продолжительность курса лечения составляла 2-4 недели. Препарат назначался в дозе от 125 до 250 мкг внутрь пред сном.

Анализ полученных результатов позволил сделать ряд выводов.

1. Лендормин является эффективным средством для коррекции сна в случаях нерезко и умеренно выраженных тревожных расстройств.
2. У лиц старшего возраста препарат уместно использовать в лёгких случаях инсомнии для улучшения качества сна и устранения постсомнических расстройств.
3. У лиц с идиопатической артериальной гипотензией разовые начальные дозы лендормина не должны превышать 1/4 или 1/2 таблетки.
4. При тяжёлых инсомниях, инсомниях с наличием высокой тревожности, либо при сочетании инсомнии с выраженной органической симптоматикой и (или) неврологической патологией для достижения эффекта дозировку лендормина приходится повышать, что сопровождается частым развитием побочных эффектов и стирает выгодные отличия препарата от иных традиционных снотворных.
5. Таким образом, лендормин является перспективным снотворным средством нового поколения, вместе с тем он нуждается в уточнении показаний к применению, детализации перечня синдромов инсомнии, при которых лендормин оказывается особенно эффективным.

## ФОТОТЕРАПИЯ И ОТМЕНА СНОТВОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ БЕНЗОДИАЗЕПИНОВОГО РЯДА.

*Левин Я.И. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Отмена длительно принимаемых снотворных препаратов бензодиазепинового ряда является сложной проблемой. Это связано с привыканием к ним и появлением зависимости. Исследованы 22 больных инсомнией (в возрасте от 29 до 67 лет, масса тела - от 52 до 99 кг, длительность заболевания варьировала от 6 месяцев до 15 лет). Все пациенты принимали бензодиазепиновые снотворные препараты с длительным периодом полувыведения (феназепам, радедорм, зуноктин и т.п.) более 4-х месяцев. Несмотря на продолжающийся прием препаратов пациенты были недовольны своим сном (табл.1). При попытке отмены снотворных препаратов у них не только ухудшался сон, но возникали вегетативные нарушения.

Таблица 1. Показатели анкет сна и депрессии и моторных тестов у больных в процессе ФТ и здоровых испытуемых

Показатель	здоровые испытуемые	фон (прием препаратов)	1-й день отмены	после 10 сеансов ФТ	через 2 месяца после ФТ
Суммарная оценка сна (баллы)	24,3 (от 21 до 30)	17,2*	<u>13,1*</u>	<u>21,2</u>	<u>19,6*</u>
Депрессия (баллы)	7,3	14*	<u>18*</u>	<u>11*</u>	<u>12*</u>
Время выполнения всех моторных тестов правой рукой (сек.)	228	<u>326*</u>	<u>358*</u>	<u>264*</u>	<u>284*</u>

\* - достоверные ( $p < 0,05$ ;  $0,01$ ) отличия от здоровых;     - достоверные ( $p < 0,05$ ;  $0,01$ ) отличия от фона; выделены **наихудшие** и **наилучшие** показатели у больных

Для облегчения переносимости отмены снотворных всем пациентам в утренние часы (с 9.00 до 10.00) в течение 10 дней проводились сеансы фототерапии (ФТ) (интенсивность - 4200 люкс, время сеанса - 40 минут). Кроме субъективных отчетов, пациенты заполняли специальные вопросники по сну и по оценке уровня депрессии (Бэка), а также выполняли моторные тесты (Hand's Movement Test for WINDOWS). Наихудшие показатели сна и моторики, а также наивысший уровень депрессии наблюдался у больных в первый день отмены препаратов. Трое больных отказались от проведения исследования после 2-го сеанса. У продолживших уже после 3-го сеанса неприятные субъективные ощущения и депрессия уменьшились, качество сна улучшилось. После 10 сеансов у пациентов снизился уровень депрессии, повысились качество сна, улучшилось выполнение моторных тестов и не отмечалось каких-либо неприятных ощущений (табл.1). В последующие 2-3 месяца 12 пациентов (63% из прошедших 10 сеансов ФТ) не использовали снотворные препараты, 7 больных (37%) через 2 месяца вернулись к ранее применявшимся препаратам, хотя их сон по данным анкет не был столь уж плохим.

Таким образом ФТ несомненно эффективна как изолированное воздействие у больных инсомнией, нуждающихся в отмене бензодиазепиновых снотворных средств. Механизмами положительного действия ФТ в этом случае являются ее антидепрессантный и снотворный эффекты, на биохимическом уровне - ГАМК-миметический, серотонинмиметический и дофаминмиметический эффекты.

## **"МУЗЫКА МОЗГА" - НОВЫЙ НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ.**

*Левин Я.И., Даллакян И.Г., Гаврилов Д.Г.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

В настоящее время в лечении инсомнии (*И*) несомненно, лидируют фармакологические методы, которые, к сожалению, сами создают определенные проблемы, такие как привыкание, зависимость, необходимость постоянного увеличения дозы препарата при длительном приеме, негативное влияние на течение синдрома “апноэ во сне” (для большинства препаратов), соматические осложнения (аллергия, воздействие на желудочно-кишечный тракт и др.). Поэтому разработка нефармакологических методов представляется весьма актуальной. Изучено влияние нового нефармакологического метода лечения инсомнии - “Музыка Мозга” (*ММ*) на больных *И*. Метод основан на преобразовании электроэнцефалограммы (*ЭЭГ*) в музыку по специальному алгоритму, разработанному Левиным Я.И. (программное обеспечение - Гаврилов Д.Г.). Исследование проводилось в **2 этапа**. На **1-м этапе** у больных *И* регистрировалась и анализировалась полиграмма сна, выбирались участки *ЭЭГ* стадий и фаз сна (наиболее удовлетворяющие общепринятым критериям), которые преобразовывались в музыку. Полученную аудиокассету пациент прослушивал перед сном. С помощью клинических, анкетных, психологических (тесты МИЛ и Спилбергера) и электрофизиологических (полисомнография, *ЭЭГ* в состоянии бодрствования) методов до и после 15-дневного курса лечения исследованы 58 больных *И*, разделенных на 2 группы: 1-я группа (44 человека) - основная, 2-я (14 человек) - группа плацебо (использовалась *ММ* другого пациента). Проведенное исследование выявило позитивное влияние *ММ* на больных *И* (более чем у 80%) как с точки зрения субъективных ощущений, так и по результатам объективных исследований, сопоставимое по эффективности с современными снотворными препаратами. После курса *ММ* по результатам полисомнографии возрастает общая длительность сна, длительность дельта-сна и фазы быстрого сна; уменьшается двигательная активность во сне, время бодрствования внутри сна и число пробуждений из сна; увеличивается число завершенных циклов сна. У программы *ММ* отмечается высокий плацебо-эффект (50%) с характерным пиком эффективности после 1-2-го прослушиваний и падением после 5-6-го. На **2-м этапе** (этап, упрощенный методически) регистрировалась пятиминутная *ЭЭГ* в расслабленном бодрствовании, преобразуемая в музыку, которую пациенты прослушивали на ночь в течении 15 дней. Эффективность воздействия *ММ* на данном этапе составила 75%.

Обсуждаются психологические (снижение уровней депрессии и тревоги у больных инсомнией) и нейрофизиологические (усиление активности сомногенных систем мозга, нормализация межполушарных взаимоотношений и функций полушарий, особенно правого в аспекте первичной оценки невербальных и вербальных стимулов) механизмы положительного высокоэффективного влияния *ММ* у больных *И*, что сочетается с отсутствием побочных явлений и осложнений.

## ГОЛОГРАФИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ I ЦИКЛА СНА

*Левин Я.И., Посохов С.И., Ковров Г.В. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Голографическая модель хранения и переработки информации уже использовалась в нейрофизиологии для объяснения деятельности афферентных систем (Прибрам, 1976) и правого полушария (Зенков, 1978). I цикл обладает целым рядом свойств, отличающих его от всех других циклов. I цикл: 1.присутствует всегда; 2.в нем максимально представлен дельта-сон; 3.в нем минимально представлен быстрый сон; 4.“подушка” между бодрствованием и оставшимся сном [нагрузки (например, физическая и умственная), предъявляемые в бодрствовании перед сном, влияют в наибольшей степени на I цикл]; 5.многие патологические процессы имеют наибольшие полисомнографические проявления в I цикле (например нарколепсия, депрессия). **Высказана гипотеза о возможности рассмотрения деятельности I цикла сна с позиций голографической модели.** Для проверки этой гипотезы с помощью методов регрессионного и факторного анализа оценивались 30 традиционных (латентные периоды и длительность стадий сна и т.д. - показатели, в большей степени отражающие количественные характеристики сна) и сегментарных (средняя длительность сегмента стадии, количество сегментов, максимальная и минимальная длительность сегмента - показатели, в большей степени отражающие качественные характеристики стадий и фаз сна) показателей структуры сна 32 здоровых испытуемых, 34 больных инсомнией (до и после лечения) и 20 больных инсультом. Работа велась в двух направлениях: 1.возможность использования показателей I цикла для предсказания показателей оставшегося сна (без I цикла) и 2.возможность использования показателей I цикла для предсказания показателей всего сна (включая I цикл).

Проведенное исследование показало, что:

1. I цикл - это голограмма (матрица), содержащая информацию о показателях всего сна в целом.
2. Голографическая функция I цикла достаточно устойчива к повреждающим воздействиям (инсомния, инсульт) и “срабатывает” даже в условиях грубой церебральной патологии.
3. Показатели I цикла могут предсказывать аналогичные показатели всего сна.
4. Существует возможность “перекрестного” предсказания параметров всего сна с помощью показателей I цикла.
5. У здоровых людей факторная структура I цикла и всего сна совершенно идентичны.

Второй и последующие циклы сна, по-видимому, необходимы для подстройки (коррекции) основной матрицы I цикла с целью приспособления структуры сна в соответствии с текущими потребностями человека.

С точки зрения доказанной гипотезы становится более очевидной современная тенденция применения короткоживущих снотворных препаратов (например имована), влияющих в первую очередь на I цикл, через который происходит формирование структуры всего сна в целом.

## АКТОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА СНА В ОСТРОЙ СТАДИИ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА

*Любчинский Э.Б. Больница ОАО "Оренбургнефть"*

Целью данной работы является регистрация движений по время сна у больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения. Для регистрации двигательной активности у больных использовался актограф собственной конструкции: электромагнитный датчик последовательно соединялся со стандартным регистрирующим прибором.

Запись актограмм производилась в первые пять дней после развития инсульта с 23 час. до 7 часов.

При анализе актограмм учитывалась суммарная двигательная активность в течении каждого часа сна и вычислялось процентное отношение этой двигательной активности к общей и продолжительности сна больного в течении часа.

Исследованы актограммы у больных в первые дни после мозгового инсульта и у лиц контрольной группы.

У лиц контрольной группы двигательная активность в течение каждого часа сна колебалась от 2 до 8%.

При изучении актограмм больных с геморрагическим инсультом в первые дни болезни отмечено увеличение двигательной активности в пределах от 18 до 24%.

При анализе актограмм больных с ишемическими инсультами наблюдалась высокая, неравномерная двигательная активность в течение ночи. В первые часы сна двигательная активность колебалась от 75 до 95%. затем двигательная активность заметно уменьшалась, в отдельных случаях достигая 5-10%, в конце ночи она вновь резко возрастала. В количественном отношении приведенные выше изменения актограмм сна наиболее резко выражены в той группе больных, у которых патологический процесс был обширным, а клинические проявления болезни сопровождались нарушением дыхания и сердечной деятельности.

Изменения сна при мозговых инсультах рассматриваются как нарушение взаимодействий стволовых структур с корой головного мозга.

## ГИПЕРСОМНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИЕЙ

*Магжанов Р.В., Ахмадеева Л.Р., Галиев А.Р., Туник В.Ф.*

*Башкирский государственный медицинский университет, Уфа*

С момента первых клинических описаний миотонической дистрофии (МД) обращено внимание на ЦНС и степень ее вовлечения в патологический процесс. По данным наших многолетних исследований гиперсомния является важнейшей чертой больных МД. Среди 148 больных МД, зарегистрированных в Башкортостане, гиперсомния различной степени выраженности выявлена в 82.14 % случаев. Электроэнцефалография (ЭЭГ), которая отражает суммарную нейронную активность и является наиболее адекватным методом для характеристики этого состояния, проведена у 48 больных МД в возрасте от 17 до 57 лет. Регистрировали фоновую ЭЭГ и ее изменения на функциональные нагрузки. По нашим данным, для больных МД характерна следующая ЭЭГ-картина: сглаженность зональных различий, немодулированный по амплитуде и нерегулярный альфа-ритм, преобладание уплощенного типа ЭЭГ, нерегулярная диффузная низкоамплитудная медленная активность тета-, реже дельта-диапазонов. Функциональные нагрузки в большинстве случаев вызывают экзальтацию альфа-ритма, что характерно для уплощенных ЭЭГ на фоне ослабления восходящих активирующих влияний. Это отличает их от “плоских” ЭЭГ, возникающих в результате десинхронизирующих влияний. Как известно, в основе клинических проявлений гиперсомнии лежат изменения в структурах ЦНС, играющих существенную роль в процессах сна. При МД по данным исследований аутопсийного материала выявлена значительно сниженная плотность нейронов и глиоз в дорсальном ядре шва и верхнем центральном ядре у больных с гиперсомнией по сравнению с больными без гиперсомнии и контрольными субъектами (Ono S. et al., 1996). Структуры ствола мозга отличаются наиболее высоким содержанием катехоламинов - норадреналина и серотонина. Наличие апатико-абулических расстройств, гиперсомнии с характерными ЭЭГ-проявлениями у больных МД указывают на нарушения медиаторного обмена с дефицитом катехоламиновой нейротрансмиссии. Последнее подтверждается полученными нами данными об уменьшении у больных МД суточной экскреции с мочой адреналина и норадреналина и дефицитарности дофаминовой нейротрансмиссии на гипоталамо-гипофизарном уровне при определении базальной и стимулированной секреции пролактина.

Таким образом, среди церебральных нарушений, являющихся частыми и характерными проявлениями миотонической дистрофии, составляя по сути еще один ведущий клинический синдром болезни, можно выделить гиперсомнию, регистрируемую у большинства обследованных больных.

## СОЦИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ НАРКОЛЕПСИИ И ПУТИ ЕЁ ПРЕОДОЛЕНИЯ

*Макаров А.Ю. Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов*

Современная концепция медико-социальной экспертизы предполагает комплексную оценку состояния здоровья, степени ограничения жизнедеятельности и социальной недостаточности больного. Нарколепсия - наиболее яркая и частая форма пароксизмальной гиперсомнии - включает среди других симптомов приступы засыпания и катаплексии, в наибольшей степени сказывающиеся на качестве жизни и ограничивающие жизнедеятельность больного. Наш опыт, основанный на изучении более 100 больных, свидетельствует о необходимости оценивать социальную недостаточность, в частности, способность к трудовой деятельности при нарколепсии в зависимости от формы заболевания: 1) тяжёлая - частые (6-10 раз в день и более) императивные приступы засыпания, нередко в сочетании с катаплектическими состояниями (от 1 до 6 ежедневно) как общими, так и парциальными; 2) средней тяжести - императивные засыпания 3-5 раз в день, иногда катаплектические приступы несколько раз в неделю; 3) лёгкая - недостаточно императивные засыпания средней частоты (3-5 в день) или редкие (1-2 раза), возможны парциальные приступы катаплексии (несколько раз в месяц или в год). Императивные приступы засыпания, катаплектические эпизоды периодически лишают больного возможности контролировать своё поведение. Это затрудняет общение с окружающими, обучение, приводит к потере профессии, необходимости изменить характер труда, сказывается на качестве жизни больного в целом, в основном, из-за снижения способности к самообслуживанию. Индивидуальная программа реабилитации должна предусматривать оптимальную медикаментозную терапию (адреномиметик сиднокарб, анорексант фепранон, антидепрессанты), профессиональную и социальную реабилитацию, направленную на сохранение социального статуса больного (трудоустройство в доступной профессии, психологическая коррекция, другие меры социальной помощи).

## ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРАСОМНИЙ У ДЕТЕЙ

*Миридонов В.Т. Пермская медицинская академия*

Целью работы явилось исследование патологической значимости парасомний в качестве фактора риска по эпилепсии у детей.

Из 460 больных эпилепсией парасомнии выявлены в анамнезе 64 больных (14%), составивших первую группу наблюдений. Из них ночные страхи обнаружены у 31, ночные миоклонии – у 20 и снохождения – у 13 пациентов. Вторую группу составили 60 детей с парасомниями: ночные страхи – 23, снохождения – 19, ночные миоклонии – 14 и двигательные стереотипии – 4.

У 58% больных эпилепсией продолжительность периода времени от первых парасомний до развертывания второго спонтанного эпилептического припадка (ЭП) за которым следовал диагноз эпилепсии, не превышала 2 лет.

Лишь у 25 больных обнаружено клиническое сходство исходных парасомний с первыми спонтанными ЭП и временная связь последних с периодом сна. У остальных 39 пациентов подобных корреляций не обнаружено.

На материале больных первой группы выделены 4 значимых фактора риска развертывания первого спонтанного ЭП и его рецидивов: повторность парасомний, атипизм их клиники и резистентность к традиционной седативной терапии, наследственный анамнез осложненный по эпилепсии и пароксизмальная активность на электроэнцефалограмме. У каждого ребенка заболевшего эпилепсией выявленные факторы риска встречались в количестве не менее двух.

Опасные сочетания значимых факторов риска обнаружены у 12 больных (20%) второй группы: ночные страхи – 6, снохождения – 3, ночные миоклонии – 2 и двигательные стереотипии – 1.

Таким образом, парасомнии у детей представляли реальную угрозу развертывания ЭП только в сочетании с другими значимыми факторами риска по эпилепсии. При этом прогнозировать характер и суточный ритм ЭП оказалось невозможным. Результаты исследования могут быть использованы для формирования группы высокого риска по заболеванию эпилепсией при парасомниях у детей и научного обоснования профилактического антиэпилептического лечения.

## СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АД У БОЛЬНЫХ СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ НЕЙРОГЕННОЙ ПРИРОДЫ

*Мусаева З.А., Федотова А.В., Хапаев Б.А.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

24-часовой амбулаторный мониторинг АД был проведен больным синкопальными состояниями нейрогенной природы для изучения суточных ритмов показателей сердечно-сосудистой системы. Было обследовано 25 больных вазодепрессорными синкопами, в качестве контрольной группы - 10 здоровых испытуемых, сопоставимых по полу и возрасту. Использовался портативный регистратор Tonoport IV фирмы Hellige (Германия). Анализировались максимальные, минимальные, усредненные показатели систолического, диастолического АД, ЧСС в периоды бодрствования, сна, за сутки в целом; вариабельность АД и ЧСС в различные временные интервалы; показатели “нагрузки давлением” - гипертоническая и гипотоническая нагрузка; степень ночного снижения АД и ЧСС, скорость повышения АД в ранние утренние часы.

Все изучаемые параметры у больных вазодепрессорными синкопами не отличались от таковых показателей контрольной группы. Следует отметить, что при неоднократном измерении АД в дневное время мы также получали показатели, соответствующие возрастной и половой норме.

Взяв в качестве модели исследования вазодепрессорные синкопы, одним из основных проявлений которых является остро возникающая артериальная гипотензия, мы пытались уточнить состояние сложной системы многоуровневой регуляции АД,

изучая параметры АД в континууме расслабленное бодрствование - активное бодрствование-сон.

Нормальные показатели степени ночного снижения АД и ЧСС не позволяют обсуждать ваготонию в качестве патогенетического фактора в возникновении вазодепрессорных синкопов.

Полученные данные могут свидетельствовать о сохранной хронобиологической регуляции АД у больных вазодепрессорными синкопами.

## АНАЛИЗ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ СУТОК

*Недоступ А.В., Соловьева А.Д., Платонова А.А., Казиханова А.А., Апанасенко Т.Н.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Целью работы явилась изучение частоты возникновения различных нарушений ритма сердца и проводимости в период бодрствования и во время сна.

Проведен ретроспективный анализ результатов холтеровского мониторирования у 342 больных, находившихся на лечении в Факультетской терапевтической клинике ММА им. И. М. Сеченова за период с 1996 г. по май 1998 г. Возраст больных 20-69 лет; среди них были 206 мужчин и 136 женщин. Наибольшее количество больных страдали ишемической болезнью сердца - 243 чел.; среди них 9 человек с острым инфарктом миокарда, 41 - вегетососудистой дистонией, 15 - гипертонической болезнью, 6 - постмиокардитическим кардиосклерозом, 6 - ревматическим пороком сердца, и 31 больных с некардиологической патологией.

Анализ экстрасистолии показал небольшое преобладание суправентрикулярных экстрасистол (243 больных) над желудочковыми (230 больных). По количеству суправентрикулярных экстрасистол на первом месте стоят одиночные (184 больных), затем парные (59 больных). В большинстве случаев суправентрикулярная экстрасистолия регистрировалась равномерно днем и ночью (129 больных), только днем у 64 больных и у 47 больных только ночью. При желудочковой экстрасистолии одиночные отмечены у 128 больных; из них днем и ночью у 65 больных, только днем у 36 больных и преимущественно ночью у 27 больных, политопные экстрасистолы распределялись аналогично: днем и ночью у 43 больных, только днем у 24 больных, только ночью у 14 больных и парные у 7-8-6 больных соответственно. Таким образом наблюдалась тенденция преобладания суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии в дневное время.

Пароксизмы суправентрикулярной тахикардии ( у 53 больных ночью и у 43 больных ночью) и ускоренные эктопические ритмы (у 33 больных ночью и у 9 больных днем) регистрировались с преобладанием в ночное время. Пароксизмы желудочковой тахикардии и мерцательной аритмии а также синоатриальные блокады возникали равномерно днем и ночью.

В ходе предварительного анализа нарушений сердечного ритма выявилось почти равномерное их распределение в течение суток с небольшим преобладанием в дневные часы. Пароксизмальные расстройства сердечного ритма имели тенденцию к преобладанию в ночные часы. Материал требует дальнейшего изучения.

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УВУЛОПАЛАТОФАРИНГОПЛАСТИКИ ПРИ ПОМОЩИ  
ГОЛЬМИЕВОЙ ЛАЗЕРНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ УСТАНОВКИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ  
ПРИВЫЧНОГО ХРАПА И ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ**

*Неробеев А.И., Шахов А.А.*

*Российская медицинская академия последипломного образования, Москва*

**ЦЕЛЬ:**

Изучался лечебный эффект лазерной увулопалатофарингопластики на течение привычного храпа и обструктивного сонного апноэ лёгкой и средней степеней тяжести у 97 пациентов различного возраста.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ:**

Лазерная увулопалатофарингопластика является эффективной хирургической процедурой, применяемой для лечения привычного не осложненного храпа и умеренно выраженных форм обструктивного сонного апноэ, преимущественно при орофарингеальном типе обструкции верхних дыхательных путей. Вмешательство проводится под местной анестезией, в амбулаторных условиях, и обеспечивает расширение орофарингеального воздушного пространства посредством восстановления нормальных или близких к нормальным анатомических взаимоотношений в полости ротоглотки. Использование гольмиевой лазерной хирургической установки позволяет с минимальной травматичностью изменять объём и тонус таких структур, как мягкое нёбо, язычок мягкого нёба, нёбные дужки и миндалины, что позволяет уменьшить или устранить орофарингеальную обструкцию, наблюдающуюся во время сна у пациентов, страдающих синдромом обструктивного сонного апноэ. Наш опыт основан на использовании гольмиевого лазера для лечения 97 пациентов в течение последних 3 лет.

**РЕЗУЛЬТАТЫ:**

Успешное применение абляционного эффекта гольмиевой лазерной хирургической установки к вибрирующим структурам ротоглотки, таким как нёбная занавеска, нёбные дужки, язычок мягкого нёба, позволяет достичь положительного эффекта в 82% случаев обструктивных нарушений ночного дыхания у пациентов с I и IIa типами обструкции по классификации S. Fujita.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:**

Лазерная увулопалатофарингопластика при помощи, специально разработанной, гольмиевой лазерной хирургической установки является эффективной амбулаторной процедурой применимой для лечения некоторых видов расстройств дыхания во время сна. Значительными преимуществами данного метода являются простота, безопасность, минимальная травматичность и отсутствие кровотечения.

## ЦИКЛОФРЕНИЯ КАК КЛИНИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДЕСИНХРОНОЗА

*Носачев Г.Н., Баранов В.С., Носачев И.Г.*

*Самарский государственный медицинский университет*

С выделением Э. Крепелиным циклофрении (маниакально-депрессивного психоза, фазофрении) в подходе к данному психическому заболеванию преобладает взгляд как на циклическое, сезонное, периодическое чередование полярных клинических проявлений (мания, депрессия) как явного десинхроноза с нарушениями в рамках циркадного ритма “сон-бодрствование”, “тоска-тревога”, изменений фаз сна,

При депрессивной фазе отмечаются нарушения сна в виде сокращения сна во времени, перемещения сна и его фаз в течении суток ранние пробуждения и затруднения засыпания, “агнозии”, парестезии и сенестопатии сна, сновидения депрессивного содержания, сокращение восприятия и ощущения “физического” времени в состоянии сна и бодрствования. Наблюдается четкая корреляция между восстановлением ритма “сон-бодрствование” и обратным развитием клинических проявлений депрессивных расстройств и нарушения сна, особенно отчетливая при простых субдепрессиях.

При маниакальной фазе также наблюдаются значительные нарушения ритма “сон-бодрствование”, когда сокращается время сна, его глубина и содержание. Качественно меняется не только сон, сколько бодрствование и его клинические проявления во времени и пространстве.

Следовательно, циклофрения может являться достаточно типичной клинической моделью психического заболевания, при котором в клинической картине отчетливо проявляются нарушения циркадного ритма (сон-бодрствование, суточные колебания аффекта, акрофаз ритма), что позволяет внести существенные изменения в его лечение и профилактику.

## ДЕПРИВАЦИЯ НОЧНОГО СНА И ФОТОТЕРАПИЯ КАК МАРКЕРЫ ЭНДОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ

*Носачев Г.Н., Носачев И.Г.*

*Самарский государственный медицинский университет*

25-летний опыт использования депривации ночного сна и 10-летний - фототерапии депрессивных состояний различной этиологии позволил сделать вывод, что наиболее эффективны обе методики немедикаментозного лечения при эндогенных депрессиях (76% случаев).

Клинико-психопатологический анализ показал, что наибольшая эффективность приходится на субдепрессии и простые депрессии при ярко выраженных интрасомнических расстройствах и отчетливых нарушениях ритма “сон-бодрствование и выраженными сдвигами ритма сна. Среди расстройств сна при субдепрессиях наиболее часто встречались затруднения засыпания, поверхностный сон, “вздрагивания” при засыпании и процессе сна, “агнозии сна”, повторяющиеся сновидения депрессивного или тревожного содержания. Наиболее эффективна депривация сна при маскированных депрессиях, особенно агрипнического варианта (до 87% случаев). При простых депрессиях нарушения сна были более завуалированы проявлениями депрессии, особенно при отчетливых суточных колебаниях аффекта и послаблением депрессивной симптоматики в вечерние часы, но интрасомнические и парасомнические расстройства были также достаточно отчетливыми по депрессивному типу.

Фототерапия наиболее эффективна при сезонных и периодических эндогенных депрессиях, при которых отмечались не только нарушения ритма “сон-бодрствование”, продолжительности сна отчетливо связанные с весенне-летними и осенне-зимними периодами года.

Следовательно, обе методики достаточно эффективны при аффективных и сомнических нарушениях при эндогенных депрессиях.

Таким образом, депривация ночного сна и фототерапия могут быть своеобразными диагностическими и терапевтическими маркерами простых и субдепрессий эндогенной природы на разных этапах болезни.

## УВУЛОПАЛАТОПЛАСТИКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРАПЕНИЕМ И СИНДРОМОМ СОННОГО АПНОЭ

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

Проблема клиники, диагностики и лечения храпения и синдрома сонного апноэ является актуальной в настоящее время и не только для оториноларингологов, что обусловлено достаточно широким распространением данной патологии.

В клинике болезней уха, горла и носа ММА им. И.М. Сеченова проблемой храпения и синдрома сонного апноэ занимаются около 10 лет. За это время было обследовано и оперировано около 200 человек. Использовались различные варианты хирургического вмешательства: увулопалатофарингопластика, увулотомия, увулопалатопластика, различные операции в полости носа. С 1991 по 1995 год было обследовано и оперировано 76 человек. По объему хирургического вмешательства они были разделены на 3 группы: 1-я - 28 человек - потребовалось хирургическое вмешательство лишь в полости носа; 2-я - 14 человек - кроме операций в полости носа производили увулотомию; 3-я - 34 человека - операции в полости носа и увулопалатофарингопластика. Хороший эффект наблюдали более чем у 65 пациентов. Принцип увулопалатофарингопластики заключается в удалении небных миндалин, сшивании задних небных дужек, иссечении маленького язычка с частью мягкого неба. В связи со значительным кровотечением во время операции и в послеоперационном периоде и высокой травматичностью данной операции от нее пришлось отказаться. При операции использовали ИАГ - лазер. С 1996 по 1998 год было обследовано и оперировано 118 человек. 78 пациентам достаточно было хирургического вмешательства в полости носа и глотке (без операции на мягком небе). 40 пациентам кроме операций в полости носа, была произведена увулопалатопластика. У 34 человек наблюдался хороший результат. Увулопалатопластика производилась при помощи: 1) СО-2-лазера; 2) скальпеля и полипной петли; 3) электроножа. Эффективность этих методов в плане отдаленных результатов приблизительно одинакова. Но они отличаются тяжестью послеоперационного периода и самой операции. Увулопалатопластика при помощи СО-2-лазера была произведена 6 пациентам. Больные переносят операцию достаточно легко, но тяжело протекает послеоперационный период: сильные боли в глотке, иррадиирующие в уши и зубы, выраженные реактивные явления держатся 10-12 дней. Как правило, увулопалатопластика при помощи СО-2-лазера проводится в несколько этапов (от 2 до 5). Увулопалатопластика при помощи скальпеля и полипной петли была произведена 8 пациентам. Положительные стороны этого метода: незначительные реактивные явления и болевые ощущения в послеоперационном периоде держатся 5-7 дней, невысокая стоимость данного метода. Но в большинстве случаев во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде наблюдаются значительные кровотечения, которые нередко для остановки требуют повторного хирургического вмешательства. Увулопалатопластика при помощи электроножа была произведена 26 пациентам. Этот метод хирургического вмешательства легко переносится пациентами, во время операции и в послеоперационном периоде не наблюдалось кровотечения, реактивные явления и боли в глотке незначительны и кратковременны (до 5 дней). В связи со всем вышеперечисленным, в нашей клинике отдается предпочтение для хирургического лечения храпа и синдрома сонного апноэ увулопалатопластике, выполняемой при помощи электроножа.

## НАРУШЕНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН ПРИ ДИССОЛЮЦИИ ЦНС

*Оганесян Г.А.*

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

Исходя из представлений Х.Джексона (1884) об иерархической организации ЦНС, ее диссолюции при патологии и представлений И.Г.Кармановой (1977) о сходных закономерностях эволюции цикла бодрствование-сон (ЦБС) изучались нарушения этого цикла у крыс с наследственной предрасположенностью к каталепсии (ГК), к аудиогенным судорожным припадкам (КМ), а также у людей с болезнью Туретта. У крыс ГК нарушения цикла бодрствование-сон сводились в первую очередь к сокращению представленности глубоких стадий медленноволновой фазы сна и их замещению “каталептической” стадией. Фаза быстрого сна у этих крыс практически не менялась. У крыс линии КМ отмечались изменения в регуляции фазы быстрого сна, особенно, выраженные в раннем постконвульсивном периоде. Фаза медленноволнового сна у этих крыс каких-либо значительных изменений не претерпевала. Предполагаемые нейрофизиологические механизмы нарушений ЦБС в обоих случаях близки к механизмам “гипнотического” и “эпилептического” типов диссолюции ЦНС (А.В. Войно-Ясенецкий, 1958). У больных с синдромом Туретта картина нарушений ЦБС зависела от степени тяжести заболевания. В случае начальной стадии, когда клиническая картина заболевания характеризовалась изменениями лишь эмоциональной сферы, нарушения отмечались в фазе медленноволнового сна. В тяжелых случаях, когда, помимо произвольных моторных актов, отмечались и приступы судорожных разрядов, нарушения охватывали обе фазы и все стадии сна. Выражено сокращалась общая длительность сна, могущая составить менее 30% от сна здорового человека. Изменялась цикличность сна и значительно перераспределялась выраженность всех стадий медленноволнового сна.

Полученные результаты экспериментальных и клинических исследований позволяют считать, что нейрофизиологические механизмы нарушений ЦБС имеют выраженное сходство с нейрофизиологическими механизмами патологии ЦНС. Тем самым, изучение нарушений ЦБС позволяет судить о патогенезе заболеваний центральной нервной системы.

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СНА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В СОСТОЯНИИ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ.**

*Окнин В.Ю., Федотова А.В., Федорова В.И.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

В настоящее время известно, что сон является особым активным функциональным состоянием, во время которого происходят компенсаторно-восстановительные, информационные и психодинамические процессы, необходимые для жизнедеятельности организма. Все и физиологические, и патологические процессы имеют во сне определенные особенности, влияющие на течение заболеваний. Кроме того нарушения сна, в свою очередь, могут оказывать влияние на течение заболеваний. С целью определения роли сна в течении ишемической болезни сердца было обследовано 84 пациента, перенесших инфаркт миокарда в состоянии бодрствования (ИБ) (61%) и сна (39%). С помощью стандартизированных анкет, опросников и визуально-аналоговых шкал исследовали длительность и качество сна, организацию цикла сон-бодрствование, тяжесть протекания стенокардического приступа, наличие и выраженность изменений вегетативной нервной системы, уровень тревожных и депрессивных расстройств (тесты Спилбергера и Бека). В результате выявлено, что пациенты группы инфарктов сна (ИС) достоверно отличаются по возрасту от пациентов группы инфарктов бодрствования (ИБ) - 61,1 и 55,5 лет соответственно. По оценке качества сна в баллах группы не различались (18 и 19 баллов соответственно), но в группе ИС сном в целом были не удовлетворены 27% пациентов, а в группе ИБ - 49% ( $P < 0,05$ ). Длительность сна в группе ИБ была достоверно меньше показателя группы ИС - 7,4 и 8,4 часа соответственно. В группе ИБ по организации цикла сон-бодрствование 24% были отнесены к типу "сова", в группе ИС - 3% ( $P < 0,05$ ). Дезадаптацию по длительности сна в группе ИБ имели 24% пациента, по организации цикла сон-бодрствование - 29%, что достоверно выше данных показателей группы ИС (9% и 6% соответственно). По тяжести протекания стенокардического приступа и выраженности вегетативных нарушений пациенты двух групп не различались. В группе ИС чаще наблюдалась безболевая форма инфаркта миокарда - 12%, по сравнению с группой ИБ - 5%. Обе группы имели высокий уровень тревожных расстройств и депрессивные проявления, не отличаясь между собой по данным показателям. В группе ИС показатели реактивной, личностной тревожности и депрессии - 47, 46, 13 баллов, в группе ИБ - 48, 47, 12 баллов соответственно. Показатель снижения "качества жизни" в среднем по группе был достоверно выше у больных ИС - 49%, чем у больных ИБ - 33%. Из полученных данных можно сделать вывод о большей патологической заинтересованности сна в группе больных, перенесших инфаркт в состоянии бодрствования. Группа ИС отличалась более старшим возрастом, более сниженным показателем "качества жизни" и увеличением числа безболевых форм инфаркта миокарда по сравнению с группой ИБ.

## НАРУШЕНИЯ СНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ - ВЛИЯНИЕ НА ЦИРКАДИАНЫЙ РИТМ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

*Ольбинская Л.И., Хапаев Б.А. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Для изучения влияния транзиторных нарушений сна на средние показатели, циркадианный ритм и вариабельность АД у больных гипертонической болезнью (ГБ) I-II ст. был проведен анализ данных 115 больных (возраст  $54 \pm 4,9$  лет, 56 женщин), у которых имелись результаты 2-х суточных мониторингов АД (СМАД): 1) проведенного в день, когда отмечались нарушения сна, 2) проведенного в другой день, когда нарушений сна не было. СМАД проводились на чистом фоне после "отмывочного" периода перед началом антигипертензивного лечения. По дневникам самонаблюдений и при опросе определялось наличие, тип и причины нарушений сна.

Нарушения сна, связанные с проведением СМАД, отмечены у 55% больных при его первом проведении, у 16% - при втором и у 8% - при последующих; не связанные с работой регистратора - при проведении 26% СМАД. Нарушения сна увеличивали средненочное систолическое АД (САД) на 9,4% ( $p < 0,001$ ), диастолическое (ДАД) - на 5,1% ( $p < 0,01$ ). Более того, при наличии нарушений сна увеличивались средние показатели АД в период бодрствования: САД на 4,2% ( $p < 0,01$ ), ДАД - на 3,4% ( $p < 0,05$ ). Среднесуточное САД при нарушениях сна было выше на 4,9% ( $p < 0,01$ ) и ДАД на 4,3% ( $p < 0,01$ ). Ночная вариабельность АД при нормальном сне составила для САД  $12,2 \pm 4,8$ , для ДАД  $-12,5 \pm 3,9$  мм рт.ст., при нарушениях сна -  $13,4 \pm 3,9$  и  $13,7 \pm 4,5$  мм рт.ст., соответственно ( $p < 0,05$ ).

Нормальный dipрег-тип суточной кривой АД при отсутствии средних нарушений сна отмечался у 86% больных. Изолированные ранние и поздние нарушения сна не изменяли тип кривой АД, но удлиняли период бодрствования с более высокими цифрами АД. Нарушения сна уменьшали степень ночного снижения АД и были причиной перехода от dipрег к non-dipрег-типу. Такой переход, так же как и переход в обратном направлении (при нормализации сна) был отмечен у 28% больных. Ночное урежение частоты пульса (НУП) составило  $14,3 \pm 3,1\%$  при нормальном сне и  $4,4 \pm 3,3\%$  при нарушениях сна ( $p < 0,001$ ). Была определена нижняя граница НУП при нормальном сне, равная 8% (разница между средним значением НУП и его удвоенным стандартным отклонением), которую можно использовать для решения вопроса, повлияли ли нарушения сна на тип кривой АД и необходимо ли повторное СМАД.

Таким образом, нарушения сна у больных ГБ можно рассматривать как дополнительный фактор риска, влияющий на показатели суточного профиля АД, а их лечение - как важную составную часть терапии ГБ.

## К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПРАВОСЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ

*Пальман А.Д. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Данные литературы свидетельствуют о том, что правосердечная недостаточность (ПСН) наблюдается у больных с синдромом обструктивного апноэ во сне (СОАС) достаточно часто. Однако значение самого феномена обструктивного апноэ при этом продолжает дискутироваться.

Целью данной работы было выявить роль обструктивного апноэ в генезе ПСН у больных с СОАС. Было обследовано 70 пациентов (54 мужчины и 16 женщин в возрасте  $52,1 \pm 10,2$  года) с факторами риска СОАС. 36 пациентов имели сопутствующие хронические обструктивные заболевания лёгких (ХОЗЛ).

СОАС был диагностирован у 51 больного (индекс дыхательных расстройств [ИДР]  $37 \pm 19$  эпизодов в час), 19 пациентов составили группу сравнения.

ПСН диагностирована у 8 (16%) пациентов с СОАС. У всех этих больных на фоне сопутствующих ХОЗЛ или выраженного ожирения наблюдались явления дыхательной недостаточности в состоянии бодрствования. В группе сравнения случаев ПСН не выявлено.

Величина давления в лёгочной артерии в группе с СОАС была достоверно выше, чем в группе сравнения ( $28,5 \pm 8,2$  мм рт. ст. и  $23,4 \pm 7,5$  мм рт. ст.;  $p < 0,05$ ). Кроме того была установлена прямая корреляционная зависимость между величиной ДЛА и ИДР ( $r = 0,85$ ;  $p < 0,05$ ).

В то время как в целом для группы пациентов с СОАС не было выявлено зависимости величины  $pO_2$  или  $pCO_2$  от ИДР, в подгруппе больных с  $pCO_2 > 45$  мм рт. ст. получена прямая зависимость выраженности гиперкапнии в состоянии бодрствования от тяжести СОАС ( $r = 0,87$ ;  $p < 0,05$ ).

Таким образом, полученные результаты позволяют говорить о том, что СОАС является самостоятельной, хотя и не единственной причиной возникновения ПСН у этих больных. Это по всей видимости происходит как за счёт непосредственного влияния на величину давления в лёгочной артерии, так и в результате формирования вторичной гиповентиляции в состоянии бодрствования у части больных.

## **ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ PITTSBURG SLEEP QUALITY INDEX (PSQI) ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКЕ У ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ**

*Петрова Е.П. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Нами проведено двойное слепое плацебоконтролируемое исследование психофизиологических параметров адаптации у 15 здоровых испытуемых в возрасте от 17 до 26 лет при интервальной гипоксической тренировке. С этой целью оценивались изменения в цикле сон-бодрствование при помощи PSQI. Для оценки актуального психологического состояния использовалась шкала Symptom Check List-90 (SCL-90).

При оценке динамики PSQI отмечена значимое улучшение показателей длительности латентного периода засыпания ( $1,3 - 0,6$   $p < 0,01$ ), длительности сна ( $1,1 - 0,6$   $p < 0,01$ ), субъективного качества сна ( $0,85 - 0,57$   $p < 0,05$ ) в группе прошедших гипоксическую тренировку, что сочеталось с достоверным уменьшением дополнительных пунктов шкалы SCL-90: трудности засыпания ( $1,1 - 0,8$   $p < 0,05$ ), раннего пробуждения ( $2,1 - 0,4$   $p < 0,01$ ), беспокойного прерывистого сна ( $1,0 - 0,1$   $p < 0,01$ ).

В группе испытуемых, подвергнутых плацебо-воздействию, значимых изменений не отмечалось.

Таким образом, PSQI выявил отчетливые изменения в цикле сон-бодрствование, сочетающиеся с субъективной оценкой нарушений сна в дополнительных пунктах шкалы SCL-90, что может свидетельствовать об увеличении резерва адаптивной функции сна под действием гипоксической тренировки у здоровых пациентов.

## **НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Пивень Б.Н. Алтайский государственный медицинский университет, Барнаул*

Нарушения сна при экзогенно-органических заболеваниях головного мозга крайне мало освещены в литературе.

В то же время наши наблюдения показывают, что они занимают существенное место в общей клинической картине экзогенно-органических поражений мозга и часто звучат в жалобах больных. Данные нарушения с долей условности можно разделить на первичные и вторичные.

К первичным относятся те, что, по-видимому, обуславливаются собственно органическим повреждением мозга, тех его структур, которые обеспечивают механизмы сна. Данную группу составляют такие расстройства, как кошмарные, стереотипно-повторяющиеся сновидения, гипнагогические галлюцинации, сомнамбулизмы, неосвежающий сон, в отдельных случаях - нарколепсия и катаплексия.

Вторичные нарушения имеют психогенную природу. Они возникают в связи с эмоциогенными воздействиями, к которым особенно восприимчивы больные с органическими мозговыми поражениями. К этим нарушениям относятся трудности засыпания, прерывистый сон, раннее пробуждение.

Обоснованность подобного разграничения подтверждается, в известной степени, тем, что нарушения, отнесённые к первой группе, наблюдаются, преимущественно, при органических поражениях головного мозга. Расстройства же второй группы имеют универсальный характер, они сопутствуют всем формам патологии, протекающим с тревожными и депрессивными явлениями.

Приведённые сведения приобретают прямой практический смысл, так как указывают на необходимость дифференцированных терапевтических подходов при патологии сна у больных экзогенно-органическими заболеваниями.

**НАРУШЕНИЕ ЦИКЛА СОН – БОДРСТВОВАНИЕ  
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

*Пизова Н.В., Спириг Н.Н., Шилкина Н.П., Баранов А.А.*

*Ярославская государственная медицинская академия*

При изучении особенностей цикла сон – бодрствование при различных формах системных заболеваний патологические проявления встречались в 79% случаев. Гормонозависимые больные (пациенты с системной красной волчанкой – СКВ, узелковым периартериитом – УПА) чаще предъявляли жалобы на плохой сон (66,3%), чем негормонозависимые (это пациенты с системной склеродермией – ССД) - 47,4%. Характер инсомнических нарушений встречался у 21,4% больных и отражал тревожный эмоционально-личностный настрой: в 60,5% имели место нарушения засыпания; поверхностный сон с частыми пробуждениями отмечался у 18,4% пациентов; сочетание этих симптомов наблюдалось в 10,5% случаев, а у 6,6% больных к ним присоединялись кошмарные сны. Несколько реже проявлениями нарушения цикла сон – бодрствование были частые неприятные сновидения (16%) и постсомнические расстройства в виде отсутствия ощущения отдыха, сна (43%).

При различных нозологических формах патогенетические механизмы возникновения инсомнических расстройств имеют некоторые особенности. Выявленные корреляционные взаимосвязи позволяют сделать выводы о преимущественно органической основе поражения структур, участвующих в регуляции цикла сон – бодрствование. Степень выраженности инсомнических расстройств нарастала по мере увеличения степени выраженности внутренней гидроцефалии (расширение, в основном, боковых и, особенно, третьего желудочка:  $r=0,66$ ,  $p<0,01$ ). Диссомнические расстройства нарастали также пропорционально прогрессированию степени выраженности сетчатого ливеда, являющегося маркером кожного васкулита с нарушением микроциркуляции ( $r=0,68$ ,  $p<0,05$ ), что с учетом имеющихся иммунологических нарушений (повышение титров анти-н-ДНК и аКЛ IgM,  $r=0,94$ ) свидетельствует об активности основного патологического процесса и текущей церебральной васкулопатии. При ССД нарастание пресомнических расстройств по мере углубления базально-оболочечного синдрома могут быть расценены как следствие опосредованного влияния ликворо-, гемодинамических и иммунологических нарушений ( $r=0,73$ ,  $p<0,01$ ).

На основе полученных данных можно говорить об аутоиммунном механизме повреждения сосудистого русла структур головного мозга, обеспечивающих реализацию цикла сон – бодрствование, но и, возможно, о непосредственном повреждении фосфолипидов мозговой ткани (связь дисциркуляторных нарушений с уровнем антител к кардиолипину).

## **РОЛЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В ГЕНЕЗЕ РАССТРОЙСТВ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА.**

*Полуэкттов М.Г., Бахревский И.Е., Елигулашвили Т.С.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

В популяции больных с неврологической патологией часто встречаются различные формы расстройств дыхания во время сна (РДВС). Предполагается, что повреждения различных уровней системы регуляции дыхания могут приводить к развитию этих расстройств. Однако, достаточно сложно объяснить развитие РДВС только с данной точки зрения, так как в указанной популяции высока представленность и таких факторов риска развития РДВС, как старший возраст, избыточная масса тела, ЛОР-патология. Мы провели сравнительное изучение роли неврологических и “неневрологических” факторов риска развития РДВС на примере пациентов с мозговыми инсультами и диабетической сенсомоторной полинейропатией.

Группу с инсультами составили 76 пациентов (38 мужчин и 38 женщин; средний возраст  $60,1 \pm 9,2$  лет; среди них у 71 ОНМК протекали по ишемическому, а у 5 - по геморрагическому). Больные обследовались на 2-3-й неделе от начала инсульта. Также было обследовано 36 больных диабетической полинейропатией (ДП) (13 мужчин, 23 женщины; средний возраст  $50,7 \pm 10,6$ ; 7 больных страдало инсулинзависимым сахарным диабетом, 26 - инсулиннезависимым).

Всем пациентам проводилось исследование дыхания во время сна прибором MESAM-4 (MAP, Германия), который позволяет регистрировать в течение ночи уровень насыщения крови кислородом (сатурацию), храп, ЧСС и положение тела в постели. За показатель, отражающий дыхательные события во время сна принимался индекс дыхательных расстройств (ИДР), подсчитываемый по методике Н. Veerpark et al. (1995). Обработка полученных данных производилась с использованием прямого пошагового регрессионного анализа.

На величину ИДР у больных ДП значимое ( $p < 0,05$ ) влияние оказывала только величина ИМТ ( $\beta - 0,41$ ). Кроме этого в регрессионную модель был включён индекс - отношение объёма талии к объёму бёдер ИМТ ( $\beta - 0,21$ ;  $p = 0,17$ ), отражающий степень централизации ожирения. Модель была значимой ( $p < 0,05$ ) при коэффициенте детерминации 0,23. Никакие из неврологических характеристик (степень тяжести полинейропатии, степень инвалидизации, степень вегетативной недостаточности) не оказывали достоверного влияния на характеристики дыхания во сне.

У больных инсультами значимыми показателями, влияющими на величину ИДР ( $p < 0,05$ ) оказались ИМТ ( $\beta - 0,29$ ) и степень инвалидизации по Ранкин шкале ( $\beta - 0,27$ ). В модель был включён показатель, отражающий характер инсульта (ишемический, геморрагический, повторный) ( $\beta - 0,22$ ). Регрессионная модель была значимой ( $p < 0,001$ ) при коэффициенте детерминации 0,20.

Таким образом, наиболее важным фактором, влияющим на развитие РДВС у обследованных больных, является избыточная масса тела. Связь неврологического повреждения с РДВС выявляется при центральных повреждениях (мозговые инсульты) и не прослеживается при таком страдании периферической нервной системы, как диабетическая сенсомоторная полинейропатия.

## ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА АПНОЭ ВО СНЕ МЕТОДОМ ППВД

*Полуэктюв М.Г., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

В течение последнего десятилетия использование продолжительного положительного воздушного давления (ППВД) является методом выбора в лечении синдрома апноэ во сне (САС). За последние 7 лет в сомнологическом центре ММА им. И. М. Сеченова обследование и подбор эффективного давления воздуха для лечения этим методом было произведено более чем 60-ти пациентам с САС. Используются данные по группе из 49 человек, из них 42 мужчин и 7 женщин, средний возраст пациентов  $47,0 \pm 10,8$  лет, средний индекс массы тела (ИМТ) -  $34,7 \pm 10,2$  кг/м<sup>2</sup>. Подбор эффективного давления воздуха производился под контролем полисомнографического комплекса "SIDAS" (Stimotron, Германия) или "MESAM-4" (MAP, Германия). 45-ти пациентам было подобрано давление, при котором количество эпизодов расстройств дыхания во время сна (РДВС) уменьшилось до нормального уровня (10 эпизодов в час). 4 (9%) больных отказались от лечения данным методом (2 - из-за выраженной агорафобической реакции на маску, 2 - из-за сложностей с выдохом, 1 - из-за дискомфорта, вызываемого маской). На фоне лечения в первую же ночь отмечалось исчезновение таких симптомов САС как храп (у 100%), повышенная двигательная активность во время сна (у 91%), никтурия (у 85%). На следующий день появление ощущения удовлетворённости ночным сном отмечали 85%, а исчезновение дневной сонливости - 80% больных. Сильнее выраженная динамика клинических проявлений отмечалась у пациентов с большей степенью тяжести синдрома. При дальнейшем лечении на дому отмечалось улучшение фона настроения, способности к сосредоточению, регресс депрессивных проявлений. 3 пациента отметили увеличение потенции. В случае, если по каким-либо причинам пациентам приходилось прервать лечение, в течении недели все проявления САС возвращались. 5 больных, продолжавших пользоваться прибором ППВД, было обследовано через 0,5 лет. Возможность снизить рекомендованное давление воздуха на 2 см. H<sub>2</sub>O появилась для 2-х из них. Таким образом, наш собственный опыт подтверждает высокую эффективность и переносимость ППВД для лечения синдрома апноэ во сне и необходимость длительного использования метода для сохранения клинического эффекта.

## **ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ НОЧНОГО СНА В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНЫХ КОСМИЧЕСКИХ ПОЛЕТОВ**

*Поляков В.В., Пономарева И.П. Государственный научный центр Российской Федерации -  
институт медико-биологических проблем, Москва*

Утвердившаяся практика длительных орбитальных полетов и перспектива межпланетных перелетов выдвигает проблему качества сна в число важнейших прикладных задач, требующих решения в интересах сохранения здоровья и работоспособности космонавтов.

Впервые в практике российской космонавтики, в коротких и длительном (241 сутки) космических полетах (ДКП) на орбитальной станции “Мир” с участием врача-космонавта проведено изучение фазовой структуры сна (И.П. Пономарева и др., 1992). Полученные данные и их анализ показал, что фазовая структура сна на протяжении острого периода адаптации к невесомости изменялась, но выраженность и направленность отклонений процентного содержания отдельных фаз и стадий от среднестатистических значений была индивидуально различной. Отмечено, что комплекс неблагоприятных влияний (шум и пр.) ДКП не вызывал грубых нарушений структуры сна. В процессе исследований были выявлены все фазы и стадии сна при относительной сохранности его циклической организации (В.В. Поляков и др., 1994). Полученная информация о фазовой структуре сна в ДКП в сочетании с субъективной оценкой случаев нарушения сна (трудности с засыпанием, изменение длительности, количества пробуждений и пр.) согласовывалась с аналогичными в земных условиях и зависела от состояния и психофизиологического напряжения в тех и других условиях.

В период более длительного 438-суточного полета врач-космонавт значительно чаще оценивал субъективно свой сон как “хороший” и “достаточный”. Сравнивая организацию спального места в обоих полетах, наличие устройства съема информации (1-ый полет), присутствие аудиопротекторов со второй половины 1-го полета и изоляцию, тем самым, от шума, усугубляющего дискомфорт, врач-космонавт подчеркивал, что полетный опыт и более комфортные условия для сна во втором полете способствовали нормализации качества сна.

Полученная информация о фазовой структуре сна в сочетании с субъективной оценкой его достаточности явилась одним из важных критериев, расширяющих представления о функциональных резервах организма в процессе адаптации к условиям ДКП, - как основы сохранения у космонавтов хорошего самочувствия и высокой работоспособности.

## **АНКЕТНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН У МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ**

*Попов Я.А., Крамарова А.С., Буриков А.А.*

*Ростовский государственный педагогический университет*

Изменения цикла бодрствование-сон ребенка в большей степени проявляются при переходе от дошкольного к младшему школьному возрасту, когда он попадает в новую среду и практически полностью изменяется характер его суточной активности. Анкетные методы представляют собой простые и достаточно эффективные методы исследования сна. Достоинство таких методов заключается в быстром изучении цикла бодрствование-сон, его основных характеристик, качества сна, а также в возможности исследования большего количества детей за более короткий промежуток времени, нежели при изучении сна классическими методами. Предложенная нами анкета и ее компьютерный вариант, направлена на тестирование родителей ребенка и учителей, которые могут дать более объективную характеристику цикла бодрствование-сон ребенка и его суточной активности, нежели сам ребенок. В анкету входят как вопросы, требующие однозначного ответа (“Просыпается ли ребенок ночью?” “Есть ли у ребенка дневной сон?”), так и вариативные вопросы, использующие в качестве оценки балловую систему (“Если ребенку не нужно идти в школу, в какое время он просыпается?” В 11 часов и позже – 5 баллов, в 10 ч. утра – 4, в 9 ч. утра – 3, в 8 ч. утра – 2, в 7 ч. утра – 1). На основе ответов выдается решение о состоянии цикла бодрствование-сон: “без нарушений”, “небольшие нарушения цикла бодрствование-сон”, “серьезные отклонения в цикле бодрствование-сон”. Апробация таких тестов производилась на базе Средней школы № 97 г. Ростова-на-Дону и показала, что они должны быть использованы при поступлении детей в школу для выявления нарушений цикла бодрствование-сон, чтобы избежать более серьезных изменений функционального состояния организма и нарушения здоровья. Однако ясно, что тестовый метод не позволяет выявить более тонкие, глубокие изменения, происходящие в цикле бодрствование-сон. Так субъективные жалобы на сон часто не подтверждаются объективно, поэтому в “тревожных” случаях нами используются и психофизиологические, и электрофизиологические методы оценки состояния ребенка.

## СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА (СОАС)

*Портнягина Е.В. Иркутский государственный медицинский университет*

СОАС – широко распространенная патология ( 2-4% среди трудоспособного населения). СОАС существенно снижает продолжительность и качество жизни больных. В факультетской клинике ИГМУ наблюдался больной Н., 46 лет. Утром 12.04.98 г. после пробуждения он внезапно почувствовал слабость в правых конечностях на фоне АД 270/150 мм.рт.ст. (до 12.04. считал себя практически здоровым) . В неврологическом статусе выявлен стволочной синдром с правосторонними гемипарезом и гемигипестезией. Во время пребывания в стационаре АД сохранялась на высоком уровне даже на фоне массивной гипотензивной терапии. При соматическом обследовании причины вторичной артериальной гипертензии не выявлено. Был выставлен диагноз: ишемический инсульт в зоне смешанного кровоснабжения бассейнами ЛСМА т ЛЗМА. Учитывая наличие у больного храпа, избыточного веса , дневной сонливости, было произведено сомнологическое исследование. При полисомнографии выявлен СОАС тяжелой степени (апноэ-индекс 39). После первой же ночи с применением СРАР АД пациента удалось снизить до 160/100 мм.рт.ст. Таким образом, по-видимому, СОАС способствовал развитию артериальной гипертензии, осложнением которой явился ишемический инсульт. По данным литературы при СОАС цереброваскулярная патология встречается в четыре раза чаще, что делает необходимым широкое применение полисомнографии и СРАР-терапии в неврологической клинике. Целесообразно поставить вопрос о включении СОАС в качестве фактора риска в классификацию сосудистых поражений мозга.

## СЛИНД - ИНДЕКС КАЧЕСТВА СНА

*Посохов С.И., Ковров Г.В. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Как известно, ночной сон имеет сложную структуру и описывается множеством параметров, что и определило существование давнего интереса к созданию индекса эффективности сна (ИЭС), позволяющего выражать одним числом полноту выполнения ночным сном своих функций.

Известны разнообразные ИЭС, при этом количество задействованных параметров сна при их вычислении ограничено, что не позволяет, с нашей точки зрения, оценивать эффективность деятельности всех механизмов сна в целом. Так, наиболее известный международный индекс эффективности сна (МИЭС) определяется соотношением длительности сна ко времени пребывания в постели.

Нами была сделана попытка создания нового ИЭС, в основе которого было положено представление о сегментарной организации сна. Среди параметров нового индекса были использованы как стандартные - длительность стадий сна и их латентные периоды, так и сегментарные (средняя длительность сегментов стадий, их количество, длительность максимального сегмента, количество минимальных сегментов). В результате создания математической формулы, основанной на вычислении доверительного интервала показателей 37 параметров гипнограммы ночного сна здоровых лиц, получился индекс сна - слинд (sleep index), характеризующий сон человека не только с количественной, но и с качественной стороны.

С целью определения валидности указанного индекса был проведен сравнительный анализ слинда и МИЭС у 29 здоровых испытуемых удовлетворенных (на момент исследования) (1 группа – 19 человек) и неудовлетворенных (в силу жизненной ситуации) (2 группа – 10 человек) своим сном и у 18 больных инсомнией.

В результате проведенной работы выяснилось, что слинд достоверно дифференцирует больных и здоровых наряду с общепринятым МИЭС. При индивидуальной оценке слинда самый “плохой” показатель у первой группы здоровых (6 баллов) ни в одном случае не равнялся самому лучшему параметру у больных инсомнией (8 баллов), тогда как, в 4 из 18 случаев МИЭС у пациентов и здоровых был одинаков. Также следует отметить, что слинд здоровых 1-й и 2-й групп позволили достоверно разделить эти две группы, в то время как МИЭС оказался в данной ситуации неэффективным.

Проведенный анализ показал, что созданный новый индекс - слинд имеет высокую разрешающую способность при дифференциации больных и здоровых, задействуя при этом большое количество параметров сна и тем самым, позволяя учитывать разнообразные феномены сна.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ИНСОМНИИ СОВРЕМЕННЫМИ СНОТВОРНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

*Посохов С.И., Ковров Г.В., Баймаков М.Ю., Полуэктов М.Г., Гасанов Р.Л.,*

*Стрыгин К.Н., Елигулашвили Т.С., Левин Я.И., Вейн А.М.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Распространенность нарушений сна в популяции является весьма высокая (до 45 %). Современные принципы и подходы в лечении инсомнии достаточно отработаны, что позволяет использовать в широкой практике врачам разных специальностей гипнотические средства, однако эффективность проводимой терапии не во всех случаях бывает удовлетворительной.

В связи с актуальностью медикаментозного восстановления структуры сна нами были проанализированы объективная структура сна (проведение полисомнографии) и субъективный отчет (использование анкеты нарушений сна, разработанной в Центре сомнологических исследований ММА им. И.М.Сеченова) 120 больных с жалобами на нарушения сна до и после проведенного лечения различными современными снотворными препаратами - имован, лендормин, донормил, дормикум.

В результате проведенного лечения () удалось оценить эффективность медикаментозного воздействия с учетом объективных и субъективных характеристик.

Динамика структуры сна и данных анкетирования после лечения в большинстве случаев была сходной. Наиболее эффективными оказались такие показатели как *индекс качества сна* - слинд и *суммарный балльный показатель субъективной оценки сна*.

По результатам динамики объективных (О) и субъективных (С) показателей сна после лечения выделены 4 группы больных инсомнией.

1. однонаправленные положительные О и С сдвиги - у 67%.
2. положительные О и отрицательные С сдвиги - у 8%.
3. отрицательные О и положительные С сдвиги – у 21%.
- 4 - однонаправленные отрицательные О и С сдвиги - у 4%.

Пациенты последней группы отличались наличием выраженных жалоб на нарушения сна и объективно относительно сохранным сном

Т.о. эффективность лечения нарушения сна достаточно высока, однако не всегда удается добиться полного соответствия субъективного отчета и объективных данных.

Адекватная оценка эффективности проводимого лечения невозможна без учета данных полисомнографии до и после лечения.

## ОСНОВНЫЕ УСЛОВИЯ ДЛЯ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНЫ СНА В РОССИИ

*Романов А.И., Матвеев А.Ю.*

*Центр реабилитации медицинского центра Управления делами Президента РФ, Москва*

Опыт организации сомнологической службы в Медицинском центре Управления делами Президента РФ и анализ аналогичного опыта США и стран Европы показал, что для успешного развития медицины сна в масштабах страны необходимо решение трех основных задач.

1. В основе борьбы с нарушениями сна должна лежать *организация хорошо оснащенных специализированных центров расстройств сна, направленных на стимулирование не только лечебной работы, но и мультидисциплинарных фундаментальных и клинических исследований, объединение их в единую программу для обеспечения быстрого внедрения в клиническую практику.*

2. *Необходимо установить критерии и стандарты аккредитации для различных расстройств сна, в первую очередь, кардиопульмонарных. Доступные в настоящее время стандарты разработаны за рубежом; причем различными организациями, каждой - в рамках своей компетенции. Такое положение фрагментирует активность и распыляет внимание медицинской общественности.*

3. *Аккредитация лабораторий расстройств сна. Стандарты аккредитации должны быть согласованы с представителями каждой из основных профессиональных медицинских обществ, имеющих отношение к данной области. Таким образом, можно охватить все аспекты связанных со сном проблем. Координация всех заинтересованных сторон сделает более эффективными усилия, направленные на улучшение стандартов и выработку руководств по диагностике и лечению в рамках медицинской практики в России. Одним из результатов этого процесса должно стать создание независимой организации, ответственной за вопросы аккредитации, в которую вошли бы представители каждой из указанных профессиональных организаций. Скорость развития медицины сна, требования по снижению себестоимости во всех областях здравоохранения, увеличивающаяся роль амбулаторного мониторинга обуславливают для врачей первичной практики (занятых диагностикой многочисленных пациентов), необходимость координирующих программ для оценки выполнения технологий, анализа экономичности и клинических результатов.*

## СОЗДАНИЕ ЦЕНТРОВ КЛИНИЧЕСКИХ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ СНА, КАК ОСНОВНАЯ ЗАДАЧА СОВРЕМЕННОЙ РОССИЙСКОЙ СОМНОЛОГИИ

*Романов А.И., Матвеев А.Ю.*

*Центр реабилитации медицинского центра Управления делами Президента РФ, Москва*

Вследствие быстрого развития медицины сна в России создается большое количество новых диагностических центров. Число врачей и исследователей, занятых в фундаментальных и прикладных областях, существенно возрастет. Следовательно, в самом ближайшем будущем станет возможным (а для поступательного и управляемого развития сомнологии в России и необходимым) создание нескольких образцовых центров в данной области. Примером такого центра может служить Сомнологический центр ЦР МЦ УДП РФ, который с 1995 года осуществляет не только клиническую активность, но и проводит также исследовательскую учебную и просветительскую работу. Создание таких хорошо оснащенных центров существенно ускорит развитие этого раздела медицины. Ожидается, что в течение ближайших 3-5 лет будет заложен прочный фундамент, на котором будут организованы такие центры. В этих центрах должна сочетаться лечебная работа и фундаментальные и клинические исследования. Их целью должно стать взаимодействие между учеными и клиницистами, существенное ускорение внедрения новых разработок в клиническую практику. Отличительной чертой таких центров должно являться их соответствующее обеспечение. В их структуру должны быть включены все необходимые компоненты исследования сна. Это даст возможность взаимного обогащения всех областей медицины сна. Некоторыми из этих важных компонент являются:

- кардиопульмональные расстройства у детей и взрослых,
- фундаментальные исследование механизмов сна,
- инсомния,
- хронобиология,
- нарколепсия,
- сонливость на рабочем месте.

Данные центры должны включать в себя образовательные и учебные программы и обеспечивать мультидисциплинарное обучение молодых исследователей. Координирующие фундаментальные исследования структуры должны работать в тесном сотрудничестве и разработать программу развития этой области знаний в России.

## КЛИНИКО-ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАРАСОМНИЙ У ДЕТЕЙ

*Сандюк Е.В., Левин Я.И. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Целью настоящего исследования была клиническая, психологическая и электроэнцефалографическая (ЭЭГ) характеристика детей с парасомниями (П). Исследованы 30 детей (1 группа) со снохождением, сноговорением, бруксизмом, ночным террором, ночными кошмарами, вздрагиваниями. Из анализа исключались дети с явной эпилептической активностью в ЭЭГ бодрствования (Б). В качестве группы сравнения изучались 20 детей с эпилептическими припадками во сне (2 группа). Группу контроля составили 12 здоровых детей, сходные по возрасту и полу.

При проведении психологического обследования (тесты Кеттела, Люшера, Айзенка, теппинг-тест, тест на память, методика САН рисуночные тесты - семьи, несуществующего животного) выявлено, что дети 1-й группы имели более высокий уровень тревоги, низкую самооценку, испытывая при этом довольно выраженную агрессию со стороны родителей и находясь в состоянии умеренного стресса, что может свидетельствовать о значимости психологического фактора в происхождении их сонных феноменов. Дети 2-й группы превосходили пациентов 1-й группы по параметрам, указывающим на физиологическое истощение - более высокие: астеничность, возбудимость, раздражительность, плаксивость, утомляемость; а так же более выраженные черты депрессивности; у них отмечались более низкие самооценка, самочувствие и активность, и полное отсутствие агрессии со стороны родителей.

Проведенная 16-тиканальная ЭЭГ во время Б выявила следующие достоверные различия в группах (не считая характерного для 2-й группы эпилептиформного паттерна): **1.**в расслабленном Б представленность всплесков билатерально-синхронной активности (ВБСА) различного частотного диапазона была одинаковой - у 40% больных в обеих группах; во 2-й группе общая спектральная мощность выше, за счет мощности тета-ритма, выше амплитуда всех ритмов; **2.**нагрузка гипервентиляцией (ГВ) демонстрирует уже полный охват 2-й группы ВБСА, тогда как в 1-й группе они были немногим больше, чем у половины пациентов; **3.**в период восстановления после ГВ 1-я группа пришла полностью к фоновым показателям, а 2-я - смогла восстановить свои показатели только на 50%; **4.**после 24-часовой депривации сна в обеих группах отмечено возрастание спектральной мощности и индекса альфа-ритма (в большей степени в 1-й группе) и спектральной мощности, индекса дельта- и тета- ритмов (в большей степени во 2-й группе).

Различия параметров ЭЭГ отражают большую пароксизмальную готовность мозга у детей 2-й группы и большую его уязвимость при нагрузочных воздействиях, со значительно меньшими компенсаторными возможностями. Вместе с тем несомненно, что у детей, страдающих П, ЭЭГ выявляет существенные отличия от здоровых и они как бы занимают промежуточное положение между здоровыми и детьми страдающими эпилепсией. Данные ЭЭГ позволяют постулировать определенную ГАМК-ергическая дефицитарность у больных П, что подтверждается существенным положительным эффектом, полученным у этих детей при применении препаратов вальпроевой кислоты.

## **НАРУШЕНИЯ СНА В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

*Спирин Н.Н., Пизова Н.В., Дряженкова И.В., Вараксина М.В.*

*Ярославская государственная медицинская академия*

Под нашим наблюдением находилось 175 больных различными формами системных заболеваний, из них 144 (82%) женщины и 31 (18%) мужчина в возрасте от 20 до 50 лет. Патологический процесс на момент исследования у основного числа обследованных вне зависимости от нозологической формы характеризовался минимальной (60%) и умеренной (20%) активностью, и лишь в 15% случаев (больные с системной красной волчанкой - СКВ и с системными заболеваниями соединительной ткани - СЗСТ) была отмечена выраженная активность.

Нарушения сна по данным клиники присутствовали у 79% больных ревматическими заболеваниями. Изолированно патологическая сонливость наиболее часто встречалась при системной красной волчанке (СКВ), системной склеродермии (ССД) и неспецифическом аортоартериите (НАА) ( в 32%, 29,4% и 25% соответственно). Инсомнические нарушения в виде бессонницы были более характерными для пациентов узелковым периартериитом (УП) – 38,9%, облитерирующим тромбангиитом (ОТ) – 35,3% и геморрагическим васкулитом (ГВ) – 28,6%. Сочетание патологической дневной сонливости и бессонницы наблюдалось у 34,4% больных ревматическими заболеваниями и наиболее часто выявлялось при НАА (56,3%), СЗСТ (44,4%), УП (38,9%) и СКВ (36%).

Данные патологические проявления гипоталамической недостаточности сочетались у 94% больных с электроэнцефалографическими признаками дисфункции срединных мозговых структур ( в виде генерализованных билатерально-синхронных  $\delta$ - и  $\theta$ -волн). Диссомнические нарушения в этой группе больных коррелировали с нарушениями трансмиссивного обмена (катехоламинами, гистамином, серотонином, МАО и активностью гистаминазы), что отражало патологические изменения в цепочке нейро-эндокринной импульсации и в свою очередь вело к усугублению инсомнических нарушений.

Таким образом, диссомнические нарушения являются закономерными в клинической картине больных различными нозологическими формами ревматических заболеваний и возникают на фоне рассогласованности синхронизирующей и десинхронизирующей активности надсегментарных структур, в частности гипоталамуса, имеющих в большинстве случаев органическую основу (дисциркуляторные нарушения стволково-гипоталамических структур).

## КЛИНИКО-МР-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ, РАЗВИВШИХСЯ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ

*Стариков А.С., Василевская Л.В.*

*Рязанский государственный медицинский университет имени акад. И.П. Павлова*

Целью настоящей работы явилось изучение особенностей клиники и МР-томографической диагностики внутримозговых гематом (ВМГ), развившихся в ночное время.

Обследовано 40 человек, у которых ВМГ были верифицированы, из них 26 мужчин и 14 женщин. В возрасте до 40 лет были 4 человека, от 41 до 60 лет - 23 человека, старше 60 лет - 11 человек. Уровень сознания по шкале комы Глазго при поступлении у 10 больных составлял 6-8 баллов, у 18 пациентов - 8-12 баллов, у 12 человек - 12-15 баллов. 13 пациентов были оперированы, остальным проводилось консервативное лечение. Летальный исход зарегистрирован у 20 пациентов, из них 12 мужчин и 8 женщин, в том числе после операции - у 7 пациентов.

По данным МР-томографии отмечено некоторое преобладание перивентрикулярных гематом - у 21 пациента, из них 15 мужчин и 6 женщин летальный исход при ВМГ данной локализации зафиксирован у 9 человек. Гематомы атипичной локализации в сумме составили 19, причем среди мужчин чаще встречались ВМГ височной доли (у 7 из 15 пациентов), а у женщин – гематомы лобной доли (у 4 из 8 пациентов). Летальный исход при таких гематомах наблюдался у 11 человек. Гематомы малого объема (до 40 см<sup>3</sup>) отмечены у 6 пациентов, среднего и большого (от 40 до 100) - у 12 человек, и гигантские гематомы (свыше 100 см<sup>3</sup>) обнаружены у 22 человек. Левосторонние гематомы зафиксированы у 22 человек, правосторонние - у 18.

Таким образом, для внутримозговых гематом, развившихся в ночное время, характерны перивентрикулярная локализация, гигантские размеры и тяжелое течение, в большинстве случаев приводящее к инвалидизации или летальному исходу.

## ВЛИЯНИЕ СТРЕССОВЫХ НАГРУЗОК НА СОН ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА

*Стрыгин К.Н., Ковров Г.В., Полуэктов М.Г., Гасанов Р.Л., Ханунов И.Г., Бахревский И.Е.,  
Левин Я.И., Вейн А.М. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Значение стресса в жизни человека неуклонно возрастает и существенная роль в адаптации принадлежит сну. Ранее было показано, что реакция сна на стресс может быть 2-х типов: инсомническая и гиперсомническая.

Предполагается, что изучение ответа структуры сна на стресс, характерного для повседневной жизни, позволит решить некоторые вопросы, связанные с адаптивными возможностями сомногенных структур мозга.

Проведено исследование структуры сна 24 здоровых лиц под влиянием стрессов 2-х модальностей: 1 - адаптационный стресс (сон в условиях лаборатории), 2 - эмоциональный стресс; (осуществлялся с помощью модифицированной психологической методики К. Левина на уровень притязания). Тест проводился за 20 минут до сна и “стрессированность” испытуемых подтверждалась тестом Спилбергера определяющего уровень реактивной тревожности.

Объективная структура сна оценивалась как с использованием стандартных параметров, так и с помощью суммарного индекса - слинда.

В результате проведенной работы выяснилось, что структура сна у здоровых лиц в ответ на стрессы разной модальности вносят следующие изменения в обобщенный показатель структуры сна. При сравнении полученных данных с помощью непараметрических методов анализа выявило достоверное отличие друг от друга во всех 3-х состояниях. Данные представлены в таблице.

показатель	адаптационная ночь	фоновая ночь	ночь после эмоционального стресса
Слинд (баллы)	16 *	7	12 * **

\* - достоверные различия по отношению к фону ( $p < 0.05$ ).

\*\* - достоверные различия по отношению к адаптационной ночи ( $p < 0.05$ ).

Индивидуальный анализ показал, что разброс показателей слинда в условиях после эмоционального стресса был достоверно выше, чем при адаптации.

Т.о., у здоровых лиц была отмечена различная динамика структуры сна в ответ на стрессы разной модальности, при этом “наихудший” показатель был отмечен в адаптационную ночь.

Предполагается, что достоверно большая дисперсия показателей в ночь после эмоционального стресса, вероятно, определяется индивидуальными личностными особенностями.

## ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ИМОВАНА НА СОН ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ В УСЛОВИЯХ СТРЕССА

*Стрыгин К.Н., Ковров Г.В., Полуэктов М.Г., Гасанов Р.Л., Ханунов И.Г., Бахревский И.Е.,  
Левин Я.И., Вейн А.М. Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Сон человека играет существенную роль в реализации влияния эмоционального стресса. Предыдущие исследования структуры сна показали, что стресс сопровождается усилением активационных сдвигов, которые могут приводить к пробуждениям, редуцировать глубокие стадии сна.

Целью настоящего исследования была оценка возможности оптимизации реакции здорового человека на эмоциональный стресс путём улучшения структуры сна используя препарат “Имован”, представитель класса циклопирролонов.

С помощью нейрофизиологических методов (стандартной полисомнографии, полипневмографии, электроэнцефалографии в бодрствовании – расслабленном и активном, с вербальными и невербальными нагрузками), психологических тестов (Спилбергера, Бека, Эббингауза), моторных тестов (оценка тонкой моторики рук с помощью специальной компьютерной программы Hand’s Movement Test for Windows, актографии), анкетных методов (анкета субъективной оценки сна и бодрствования) обследовано 6 здоровых испытуемых в возрасте от 25 до 33 лет, из них 3 мужчины и 3 женщины.

Схема исследования: 1) адаптационная ночь, 2) фоновое исследование в цикле сон – бодрствование, 3) исследование в цикле сон – бодрствование после стресса, 4) исследование в цикле сон – бодрствование после стресса с препаратом “Имован”.

Эмоциональный стресс проводился непосредственно перед сном с использованием модифицированной психологической методики К.Левина на уровень притязаний, и его влияние оценивалось с помощью психологических тестов.

В фоновых исследованиях получены значительные межперсональные различия в структуре цикла “сон-бодрствование”, что обычно наблюдается при работе со здоровыми испытуемыми. Субъективно испытуемые оценивали сон в фоновую ночь – 23 балла, сон после стресса, как наихудший – 21 балла, а сон в ночь после стресса с имованом, как наилучший – 27 баллов. После стресса отмечалось возрастание уровня реактивной тревожности, который возвращался к исходному после сна. В результате проведенного стресса, изменение структуры сна по отношению к фоновым показателям, заключалось в увеличении количества пробуждений из сна (вдвое), времени пребывания в постели. Структура сна после эмоционального стресса и имована отличалась от фоновой увеличением латентного периода быстрого сна и времени второй стадии.

Сравнение структуры сна после стресса без препарата и структуры сна после стресса с имованом выявило, что под влиянием препарата уменьшился латентный период 1-й стадии (с 26, 5 до 10 минут), время бодрствования внутри сна (с 9 до 1, 75 минуты) и количества пробуждений из сна (с 6 до 2).

В результате проведенного исследования показано, что имован субъективно и объективно улучшает сон после стресса и оптимизирует реакцию здорового человека на стресс.

## ПОКАЗАТЕЛИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ В БЕССОЗНАТЕЛЬНОМ СОСТОЯНИИ

*Сумский Л.И. НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, Москва*

Поведенческое сходство между коматозным состоянием и физиологическим ночным сном общеизвестно. Положение усугубляется еще и тем, что развитие комы на ЭЭГ чаще всего сопровождается высокоамплитудными медленными колебаниями или нерегулярной низкоамплитудной активностью, сочетающейся с отсутствием альфа-ритма. Вероятно, этим и объясняется распространенное представление, если не о единстве, то о близком родстве двух состояний

В настоящее время полиграфические исследования больных в бессознательном состоянии оказали различные варианты соотношений феноменов ночного сна и фоновой ЭЭГ в период ночной или суточной регистрации.

У наиболее тяжелого контингента больных со степенью расстройства сознания до Ш-У по шкале Глазго, как правило, существенной динамики показателей фоновой ритмики, которые могли быть расценены как проявление активности гипногенных механизмов, при суточной регистрации не отмечается. При более легкой степени расстройства сознания (уровень V-IX по шкале Глазго) могут наблюдаться различные эпизоды характерные для ночного сна. Чаще всего встречаются участки со снижением амплитуды по отношению к фону и колебания, которые могут быть расценены как “нарушенные сонные веретена”. В отдельных случаях феноменов, напоминающих сонные веретена, не наблюдается и континуум суточного ритма состоит из эпизодов с низко- и высокоамплитудной ЭЭГ. При длительных бессознательных состояниях классифицируемых как апаллический синдром может наблюдаться практически полный набор феноменов ночного сна вплоть до эпизодов, которые можно рассматривать как REM-фазу. Сохранение при утрате сознания или восстановление при динамическом наблюдении феноменов ночного сна коррелирует с более благоприятным прогнозом.

## ВКЛАД СОМНОГЕННЫХ И АКТИВИРУЮЩИХ СТРУКТУР ПЕРЕДНЕГО МОЗГА В РЕГУЛЯЦИЮ СНА

*Сунцова Н.В. Ростовский государственный университет*

В хронических экспериментах на кошках, кроликах и крысах исследована роль преоптической области гипоталамуса, неспецифического таламуса, хвостатого ядра, заднего гипоталамуса и их взаимодействия в механизмах сна. Анализ динамики суммарной и нейрональной активности исследуемых структур при переходе ко сну показал, что ключевая роль в инициации сна принадлежит латеральной преоптической области гипоталамуса (ЛПО). В этой структуре обнаружены нейроны, частота разрядов которых повышается при переходе ко сну и по мере развития сна, достигая максимума в парадоксальном сне (ПС). Высказывается предположение, что такие клетки являются элементами системы "антибодрствования". При переходе ко сну процессы ЭЭГ-синхронизации в ЛПО развиваются раньше, чем на уровне неспецифического таламуса. Показано, что ЛПО реализует свою гипногенную роль посредством торможения активности заднегипоталамических нейронов, участвующих в регуляции бодрствования и снижающих частоту разрядов при развитии сна, а также путем прямого активирующего влияния на синхронизирующую систему таламуса. Исследование фоновой и вызванной активности нейронов ЛПО, хвостатого ядра и неспецифического таламуса в медленноволновом сне, а также анализ временных отношений колебаний биопотенциалов этих структур у интактных животных и в условиях таламической деафферентации показали, что синхронизирующие структуры переднего мозга образуют единую систему генерации ритмической активности, функционирующую на основе моносинаптических связей без жесткой закрепленности пейсмекерной функции за какой-либо из структур. В регуляции ПС активное участие принимают гипоталамические образования. Анализ влияния электрического раздражения преоптической области и заднего гипоталамуса на характеристики ПС и результаты исследований на нейрональном уровне свидетельствуют об участии этих структур в тормозном и возбудительном контроле ПС соответственно. Высказывается предположение, что одним из механизмов участия ЛПО в регуляции ПС является тормозное влияние на активность клеток заднего гипоталамуса, в то время как нейроны медиальной преоптической области принимают непосредственное участие в механизмах десинхронизации ЭЖоГ и в генерации гиппокампадного тета-ритма. Эти клетки являются элементами системы ПС наряду с нейронами нижних отделов ствола, с которыми они имеют моносинаптические двусторонние связи.

## РОЛЬ ГИПОТАЛАМУСА В РЕГУЛЯЦИИ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА

*Сунцова Н.В., Дергачева О.Ю., Буриков А.А. Ростовский государственный университет*

В хронических экспериментах на 12 кошках с целью выяснения вклада медиальной преоптической области (МПО) и заднего гипоталамуса (ЗГ) в формирование парадоксального сна (ПС) исследовали влияние электрического раздражения указанных структур на характеристики ПС и активность их нейронов в динамике цикла бодрствование-сон. В структуре ПС выделяли 2 стадии: ПС1 характеризуется ЭКоГ-десинхронизацией, присутствием гиппокампального тета-ритма и фазических проявлений ПС; ПС2 в ЭКоГ регистрируется альфа-подобная активность, тета-ритм угнетен, фазические феномены отсутствуют. Установлено, что высокочастотное раздражение ЗГ в медленноволновом сне (МС) увеличивает латентный период ПС. Стимуляция этой структуры в ПС сокращает его продолжительность при увеличении представленности стадии ПС2 и при снижении частоты быстрых движений глаз. Функциональная активность ЗГ минимальна на стадии ПС1 и повышается в ПС2, что подтверждают следующие факты: 1) порог реакции поведенческого пробуждения в ответ на раздражение ЗГ в ПС1, по сравнению с другими стадиями сна, максимален и снижается в ПС2 до уровня, соответствующего легкому МС; 2) стимуляция ЗГ на стадии ПС1 вызывает переход к ПС2; 3) частота разрядов у большинства нейронов ЗГ на стадии ПС2 выше, чем на стадии ПС1. Раздражение МПО частотой 4-7 Гц на любой стадии МС вызывает развитие состояния, которое по ряду показателей сходно с ПС и поддерживается на протяжении 1.5-2 часов от начала стимуляции. Раздражение частотой 1-2 Гц через 2 минуты от начала МС вызывает коротколатентный переход к ПС. Непрерывное раздражение МПО в ПС сокращает продолжительность этого состояния при снижении представленности стадии ПС2 и усиливает фазические проявления ПС. В МПО обнаружены ПС-он нейроны. Большинство остальных клеток повышают частоту импульсации за несколько десятков секунд до перехода к ПС, имеют максимальную частоту разрядов в ПС1 и снижают ее в ПС2. Полученные результаты свидетельствуют о том, что ЗГ оказывает тормозное влияние на функционирование "исполнительных" механизмов ПС. Активность большинства его нейронов минимальна на стадии ПС1 повышается на стадии ПС2, которая, возможно, выполняет "сторожевую" функцию. Нейроны МПО, напротив, максимально активны на стадии ПС1. Изменения их активности в цикле бодрствование-сон сходны с таковыми у нейронов стволовых "исполнительных" центров ПС, что позволяет предположить сходство выполняемых ими функций и рассматривать нейроны МПО как элементы системы парадоксального сна.

## ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНЫХ АПНОЭ-ГИПОПНОЭ ВО СНЕ

*Фёдорова В.И., Хаспекова Н.Б., Елигулашвили Т.С.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Синдром обструктивных апноэ-гипопноэ сна (СОАГС) является фактором риска развития мозговых инсультов, инфарктов миокарда, внезапной смерти во сне. Можно предположить, что в развитии острой патологии существенная роль принадлежит нарушениям вегетативной регуляции. С целью изучения особенностей вегетативной регуляции у 33 больных (24 мужчины и 9 женщин) с полисомнографически верифицированным диагнозом СОАГС проведено исследование кардиоваскулярных тестов и спектральной вариативности ритма сердца (ВРС). Средний возраст составил  $41,7 \pm 2,3$  года, индекс апноэ  $35,6 \pm 12,1$  эпиз/час. У больных СОАГС в состоянии расслабленного бодрствования имеется достоверное ( $p < 0,01$ ) снижение ВРС, что является неблагоприятным прогностическим признаком, например, для кардиологических больных. Такое снижение ВРС у пациентов с СОАГС обусловлено снижением амплитуд всех его колебательных составляющих по сравнению с контролем, однако достоверные отличия были выявлены лишь при сравнении амплитуд МВ1, что говорит в пользу наличия у больных СОАГС недостаточности барорефлекторных влияний на ритм сердца. На фоне общего снижения амплитуд колебательных составляющих ВРС у больных СОАГС определяется высокодостоверное ( $p < 0,001$ ) преобладание величины амплитуды МВ2, т.е. на фоне достоверного снижения барорефлекторных и недостоверного снижения вагальных (ДВ) влияний у таких больных доминирует воздействие, обусловленное церебральными эрготропными влияниями на ритм сердца (МВ2). У больных СОАГС наблюдался ригидный тип реагирования на нагрузку с небольшим, достоверным увеличением процентного вклада МВ1 и недостоверным увеличением  $D_{МВ2}$  и уменьшением вклада ДВ. Таким образом, можно заключить, что по данным спектрального анализа вариативности ритма сердца у больных СОАГС выявлена недостаточность симпатических и парасимпатических влияний на этот ритм. На фоне снижения вагальных и барорецепторных воздействий имеется доминирование церебральных эрготропных влияний, которые и определяют величину ВРС. Состояние отдела ВНС, обеспечивающего деятельность кардиоваскулярной системы у больных СОАГС оценивалось также по данным стандартных кардиоваскулярных тестов. Выявлено, что средние результаты 3-х из 5-ти проб у пациентов с этим синдромом были достоверно хуже, чем у здоровых (проба с глубоким медленным дыханием, Вальсальвы и ортопроба). Для того, чтобы выяснить, связаны ли выявленные вегетативные нарушения со степенью тяжести САС, мы сравнили результаты тестирования у пациентов с различной степенью тяжести синдрома. Было показано, что эти показатели были достоверно ( $p < 0,05$ ) хуже у больных тяжёлой, чем у пациентов с лёгкой формой СОАГС. Результаты кардиоваскулярных тестов, также как и данные спектрального анализа ВРС подтверждают наличие недостаточности вегетативного обеспечения функции сердечно-сосудистой системы у больных СОАГС. Т.о., подтверждают наличие периферической вегетативной недостаточности у больных СОАГС.

## ОСОБЕННОСТИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ КЛАСТЕРНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ

*Фокин И.В., Левин Я.И., Колосова О.А.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

Целью настоящего исследования явилось изучение структуры ночного сна пациентов с кластерной головной болью и влияния сна на протекание приступов кластерной головной боли (КГБ).

Для этого было обследовано 17 больных с КГБ: 3 женщин и 14 мужчин; средний возраст составил 44 года. Пациенты были обследованы в период пучка и в период ремиссии. Группу контроля составили 22 здоровых испытуемых соответствующего пола и возраста.

Исследование структуры ночного сна проводилось при помощи полисомнографии с оценкой вегетативных показателей в период болевого “пучка” и в период ремиссии. Пациенты заполняли анкету оценки субъективных характеристик сна и анкету скрининга синдрома “апноэ во сне”.

У 76% больных наблюдались приступы головных болей, возникающие только из сна, у 24% - как из сна, так и из бодрствования. Суммарная балльная оценка сна больных отличалась от показателей сна здоровых лиц и составила 18 и 25 баллов соответственно. У 75% больных отмечался храп и у 82% - дневная сонливость. Структура сна в период болевого пучка характеризовалась снижением длительности сна, высоким активационным индексом движений (АИД), увеличением: времени засыпания, латентных периодов всех стадий сна, количества эпизодов бодрствования внутри сна. В период ремиссии нарушений сна не отмечалось. У пациентов с хронической формой кластерной головной боли показатели ночного сна были хуже, чем при эпизодической форме. Также было показано, что сон у больных с левосторонней локализацией головной боли хуже по сравнению с больными с правосторонней локализацией головной боли. Больше был изменен сон у пациентов с преимущественно только ночными приступами головной боли.

Таким образом, у пациентов с кластерными головными болями выявляются нарушения ночного сна в период “пучка”, что проявляется увеличением активационных показателей во сне. Факторами, усиливающими расстройство сна являются: левосторонняя локализация головной боли, наличие исключительно ночных приступов, тяжесть болевого синдрома и выраженность вегетативного сопровождения в болевой период. Несомненно, что сон является провокатором приступов кластерной головной боли, что принципиально отличает этих пациентов от больных мигренью.

## ОСОБЕННОСТИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ МИГРЕНЬЮ

*Фокин И.В., Левин Я.И., Колосова О.А.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

С целью изучения влияния ночного сна пациентов на протекание приступов мигренозных цефалгий оценивались субъективные и объективные изменения в структуре ночного сна, анализировались сновидения больных мигренью, выявлялись особенности цикла “сон-бодрствование”, анализировались различия в структуре сна в зависимости от пола и стороны головной боли.

Обследовано 14 больных (10 женщин и 4 мужчин) с преимущественно односторонней формой мигрени (мигрень без ауры), из них с правосторонней локализацией–9, с левосторонней–5 человек. Средний возраст составил 35 лет.

Полисомнография регистрировалась в период приступа и в межприступный период. По анамнезу оценивались нарушения цикла “сон-бодрствование”, проводилась анкетная балльная оценка субъективных характеристик сна и синдрома “апноэ во сне”.

Были отмечены объективные нарушения сна преимущественно в приступный период (запись пациентов в период разгара боли не проводилась). Нарушения сна, наблюдавшиеся в межприступный период, были менее выражены, чем в период приступа. Четких различий в структуре сна в зависимости от локализации боли не выявлено. Ночной сон был хуже у женщин, чем у мужчин. В 70% случаях мигренозные приступы отмечались только в бодрствовании и в 30% как во сне, так и в бодрствовании. В 93 %случаях сон купировал или значительно уменьшал боль, лишь в 7% случаев ночной сон провоцировал приступ боли чаще всего в результате повышенной длительности сна - мигрень выходного дня. В период приступов пациенты сообщали о наличии у них обильных сновидений устрашающего, драматического, кошмарного характера. Более чем 75% больных оказались “совами”. У 57% больных мигренью отмечалась утренняя головная боль. У 20% из всей обследованной нами группы больных повышалось артериальное давление, а также выявлялась повышенная двигательная активность во сне и неприятные ощущения в ногах.

Таким образом, особенностью ночного сна больных мигренью является наличие нарушений в структуре сна в приступный и в межприступный периоды. Активация головного мозга, нарастающая в период приступа к пику боли проявляется длительным засыпанием, частыми ночными пробуждениями, поверхностным сном и плохим утренним самочувствием. Сон у преобладающего числа больных мигренью является “облегчителем” головных болей.

## **ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА СТРУКТУРУ СНА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛГИЕЙ (ФМ)**

*Ханунов И.Г., Левин Я.И., Вейн А.М., Табеева Г.Р., Короткова С.Б.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова.*

При лечении ФМ применяются анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), антидепрессанты. Хорошо известно, что мелатонин - гормон, секретируемый в шишковидной железе (эпифизе), применяется для лечения инсомний. Синтез мелатонина эффективно происходит только с наступлением темноты, и возможно, назначая его в ночное время суток у больных ФМ, улучшая качество сна, можно будет достичь уменьшения выраженности клинических признаков проявлений заболевания. В связи с этим, целью нашего исследования явилось изучение влияния мелатонина на больных ФМ.

Обследовано 11 пациентов с ФМ (8 женщин, 3 мужчин) в возрасте от 27 до 56 лет, до и после приема 1,5 мг мелатонина в течении десяти дней, диагностированных согласно критериям Американской коллегии ревматологов (1990 г.). Контрольную группу составили 9 здоровых пациентов, соответствующих полу и возрасту группе больных ФМ.

Все пациенты были обследованы до и после лечения с помощью клинических (в т.ч. визуально-аналоговой шкалой - ВАШ), психологических - опросник Бэка (для определения уровня депрессии), тест Спилбергера (для определения уровня тревоги), анкетных (качества сна) и моторных (тонкая моторика рук (ТМР) тестов. Стандартное полисомнографическое исследование (2 ЭОГ, ЭЭГ, ЭМГ) было выполнено всем пациентам.

У пациентов с ФМ наблюдалось от 14 до 20 болезненных точек, уровень боли по ВАШ был 4,2, уровень депрессии -18 баллов, субъективная оценка сна - 17 баллов, затруднения в выполнении ТМР. Полисомнографическое исследование показало увеличение времени засыпания, латентного периода 2-й стадии и ФБС, двигательной активности и времени бодрствования во сне, укорочение длительности дельта сна, наличие феномена "альфа-дельта сна", уменьшение количества завершенных циклов.

Мелатонин назначался на ночь. Исследования выявили некоторое субъективное и объективное улучшение сна, в частности суммарной балльной оценки сна, снижения времени засыпания, длительности бодрствования внутри сна, урежение частоты феномена "альфа-дельта сон". При этом несколько снизился уровень депрессии, улучшилась тонкая моторика рук. Пациенты с ФМ отмечали улучшение самочувствия.

Таким образом, мелатонин является эффективным лекарственным средством лечения ФМ, что подтверждается субъективной оценкой больных и данными объективных исследований. Основой этого является положительное влияние мелатонина на качество сна, и далее через сон, на клинические феномены заболевания.

## **ВЛИЯНИЕ ФОТОТЕРАПИИ (ФТ) НА КЛИНИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ И СТРУКТУРУ СНА У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛГИЕЙ (ФМ).**

*Ханунов И.Г., Левин Я.И., Вейн А.М., Табеева Г.Р., Короткова С.Б.*

*Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова*

ФМ это синдром, характеризующийся хронической диффузной несуставной мышечноскелетной болью в определенных точках (выявление 11 из 18 таких точек служит важным диагностическим критерием этого заболевания), скованностью, быстрой утомляемостью, тревогой, депрессией и нарушениями сна. При лечении ФМ применяются анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), антидепрессанты. Вместе с тем известно, что яркий белый свет улучшает сон, обладает антидепрессивным действием, в связи с чем, целью нашего исследования явилось изучение влияния яркого белого света на больных ФМ.

Обследовано 13 пациентов с ФМ (10 женщин, 3 мужчин) в возрасте от 27 до 56 лет, до и после 10 сеансов ФТ, диагностированных согласно критериям Американской коллегии ревматологов (1990 г.). Контрольную группу составили 9 здоровых пациентов, соответствующих полу и возрасту группе больных ФМ. Все пациенты были обследованы до и после лечения с помощью клинических (в т.ч. визуально-аналоговой шкалой - ВАШ), психологических - опросник Бэка (для определения уровня депрессии), тест Спилбергера (для определения уровня тревоги), анкетой качества сна и компьютерного теста на тонкую моторику рук (ТМР). Стандартное полисомнографическое исследование (2 ЭОГ, ЭЭГ, ЭМГ) было выполнено всем пациентам.

У пациентов с ФМ наблюдалось от 14 до 20 болезненных точек, уровень боли по ВАШ был 4,2, уровень депрессии -18 баллов, субъективная оценка сна - 17 баллов, затруднения в выполнении ТМР. Полисомнографическое исследование показало увеличение времени засыпания, латентного периода 2-й стадии и ФБС, двигательной активности и времени бодрствования во сне, укорочение длительности дельта сна, наличие феномена альфа-дельта сна, уменьшение количества завершенных циклов. ФТ проводилась по утрам в течении 30 минут интенсивностью света 4200 люкс. После ФТ пациенты с ФМ отмечали улучшение самочувствия, уменьшилось количество болезненных точек (не более 8), снизился уровень боли по ВАШ - 2,7, уровень депрессии - 12 баллов, улучшилась субъективная оценка качества сна (24) и выполнение ТМР. Полисомнографическое исследование выявило уменьшение времени засыпания, латентного периода 2-й стадии и ФБС, времени бодрствования во сне и двигательной активности во сне, увеличение длительности дельта сна и ФБС, количества завершенных циклов. При спектральном анализе ЭЭГ феномен альфа-дельта сна выявлялся, и он оставался и после ФТ, хотя его выраженность уменьшалась. 2-х месячный катамнез заболевания показал устойчивость клинических признаков улучшения.

Таким образом, ФТ является эффективным нелекарственным методом лечения ФМ, что подтверждается субъективной оценкой больных и данными объективных исследований. Механизмом положительного влияния ФТ являются ее антидепрессантный и хронобиологический эффекты.

## ИЗМЕНЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА (VHR) ВО ВРЕМЯ НОЧНОГО СНА У ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ.

*Хаспекова Н.Б., Земсков А.П. Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии  
РАН, Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова.*

Известно, что спектральный анализ VHR является наиболее информативным методом оценки характера и уровня нарушения вегетативной регуляции у человека. Дыхательный высокочастотный (HF) пик спектра используется в качестве маркера вагальных, или трофотропных систем, а низкочастотный (LF) - симпатических барорефлекторных влияний. По очень низкочастотному (VLF) пику, облигатно доминирующему в группах больных с органической и психогенной патологией мозга, можно оценивать степень церебральной эрготропной активации.

Такой подход оказался информативным для оценки характера вегетативной регуляции в состоянии расслабленного и напряженного бодрствования. Вместе с тем, недостаточно исследованной остается нормальная динамика вегетативных сдвигов при изменении функционального состояния мозга во время ночного сна у здоровых. С этой целью у 9 здоровых испытуемых (ЗИ), средний возраст  $34 \pm 5$  г., проводился компьютерный анализ VHR по 5-мин записям ЭКГ, выполненным в расслабленном бодрствовании (РБ), во II, III и IV фазах медленного сна (МС) и в фазе быстрого сна (ФБС) первого полного цикла.

Было обнаружено, что HF пик, или активность трофотропных систем, во II и III стадиях МС, а также в ФБС, не отличается от РБ, существенно возрастая и доминируя лишь в IV стадии МС. Таким образом, снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС) во II и III стадиях МС правильнее объяснять не повышением тонуса блуждающего нерва, а уменьшением интенсивности симпатических влияний, о чем свидетельствует снижением амплитуды LF пика, которая сохраняет более низкие, чем в РБ, значения и в IV стадии МС. Полученные данные свидетельствуют о различиях вегетативной регуляции III и IV стадий МС, нередко объединяемых в дельта-сон.

Период быстрого сна характеризуется у здоровых значительным увеличением ЧСС и амплитуды VLF и LF пиков спектра, что указывает на активацию церебральных эрготропных систем и сегментарных адренергических механизмов регуляции.

## ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СОМНАМБУЛИЗМА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ.

*Шоломов И.И., Коротков А.Г., Кац И.В.*

*Саратовский государственный медицинский университет*

Сомнамбулизм является одним из частых ночных пароксизмов в детском и подростковом возрасте. Наиболее трудна их дифференциальная диагностика с эпилептическими пароксизмами, протекающими во сне. Этот факт актуален в плане терапевтической тактики и прогноза.

Под наблюдением находилось 36 детей в возрасте от 4 до 14 лет с эпизодами сомнамбулизма. Неэпилептический сомнамбулизм чаще носил невротический характер (13 чел.). В анамнезе у 11 больных выявлена перинатальная патология, у 9 - легкая постнатальная черепно-мозговая травма, у 2 - эпилепсия у родственников, у 1 ребенка выявить этиологический фактор снохождения не представилось возможным. Запись биотоков мозга осуществлялась на 16-канальном нейроконтроле типа "МБН" с использованием программы "Brain-Loc". По результатам исследования биоэлектрической активности мозга больные были разделены на 3 группы: с эпилептическими феноменами, условно-эпилептическими и с общемозговыми изменениями ЭЭГ. Типичные эпилептические феномены при ЭЭГ исследовании выявлены у 6 человек при функциональных нагрузках, чаще в возрасте 7-9 лет. Из них у 2 мальчиков отмечены очаговые изменения в лобно-височных отведениях. Условно-эпилептические паттерны ЭЭГ наблюдались чаще в возрасте 10-12 лет у 16 детей. У 14 больных регистрировались негрубые общемозговые изменения биоэлектрической активности головного мозга. У больных 1-ой группы при сохранении стойких изменений эпилептического характера на ЭЭГ в динамике назначали антиконвульсанты (депакин, карбамазепин) в средних терапевтических дозах.

Полученные данные могут свидетельствовать о неспецифичности изменений электрической активности мозга у большинства больных с неэпилептическими снохождениями. В то же время в этой группе больных могут регистрироваться и эпилептические феномены. Приведенные факты, скорее всего, отражают дисфункцию лимбико-ретикулярных структур в результате воздействия различных этиологических факторов.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Вейн А.М. ПРОБЛЕМЫ СОМНОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ СНА	5
Айрапетьянц М.Г., Карманова И.Г., Оганесян Г.А. НАРУШЕНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ И НАСИЛЬСТВЕННОЙ ГИПОКИНЕЗИИ	11
Аллахвердиев А.Р., Хорунжева Ю.А., Алиев К.А. СТРУКТУРА СНА У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТОВ, СТРАДАЮЩИХ НОЧНЫМ ЭНУРЕЗОМ.	12
Аллахвердиев А.Р., Хорунжева Ю.А., Аллахвердиева А.А. БОДРСТВЕННО-СОМНОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ ПРЕ- И ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДОВ РАЗВИТИЯ.	13
Ан Г.В., Даниляк И.Г., Пальман А.Д., Коган А.Х. СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ	14
Аристакесян Е.А. ВЛИЯНИЕ ДЕПРИВАЦИИ СНА НА КАТАЛЕПТИЧЕСКУЮ СТАДИЮ У КРЫСЯТ И МОРСКИХ СВИНОК В ВОЗРАСТЕ 1 МЕСЯЦА	15
Бахревский И.Е., Полуэктов М.Г., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М. РАССТРОЙСТВА ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА У БОЛЬНЫХ С МОЗГОВЫМИ ИНСУЛЬТАМИ	16
Башмаков М.Ю., Голубев В.Л., Вейн А.М. ПАНИЧЕСКИЕ АТАКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ИХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ	17
Берешполова Ю.И., Панасюк Н.В., Буриков А.А. К ПРИРОДЕ МЕДЛЕННОЙ ВОЛНЫ КОМПЛЕКСА МЕДЛЕННАЯ ВОЛНА-ВЕРЕТЕНО	18
Бузунов Р.В., Ерошина В.А. СИНДРОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА И СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ	19
Буниатян М.С., Зелвеян П.А., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н., Арабидзе Г.Г. НАРУШЕНИЕ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ АПНОЭ И ГИПОПНОЭ ВО СНЕ	20
Буриков А.А., Вербицкий Е.В., Менджерицкий А.М., Сунцова Н.В., Фельдман Г.Л. ПЕРЕДНЕМОЗГОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ МЕДЛЕННОВОЛНОВОГО СНА	21
Буриков М.А., Мареев Д.В., Буриков А.А. НОЧНОЙ СОН ЧЕЛОВЕКА В УСЛОВИЯХ БОЛИ	22
Вейн А.М., Ковров Г.В., Посохов С.И., Башмаков М.Ю., Полуэктов М.Г., Гасанов Р.Л., Стрыгин К.Н., Левин Я.И. ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРЫ СНА У БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ РАЗЛИЧНОГО ГЕНЕЗА.	23
Вейн А.М., Левин Я.И., Елигулашвили Т.С., Посохов С.И., Ковров Г.В., Гасанов Р.Л., Полуэктов М.Г. ИМОВАН У БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ - 5-ЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ	24
Вейн А.М., Левин Я.И., Елигулашвили Т.С., Посохов С.И., Ковров Г.В., Гасанов Р.Л., Полуэктов М.Г. ПРИМЕНЕНИЕ ДОРМИКУМА У БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ	25
Вейн А.М., Левин Я.И., Колобов С.В., Елигулашвили Т.С., Даллакян И.Г., Посохов С.И., Полуэктов М.Г. ОПЫТ РАБОТЫ МОСКОВСКОГО ГОРОДСКОГО СОМНОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА	26
Вендрова М.И., Голубев В.Л. СНОВИДЕНИЯ ПРИ ОРГАНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ ПРАВОГО И ЛЕВОГО ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА	27
Воробьева О.В., Хапаев Б.А. СУТОЧНЫЙ АМБУЛАТОРНЫЙ МОНИТОРИНГ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ПАНИЧЕСКИМ РАССТРОЙСТВОМ.	28
Гасанов Р.Л., Гитлевич Т.Р., Левин Я.И., Лесняк В.Н. ДИНАМИКА СТРУКТУРЫ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ	29
Гасанов Р.Л., Гитлевич Т.Р., Левин Я.И., Лесняк В.Н. НОЧНОЙ СОН И ВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ У БОЛЬНЫХ МОЗГОВЫМ ИНСУЛЬТОМ	30
Гафуров Б.Г. ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ НОЧНОГО СНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА	31
Гафуров Б.Г. ПОЛИСОМНОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ	32
Гитлевич Т.Р., Гасанов Р.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. КАЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ НОЧНОГО СНА ПРИ МОЗГОВОМ ИНСУЛЬТЕ	33
Голубев В.Л., Корабельникова Е.А. СНОВИДЕНИЯ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	34
Гутерман Л.А., Буриков А.А. ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАБОТЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В НОЧНОМ СНЕ	35

Гутерман Л.А., Попов Я.И. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ЭЭГ АНАЛИЗ ДНЕВНОГО И НОЧНОГО СНА ЧЕЛОВЕКА	35
Даллакян И.Г. ЛАТЕРАЛИЗОВАННАЯ ЭЛЕКТРОАУРИКУЛОПУНКТУРНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ СНА ПРИ НЕВРОЗАХ	36
Даллакян И.Г., Левин Я.И. АССИМЕТРИЯ КОЖНО-ГАЛЬВАНИЧЕСКОГО РЕФЛЕКСА (КГР) ВО СНЕ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ И У БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ	37
Демешко А.В., Милягина И.В. ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА	38
Дюкова Г.М., Столярова А.В., Гигиенишвили Д.А., Елигулашвили Т.С. ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ БОЛЬНЫХ С ИСТЕРИЧЕСКИМИ ПАРЕЗАМИ В БОДРСТВОВАНИИ И В ПЕРИОД НОЧНОГО СНА.	39
Елигулашвили Т.С. ОБСТРУКТИВНЫЕ И ЦЕНТРАЛЬНЫЕ АПНОЭ ВО СНЕ: СООТНОШЕНИЕ СО СТРУКТУРОЙ СНА И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНОЙ	40
Елигулашвили Т.С., Вейн А.М. ТАКТИКА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНЫХ АПНОЭ-ГИПОПНОЭ ВО СНЕ	41
Жаднов В.А., Стариков А.С., Лапкин М.М. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОННОЙ ЭПИЛЕПСИИ	42
Зелвеян П.А., Ощепкова Е.В., Рогоза А.Н., Епифанова О.Н., Сергакова Л.М., Арабидзе Г.Г. ОПТИМАЛЬНАЯ СТЕПЕНЬ СНИЖЕНИЯ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ	43
Калинкин А.Л., Бузунов Р.В. 200-СУТОЧНЫЙ МОНИТОРИНГ nСРАР-ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ АПНОЭ ВО СНЕ	44
Калинкин А.Л., Смушко А.М., Носенко Е.М., Елигулашвили Т.С., Гогин Е.Е. СИНДРОМОМ АПНОЭ ВО СНЕ - ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	45
Калинчук А.В., Сунцова Н.В., Буриков А.А. ХВОСТАТОЕ ЯДРО: ИССЛЕДОВАНИЕ ВКЛАДА В ФОРМИРОВАНИЕ МЕДЛЕННОВОЛНОВОЙ ФАЗЫ СНА	46
Карманова И.Г. ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ И ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭВОЛЮЦИОННОГО АСПЕКТА ИЗУЧЕНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН	47
Ковальзон В.М. СОН, СТРЕСС И НЕЙРОПЕПТИДЫ	48
Ковальзон В.М. ЭВОЛЮЦИЯ СНА	49
Ковров Г.В., Посохов С.И. АДАПТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ СНА У БОЛЬНЫХ С ИНСОМНИЕЙ	50
Ковров Г.В., Посохов С.И. СЕГМЕНТАРНАЯ СТРУКТУРА СНА У ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ	51
Комиссарова Н.В., Осетров А.С., Мингазова Л.Р., Тюрнина Л.С. СОН И ПОЗИЦИОННОЕ СДАВЛЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ	52
Костин А.А., Буриков А.А. ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ПРАКТИКИ ОСОЗНАННЫХ СНОВИДЕНИЙ НА СОН И ПОСЛЕДУЮЩЕЕ БОДРСТВОВАНИЕ	53
Кравцов Ю.И., Малов А.Г. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОНСТИТУЦИОНАЛЬНОГО ЭНУРЕЗА	54
Кравцов Ю.И., Малов А.Г., Богданов А.Н. "ПОГРАНИЧНЫЕ" ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ СНА У ДЕТЕЙ	55
Кравцов Ю.И., Шевченко К.В. ПОЛИГРАФИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ С АБСАНСНЫМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИПАДКАМИ	56
Кравцова Е.Ю. СОСТОЯНИЕ ИНТЕГРАТИВНЫХ СИСТЕМ МОЗГА ВО ВРЕМЯ ДНЕВНОГО СНА У ДЕТЕЙ С АБСАНСАМИ	57
Куршев В.А. ПАТОГЕННЫЙ И САНОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ СНА ПРИ ГОЛОВНЫХ БОЛЯХ НЕОРГАНИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА	58
Ласков В.Б. ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ И ОСОБЕННОСТИ НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕНДОРМИНА	59
Левин Я.И. ФОТОТЕРАПИЯ И ОТМЕНА СНОТВОРНЫХ ПРЕПАРАТОВ БЕНЗОДИАЗЕПИНОВОГО РЯДА.	60
Левин Я.И., Даллакян И.Г., Гаврилов Д.Г. "МУЗЫКА МОЗГА" - НОВЫЙ НЕФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ИНСОМНИЕЙ.	61
Левин Я.И., Посохов С.И., Ковров Г.В. ГОЛОГРАФИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ I ЦИКЛА СНА	62
Любчинский Э.Б. АКТОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА СНА В ОСТРОЙ СТАДИИ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА.	63
Магжанов Р.В., Ахмадеева Л.Р., Галиев А.Р., Туник В.Ф. ГИПЕРСОМНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ МИОТОНИЧЕСКОЙ ДИСТРОФИЕЙ	64

Макаров А.Ю. СОЦИАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ НАРКОЛЕПСИИ И ПУТИ ЕЁ ПРЕОДОЛЕНИЯ	65
Миридонов В.Т. ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПАРАСОМНИЙ У ДЕТЕЙ	66
Мусаева З.А., Федотова А.В., Хапаев Б.А. СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ АД У БОЛЬНЫХ СИНКОПАЛЬНЫМИ СОСТОЯНИЯМИ НЕЙРОГЕННОЙ ПРИРОДЫ	67
Недоступ А.В., Соловьева А.Д., Платонова А.А., Казиханов А.А., Апанасенко Т.Н. АНАЛИЗ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ СУТОК.	68
Неробеев А.И., Шахов А.А. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ УВУЛОПАЛАТОФАРИНГОПЛАСТИКИ ПРИ ПОМОЩИ ГОЛЬМИЕВОЙ ЛАЗЕРНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ УСТАНОВКИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПРИВЫЧНОГО ХРАПА И ОБСТРУКТИВНОГО СОННОГО АПНОЭ	69
Носачев Г.Н., Баранов В.С., Носачев И.Г. ЦИКЛОФРЕНИЯ КАК КЛИНИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ДЕСИНХРОНОЗА	70
Носачев Г.Н., Носачев И.Г. ДЕПРИВАЦИЯ НОЧНОГО СНА И ФОТОТЕРАПИЯ КАК МАРКЕРЫ ЭНДОГЕННЫХ ДЕПРЕССИЙ	71
Овчинников Ю.М., Фишкин Д.В. УВУЛОПАЛАТОПЛАСТИКА У ПАЦИЕНТОВ С ХРАПЕНИЕМ И СИНДРОМОМ СОННОГО АПНОЭ	72
Оганесян Г.А. НАРУШЕНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН ПРИ ДИССОЛЮЦИИ ЦНС	73
Окнин В.Ю., Федотова А.В., Федорова В.И. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СНА ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В СОСТОЯНИИ СНА И БОДРСТВОВАНИЯ	74
Ольбинская Л.И., Хапаев Б.А. НАРУШЕНИЯ СНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ - ВЛИЯНИЕ НА ЦИРКАДИАНЫЙ РИТМ И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ	75
Пальман А.Д. К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ПРАВОСЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ ВО СНЕ	76
Петрова Е.П. ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ PITTSBURG SLEEP QUALITY INDEX (PSQI) ПРИ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКЕ У ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ	77
Пивень Б.Н. НАРУШЕНИЯ СНА ПРИ ЭКЗОГЕННО-ОРГАНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА	78
Пизова Н.В., Спиринов Н.Н., Шилкина Н.П., Баранов А.А. НАРУШЕНИЕ ЦИКЛА СОН – БОДРСТВОВАНИЕ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	79
Полуэктов М.Г., Бахревский И.Е., Елигулашвили Т.С. РОЛЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ И ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ В ГЕНЕЗЕ РАССТРОЙСТВ ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ СНА.	80
Полуэктов М.Г., Елигулашвили Т.С., Вейн А.М. ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА АПНОЭ ВО СНЕ МЕТОДОМ ППВД	81
Поляков В.В., Пономарёва И.П. ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ НОЧНОГО СНА В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНЫХ КОСМИЧЕСКИХ ПОЛЕТОВ	82
Попов Я.А., Крамарова А.С., Буриков А.А. АНКЕТНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦИКЛА БОДРСТВОВАНИЕ-СОН У МЛАДШИХ ШКОЛЬНИКОВ	83
Портнягина Е.В. СЛУЧАЙ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ФОНЕ СИНДРОМА ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА (СОАС)	84
Посохов С.И., Ковров Г.В. СЛИНД - ИНДЕКС КАЧЕСТВА СНА	85
Посохов С.И., Ковров Г.В., Башмаков М.Ю., Полуэктов М.Г., Гасанов Р.Л., Стрыгин К.Н., Елигулашвили Т.С., Левин Я.И., Вейн А.М. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ ИНСОМНИИ СОВРЕМЕННЫМИ СНОТВОРНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ	86
Романов А.И., Матвеев А.Ю. ОСНОВНЫЕ УСЛОВИЯ ДЛЯ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНЫ СНА В РОССИИ	87
Романов А.И., Матвеев А.Ю. СОЗДАНИЕ ЦЕНТРОВ КЛИНИЧЕСКИХ И ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ СНА, КАК ОСНОВНАЯ ЗАДАЧА СОВРЕМЕННОЙ РОССИЙСКОЙ СОМНОЛОГИИ	88
Сандюк Е.В., Левин Я.И. КЛИНИКО-ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАРАСОМНИЙ У ДЕТЕЙ	89
Спиринов Н.Н., Пизова Н.В., Дряженкова И.В., Вараксина М.В. НАРУШЕНИЯ СНА В КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЕ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	90
Стариков А.С., Василевская Л.В. КЛИНИКО-МР-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИМОЗГОВЫХ ГЕМАТОМ, РАЗВИВШИХСЯ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ	91
Стрыгин К.Н., Ковров Г.В., Полуэктов М.Г., Гасанов Р.Л., Ханунов И.Г., Бахревский И.Е., Левин Я.И., Вейн А.М. ВЛИЯНИЕ СТРЕССОВЫХ НАГРУЗОК НА СОН ЗДОРОВОГО ЧЕЛОВЕКА	92

Стрыгин К.Н., Ковров Г.В., Полуэктов М.Г., Гасанов Р.Л., Ханунов И.Г., Бахревский И.Е., Левин Я.И., Вейн А.М. ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ ИМОВАНА НА СОН ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ В УСЛОВИЯХ СТРЕССА	93
Сумский Л.И. ПОКАЗАТЕЛИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ В БЕССОЗНАТЕЛЬНОМ СОСТОЯНИИ	94
Сунцова Н.В. ВКЛАД СОМНОГЕННЫХ И АКТИВИРУЮЩИХ СТРУКТУР ПЕРЕДНЕГО МОЗГА В РЕГУЛЯЦИЮ СНА	95
Сунцова Н.В., Дергачева О.Ю., Буриков А.А. РОЛЬ ГИПОТАЛАМУСА В РЕГУЛЯЦИИ ПАРАДОКСАЛЬНОГО СНА	96
Фёдорова В.И, Хаспекова Н.Б., Елигулашвили Т.С. ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНЫХ АПНОЭ-ГИПОПНОЭ ВО СНЕ	97
Фокин И.В., Левин Я.И., Колосова О.А. ОСОБЕННОСТИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ КЛАСТЕРНОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛЬЮ”	98
Фокин И.В., Левин Я.И., Колосова О.А. ОСОБЕННОСТИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ МИГРЕНЬЮ	99
Ханунов И.Г., Левин Я.И., Табеева Г.Р., Короткова С.Б., Вейн А.М. ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА СТРУКТУРУ СНА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛГИЕЙ (ФМ)	100
Ханунов И.Г., Левин Я.И., Табеева Г.Р., Короткова С.Б., Вейн А.М. ВЛИЯНИЕ ФОТОТЕРАПИИ (ФТ) НА КЛИНИЧЕСКИЕ ФЕНОМЕНЫ И СТРУКТУРУ СНА У БОЛЬНЫХ ФИБРОМИАЛГИЕЙ (ФМ)	101
Хаспекова Н.Б., Земсков А.П. ИЗМЕНЕНИЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА (VHR) ВО ВРЕМЯ НОЧНОГО СНА У ЗДОРОВЫХ ИСПЫТУЕМЫХ	102
Шоломов И.И. Коротков А.Г., Кац И.В. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СОМНАМБУЛИЗМА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ	103

## CONTENTS

Vein A.M. PROBLEMS OF SOMNOLOGY AND SLEEP MEDICINE	5
Airapetyanz M.G., Karmanova I.G., Oganesyanyan G.A. DISTURBANCES OF SLEEP-AWAKE CYCLE IN HEREDITARY AND FORCED HYPOKINESIA	11
Allahverdiev A.R., Khorunzheva Y.A., Aliev K.A. SLEEP STRUCTURE IN CHILDREN OF DIFFERENT AGES WITH NOCTURNAL ENURESIS	12
Allahverdiev A.R., Khorunzheva Y.A., Allahverdieva A.A. SLEEP AND AWAKE ANALYSIS OF HEALTHY CHILDREN IN PREPUBERTY AND PUBERTY PERIODS	13
An G.V., Danilyak I.G., Palman A.D., Kogan A.H. FREE-RADICALS PROCESSES IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE APNEA SYNDROME	14
Aristakesyan E.A. INFLUENCE OF SLEEP DEPRIVATION ON THE CATALEPTIC STAGE OF 1-MONTH OLD RATS AND GUINEA PIGS	15
Bakhrevsky I.E., Polouektov M.G., Eligulashvili T.S., Vein A.M. SLEEP BREATHING DISTURBANCES AMONG PATIENTS WITH STROKE	16
Bashmakov M.Y., Golubev V.L., Vein A.M. PANIC ATTACKS AND BRAIN FUNCTIONAL STATE IN WHICH THEY ORIGINATE	17
Bereshpolova Y.I., Panasyuk N.V., Burikov A.A. TO THE NATURE OF THE SLOW WAVE OF THE "SLOW WAVE-SPINDLE" COMPLEX	18
Busunov R.V., Eroshina V.A. OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA AND CARDIAC ARRHYTHMIAS	19
Buniatyanyan M.S., Zelveyan P.A., Oschepkova E.V., Rogoza A.N., Arabidze G.G. A DISTURBANCE OF NORMAL DAILY BLOOD PRESSURE VARIATIONS IN PATIENTS WITH SLEEP APNEA/HYPOPNEA SYNDROME	20
Burikov A.A., Verbitsky E.V., Mendzheritsky A.M., Suntsova N.V., Feldman G.L. FOREBRAIN MECHANISMS OF THE SLOW WAVE SLEEP	21
Burikov M.A., Mareev D.V., Burikov A.A. HUMAN SLEEP AND PAIN	22
Vein A.M., Kovrov G.V., Posokhov S.I., Bashmakov M.Y., Polouektov M.G., Gasanov R.L., Strigin K.N., Levine I.I. SLEEP STRUCTURE PECULIARITIES OF PATIENTS WITH INSOMNIA OF VARIOUS GENESIS	23
Vein A.M., Levine I.I., Eligulashvili T.S., Posokhov S.I., Kovrov G.V., Gasanov R.L., Polouektov M.G. IMOVANE IN PATIENTS WITH INSOMNIA - 5-YEAR EXPERIENCE OF USE	24
Vein A.M., Levine I.I., Eligulashvili T.S., Posokhov S.I., Kovrov G.V., Gasanov R.L., Polouektov M.G. DORMICUM USE IN PATIENTS WITH INSOMNIA	25
Vein A.M., Levine I.I., Kolobov S.V., Eligulashvili T.S., Dallakyan I.G., Posokhov S.I., Polouektov M.G. ACTIVITIES OF MOSCOW MUNICIPAL SLEEP DISORDERS CENTER	26
Vendrova M.I., Golubev V.L. DREAMS OF PATIENTS WITH ORGANIC PATHOLOGY OF RIGHT AND LEFT HEMISPHERES	27
Vorobiova O.V., Khapaev B.A. 24-HOURS OUTPATIENT MONITORING OF CARDIOVASCULAR CHARACTERISTICS IN PATIENTS WITH PANIC DISORDER	28
Gasanov R.L., Gitlevich T.R., Levine I.I., Lesnyak V.N. THE DYNAMICS OF SLEEP STRUCTURE IN PATIENTS WITH STROKE	29
Gasanov R.L., Gitlevich T.R., Levine I.I., Lesnyak V.N. NIGHT SLEEP AND AUTONOMIC REGULATION IN PATIENTS WITH STROKE	30
Gafurov B.G. POLYSOMNOGRAPHIC ANALYSIS OF NIGHT SLEEP IN CHRONIC CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY DUE TO ATHEROSCLEROSIS	31
Gafurov B.G. POLYSOMNOGRAPHIC STUDIES IN STROKE	32
Gitlevich T.R., Gasanov R.L., Levine I.I., Vein A.M. CHARACTERISTICS OF NIGHT SLEEP QUALITY OF STROKE PATIENTS	33
Golubev V.L., Korabelnikova E.A. DREAMS IN CHILDREN AND TEENAGERS WITH PSYCHGENIC DISORDERS	34
Guterman L.A., Burikov A.A. CHANGES OF CARDIOVASCULAR ACTIVITY CHARACTERISTICS DURING SLEEP	35
Guterman L.A., Popov Y.I. THE COMPARISON OF HUMAN EEG DURING DAYTIME AND NIGHTTIME SLEEP	35
Dallakyan I.G. LATERALIZED ELECTRO-AURICULOPUNCTURAL THERAPY OF SLEEP DISORDERS IN PSYCHGENIC DISORDERS	36
Dallakyan I.G., Levine I.I. ASYMMETRY OF SKIN-GALVANIC REFLEX (SGR) DURING SLEEP IN HEALTHY SUBJECTS AND INSOMNIA PATIENTS	37
Demeshko A.V., Milagina I.V. PECULIARITIES OF BLOOD PRESSURE DURING SLEEP	38

Dyukova G.M., Stolarova A.V., Gigienishvili D.A., Eligulashvili T.S. MOTOR ACTIVITY IN PATIENTS WITH HYSTERICAL PARESIS IN WAKEFULNESS AND SLEEP	39
Eligulashvili T.S. OBSTRUCTIVE AND CENTRAL SLEEP APNEA: SLEEP STRUCTURE AND CLINICAL FEATURES	40
Eligulashvili T.S., Vein A.M. DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA/HYPOPNEA SYNDROME	41
Zhadnov V.A., Starikov A.S., Lapkin M.M. COMPARATIVE CHARACTERISTIC OF SLEEP EPILEPSY	42
Zelveyan P.A., Oschepkova E.V., Rogoza A.N., Epifanova O.N., Sergakova L.M., Arabidze G.G. AN OPTIMAL DEGREE OF SYSTOLIC BLOOD PRESSURE DECREASE DURING SLEEP IN PATIENTS WITH HYPERTENSION	43
Kalinkin A.L., Buzunov R.V. 200-DAYS MONITORING OF NCPAP THERAPY IN PATIENTS WITH SLEEP APNEA SYNDROME	44
Kalinkin A.L., Smushko A.M., Nosenko E.M., Eligulashvili T.S., Gogin E.E. SLEEP APNEA SYNDROME AS A RISK FACTOR FOR CARDIOVASCULAR DISEASES	45
Kalinchuk A.V., Suntsova N.V., Burikov A.A. NUCLEUS CAUDATUS: STUDYING ITS CONTRIBUTION TO SLOW WAVE SLEEP GENERATION	46
Karmanova I.G. THEORETICAL AND PRACTICAL IMPORTANCE OF SLEEP-WAKE CYCLE STUDYING IN EVOLUTIONARY ASPECT	47
Kovalzon V.M. SLEEP, STRESS AND NEUROPEPTIDES	48
Kovalzon V.M. SLEEP EVOLUTION	49
Kovrov G.V., Posokhov S.I. ADAPTIVE CHANGES OF SLEEP STRUCTURE IN INSOMNIA PATIENTS	50
Kovrov G.V., Posokhov S.I. SEGMENTAL SLEEP STRUCTURE OF HEALTHY PEOPLE AND PATIENTS WITH INSOMNIA	51
Komissarova N.V., Osetrov A.S., Mingazova L.R., Tyurnina L.S. SLEEP AND PERIPHERAL NERVE COMPRESSION	52
Kostin A.A., Burikov A.A. POSITIVE INFLUENCE OF REALIZED DREAMS ON SLEEP AND WAKEFULNESS	53
Kravzov Y.I., Malov A.G. PHARMACOTHERAPY OF CONSTITUTIONAL ENURESIS	54
Kravzov Y.I., Malov A.G., Bogdanov A.N. THE BORDERLINE PAROXYSMAL DISORDERS IN CHILDREN	55
Kravzov Y.I., Shevchenko K.V. POLYGRAPHIC STUDIES OF CHILDREN WITH ABSENCES	56
Kravzova E.Y. THE CONDITION OF INTEGRATIVE BRAIN SYSTEMS DURING DAYTIME SLEEP IN CHILDREN WITH ABSENCES	57
Kurshev V.A. PATHOGENIC AND SANOGENIC EFFECTS OF SLEEP ON HEADACHES OF NON-ORGANIC GENESIS	58
Laskov V.B. THERAPEUTICAL EFFECT AND THE PARTICULARITIES OF LENDORMIN PRESCRIPTION	59
Levine I.I. PHOTOTHERAPY AND WITHDRAWAL OF BENZODIAZEPINE HYPNOTICS.	60
Levine I.I., Dallakyan I.G., Gavrilov D.G. "MUSIC OF THE BRAIN" - THE NEW NON-PHARMACOLOGICAL METHOD FOR TREATMENT OF PATIENTS WITH INSOMNIA.	61
Levine I.I., Posokhov S.I., Kovrov G.V. HOLOGRAPHIC MODEL OF THE 1-ST SLEEP CYCLE OPERATION	62
Lyubchinsky E.B. ACTOGRAPHICAL CHARACTERISTICS OF SLEEP DURING THE ACUTE PHASE OF STROKE	63
Magzhanov R.V., Akhmadeeva L.R., Galiev A.R., Tunic V.F. HYPERSOMNIC SYNDROME IN PATIENTS WITH MYOTONIC DYSTROPHY	64
MAKAROV A.Y. THE WAYS TO OVERCOME A SOCIAL HANDICAP IN NARCOLEPSY	65
Miridonov V.T. PROGNOSTIC VALUE OF PARASOMNIAS IN CHILDREN	66
Musaeva Z.A., Fedotova A.V., Khapaev B.A. 24-HOUR MONITORING OF BLOOD PRESSURE IN PATIENTS WITH SYNCOPEs OF NEUROGENIC ORIGIN	67
Nedostup A.V., Solovyova A.D., Platonova A.A., Kazikhanov A.A., Apanasenko T.N. THE DEPENDANCE OF HEART RHYTHM AND CONDUCTIVITY DISTURBANCES FROM THE TIME OF A DAY	68
NEROBEEV A.I., SHAKHOV A.A. LASER UVULOPALATOPHARYNGOPLASTICS FOR TREATMENT OF HABITUAL SNORING AND OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA	69
Nosachev G.N., Baranov V.S., Nosachev I.G. CYCLOPHRENIA AS A CLINICAL MODEL OF DESYNCHRONOSIS	70
Nosachev G.N., Nosachev I.G. SLEEP DEPRIVATION AND PHOTOTHERAPY AS MARKERS OF ENDOGENOUS DEPRESSIONS	71

Ovchinnikov Y.I., Fishkin D.V. UVULAPALATOPLASTICS IN PATIENTS WITH SNORING AND SLEEP APNEA SYNDROME	72
Oganesyan G.A. SLEEP-WAKE CYCLE DISTURBANCES IN CNS DISSOLUTION	73
Oknin V.Y., Fedotova A.V., Fedorova V.I. COMPARATIVE SLEEP ASSESSMENT IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION	74
Olbinskaya L.I., Khapaev B.A. SLEEP DISTURBANCES IN PATIENTS WITH HYPERTENSION: THE INFLUENCE ON CIRCADIAN RHYTHM AND BLOOD PRESSURE VARIABILITY	75
Palman A.D. TO THE QUESTION CONCERNING THE PATHOGENESIS OF RIGHT-VENTRICULAR INSUFFICIENCY IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA SYNDROME	76
Petrova E.P. POSSIBILITIES OF USE OF PITTSBURGH SLEEP QUALITY INDEX (PSQI) DURING THE HYPOXIC TRAINING	77
Piven B.N. SLEEP DISTURBANCES IN EXOGENOUS ORGANIC BRAIN PATHOLOGY	78
Pisova N.V., Spirin N.N., Shilkina N.P., Baranov A.A. SLEEP-WAKE CYCLE DISTURBANCES IN SYSTEMIC DISEASES	79
Polouektov M.G., Bachrevsky I.E., Eligulashvili T.S. THE ROLE OF PERIFERAL AND CENTRAL NEUROLOGICAL DAMAGE IN THE GENESIS OF SLEEP RELATED BREATHING DISTURBANCES	80
Polouektov M.G., Eligulashvili T.S., Vein A.M. THE EXPERIENCE OF SLEEP APNEA SYNDROME TREATMENT BY CPAP	81
Polyakov V.V., Ponomaryova I.P. THE EXPERIENCE OF SLEEP ORGANIZATION THE CONDITIONS OF LONG LASTING SPACE FLIGHT	82
Popov Y.A., Kramarova A.S., Burikov A.A. QUESTIONNAIRED SLEEP STUDIES IN THE YOUNGER SCHOOLCHILDREN	83
Portnyagina E.V. ISCHEMIC STROKE IN OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA PATIENT: A CASE REPORT	84
Posokhov S.I., Kovrov G.V. SLIND - THE INDEX OF SLEEP QUALITY	85
Posokhov S.I., Kovrov G.V., Bashmakov M.Y., Polouektov M.G., Gasanov R.L., Strigin K.N., Eligulashvili T.S., Levine I.I., Vein A.M. THE EFFECTIVENESS OF INSOMNIA TREATMENT BY SOME MODERN HYPNOTICS	86
Romanov A.I., Matveev A.Y. THE MAIN TRENDS FOR DEVELOPMENT OF SLEEP MEDICINE IN RUSSIA	87
Romanov A.I., Matveev A.Y. THE CREATION OF SLEEP CENTERS FOR CLINICAL AND FUNDAMENTAL INVESTIGATIONS AS A MAIN PURPOSE OF MODERN SOMNOLOGY IN RUSSIA	88
Sandyuk E.V., Levine I.I. THE CLINICAL AND PSYCHOPHYSIOLOGICAL PARASOMNIA ANALYSIS IN CHILDREN	89
Spirin N.N., Pisova N.V., Drayagencova I.V., Varaksina M.V. SLEEP DISTURBANCES AMONG THE CLINICAL FEATURES OF RHEUMATIC DISEASES	90
Starikov A.S., Vasilevskaya L.V. CLINICAL AND MRI FEATURES OF INTRACRANIAL HEMATOMES OCCURED DURING THE NIGHTTIME	91
Strigin K.N., Kovrov G.V., Polouektov M.G., Gasanov R.L., Khanunov I.G., Bakhrevsky I.E., Levine I.I., Vein A.M. THE INFLUENCE OF STRESS LOADING ON SLEEP OF HEALTHY INDIVIDUALS	92
Strigin K.N., Kovrov G.V., Polouektov M.G., Gasanov R.L., Khanunov I.G., Bakhrevsky I.E., Levine I.I., Vein A.M. THE POSITIVE EFFECT OF IMOVANE ON SLEEP OF HEALTHY SUBJECTS DURING STRESS	93
Sumsky L.I. CHARACTERISTICS OF NIGHT SLEEP OF UNCONSCIOUS PATIENTS	94
Suntsova N.V. THE ROLE OF SOMNOGENIC AND ACTIVATING STRUCTURES OF FOREBRAIN IN SLEEP REGULATION	95
Suntsova N.V., Dergachova O.Y., Burikov A.A. THE ROLE OF HYPOTHALAMUS IN REM-SLEEP REGULATION	96
Fedorova V.I., Khaspekova N.B., Eligulashvili T.S. THE PECULIARITIES OF AUTONOMIC REGULATION IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA-HYPOPNEA SYNDROME	97
Fokin I.V., Levine I.I., Kolosova O.A. SLEEP IN PATIENTS WITH CLUSTER HEADACHE	98
Fokin I.V., Levine I.I., Kolosova O.A. SLEEP IN PATIENTS WITH MIGRAINE	99
Khanunov I.G., Levine I.I., Tabeeva G.R., Korotkova S.B., Vein A.M. THE EFFECT OF MELATONIN ON SLEEP STRUCTURE AND CLINICAL SIGNS IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA (FM)	100

Khanunov I.G., Levine I.I., Tabeeva G.R., Korotkova S.B., Vein A.M THE INFLUENCE OF PHOTOTHERAPY ON CLINICAL PHENOMENA AND SLEEP STRUCTURE IN PATIENTS WITH FIBROMYALGIA	101
Khaspekova N.B., Zemskov A.P. CHANGES IN HEART RHYTHM VARIABILITY (HRV) DURING SLEEP IN HEALTHY SUBJECTS	102
Sholomov I.I., Korotkov A.G., Katz I.V. ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF NON-EPILEPTIC SOMNAMBULISM IN CHILDREN AND TEENAGERS	103