

© Ю. В. Бовт, В. В. Сухоруков, Л. П. Забродина

УДК 616.831:616.8-009.836-08:615.2

Ю. В. Бовт, В. В. Сухоруков, Л. П. Забродина

## ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ РАЗНОГО ГЕНЕЗА

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

Работа выполнена в рамках бюджетной НИР АМН.СН.ОП.09 (№ гос. регистрации 0109U001175).

**Вступление.** К настоящему времени накоплен огромный массив фундаментальных и клинических исследований посвященных изучению проблемы организации цикла сон-бодрствование в норме и при патологии [3, 9]. Показано, что одним из наиболее частых проявлений многих соматических, неврологических и психических заболеваний являются различные нарушения сна [4, 6, 7]. Диссомнические расстройства включают целый комплекс симптомов, отражающих рассогласование цикла сон-бодрствование: затрудненное засыпание, частые ночные пробуждения, сокращение длительности сна, недостаточную глубину сна, отсутствие чувства отдыха после пробуждения, дневную сонливость. В клинической картине энцефалопатий различного генеза расстройства ночного сна играют значительную роль. Являясь проявлением основного заболевания, диссомнии, в свою очередь, могут усугублять и осложнять течение энцефалопатии, снижать эффективность терапевтических мероприятий [5, 8]. На современном этапе изучения организации ночного сна широкое развитие получили полиграфические исследования, позволяющие объективно оценить структуру сна и характер диссомнических нарушений. Однако для более глубокого понимания механизмов нарушения сна необходима комплексная оценка полиграммы, включающая различные методические подходы, в том числе с использованием спектрально-когерентного анализа электрических процессов мозга [1, 2]. Когерентность электрических сигналов мозга – количественный показатель синхронности вовлечения различных корковых зон при их взаимодействии. Высокая когерентность означает, что в двух точках регистрации электрических потенциалов имеет место совпадающая по частоте и константная по соотношению фаз активность. В связи с этим показатели когерентного анализа электрической активности мозга, отражающие взаимосвязи между определенными зонами коры в интегративной деятельности мозга, могут являться маркерами динамических изменений при различных функциональных состояниях.

**Целью** исследования является изучение особенностей организации ночного сна у больных энцефалопатиями по данным полиграфических исследований с использованием спектрально-когерентного анализа электрических процессов мозга.

**Объект и методы исследования.** Исследование проведено на 15 больных энцефалопатией различного генеза – 9 женщин и 6 мужчин, предъявляющих

жалобы на нарушение ночного сна. Из них больных с энцефалопатией гипертонического генеза – 6 человек, травматического генеза – 5 человек, смешанного генеза – 4 человека. Возраст больных составил 40-54 года. В исследуемой группе давность нарушений сна была представлена по-разному, а именно нарушения сна в течение 5 лет и более отмечались у больных энцефалопатией гипертонического и смешанного генеза; нарушения сна менее 5 лет – у больных энцефалопатией травматического генеза.

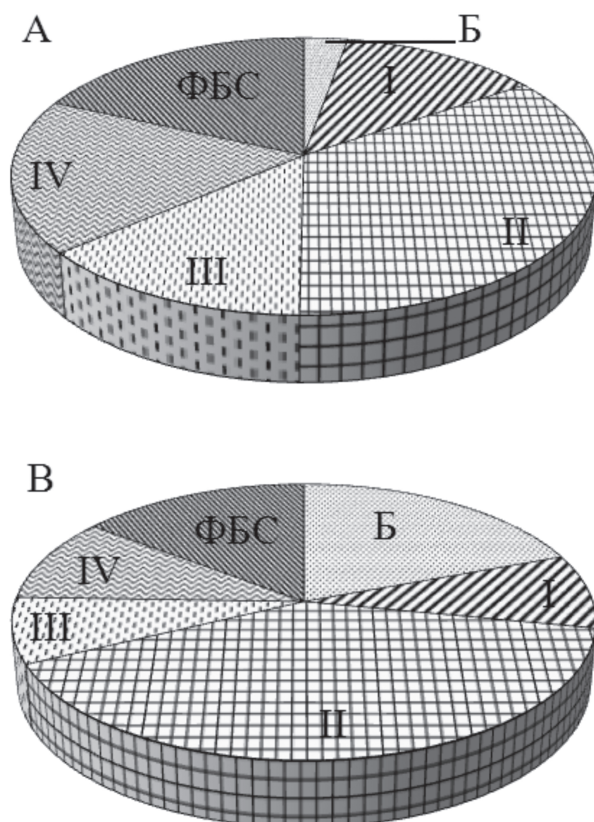
В клинической картине больных энцефалопатией гипертонического генеза ведущие неврологические синдромы были представлены в следующем порядке: вестибуло-атактический синдром, ликворно-гипертензионный синдром, синдром вегетативной дисфункции и вертеброгенный синдром. У этих больных отмечались также повышенные цифры артериального давления. У больных энцефалопатией смешанного генеза чаще встречались ликворно-гипертензионный синдром, синдром ликворно-венозной дисциркуляции, вестибуло-атактический синдром, отмечались вегето-сосудистые и вегетовисцеральные пароксизмы, цервикокраниалгия. У больных энцефалопатией травматического генеза в клинической картине преобладали ликворно-гипертензионный синдром, синдром ликворно-венозной дисциркуляции, вестибуло-атактический синдром, простые фокальные эпилептические приступы, цервикокраниалгия.

Группу сравнения составили 13 здоровых испытуемых, в возрасте 35-50 лет.

Все испытуемые проходили полиграфические исследования ночного сна, которые осуществлялись с помощью компьютерного комплекса «Нейрон-Спектр». Полиграмма ночного сна включала центральные С3-С4 и затылочные О1-О2 отведения ЭЭГ по международной системе 10-20%; электроокулограмму; электромиограмму, регистрируемую с области мышц подбородка; электрокардиограмму. Проводился качественный (визуальный) анализ полиграммы ночного сна, а также количественный анализ представленности стадий сна, спектрально-когерентный анализ ЭЭГ ночного сна с вычислением внутрислоушарных (ВПКГ) и межполушарных (МПКГ) коэффициентов когерентности, а также спектров мощности биопотенциалов мозга.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Ночной сон здоровых испытуемых был представлен в основном четырьмя завершенными циклами, отмечались плавные переходы от стадии к стадии, частотно-амплитудные параметры ЭЭГ изменялись

соответственно глубине ночного сна, вариабельность сердечного ритма была в среднем 90 уд/мин., количественная представленность стадий сна показана на **рис. 1А**.



**Рис. 1. Представленность стадий сна у здоровых испытуемых (А) и больных энцефалопатией (В): Б-стадия бодрствования; I II III IV – стадии медленно-волнового сна; ФБС - фаза быстрого сна.**

В группе больных энцефалопатией анализ полиграфических исследований показал, как общие особенности организации ночного сна, независящие от генеза энцефалопатии, так и высокую выраженность индивидуальных проявлений, что связано с характером и локализацией очагов деструктивных изменений головного мозга. Анализ представленности стадий сна у больных энцефалопатией показан на **рис. 1В**. В группе больных энцефалопатией отмечалось не более 2-3 завершенных циклов сна, уменьшение продолжительности ночного сна, увеличение периода засыпания, удлинение латентного периода появления «сонных» веретен, удлинение латентного периода фазы быстрого сна (ФБС), также отмечалось резкое снижение продолжительности глубоких стадий медленно-волнового сна (III и IV стадий) и уменьшение продолжительности ФБС (**табл. 1**).

У больных энцефалопатией травматического генеза в некоторых случаях была выявлена редукция стадии дельта сна (IV стадия). Наиболее низкая продолжительность ФБС отмечалась у больных с энцефалопатией смешанного генеза. В группы больных отсутствовал присущий здоровым испытуемым плавный переход от одной стадии сна к другой, выявлена своеобразная «деформация» цикла с периодическими переходами от глубоких стадий к более поверхностным и наоборот. Характерной особенностью изменений электрогенеза мозга больных во время ночного сна являлось усиление пароксизмальной активности при углублении стадий сна, что могло сопровождаться учащением частоты сердечных сокращений и мышечным напряжением. В группе больных наблюдалось увеличение числа эпизодов ночного пробуждения, что было более характерно для второй половины ночи; удлинение периодов ночного бодрствования; увеличение количества движений во время ночного сна, вариабельность сердечного ритма в среднем составила 110 уд/мин,

**Таблица 1**

### Показатели ночного сна у здоровых испытуемых и больных энцефалопатией

Показатели ночного сна	Здоровые	Больные
Длительность ночного сна, мин.	407,8±41,2	391,3±54,1
Длительность периода засыпания, мин.	6,3±0,7	18,5±4,2
Длительность стадии бодрствования, мин	21,6±3,3	72,5±8,4
Длительность I стадии, мин.	51,8±4,3	32,3±5,1
Длительность II стадии, мин.	141,5±12,2	148,5±14,6
Длительность III стадии, мин.	55,2±5,3	28,2±6,8
Длительность IV стадии, мин.	73,3±7,9	37,1±11,9
Длительность фазы быстрого сна, мин.	58,1±7,4	54,2±8,7
Латентный период появления «сонных» веретен, мин.	7,4±0,9	20,5±3,8
Латентный период фазы быстрого сна, мин.	87,2±9,3	123,5±15,1
Вариабельность ритма сердца, уд./мин.	90,3±4,1	110,2±5,6
Количество циклов сна	4±1	2±1

однако в некоторых случаях у больных энцефалопатией гипертонического генеза во время ФБС частота сердечных сокращений достигала 150 уд/мин,

По результатам спектрально-когерентного анализа ЭЭГ выявлено, что у здоровых испытуемых средние значения внутрислоушарных коэффициентов когерентности в течение ночного сна изменяются в пределах 0,76-0,70, а межполушарных – 0,70-0,62, с тенденцией к небольшому снижению

при углублении стадий сна, при этом в стадии быстрого сна показатели как ВПКГ, так и МПКГ приближаются к соответствующим показателям стадии бодрствования (табл. 2). При углублении медленноволнового сна отмечалось повышение когерентности в дельта-диапазоне, что коррелировало со снижением этого показателя в диапазонах альфа- и бета-ритмов. В стадии быстрого сна уровни когерентности в альфа- и бета-диапазонах повышались.

Таблица 2

### Значения средних коэффициентов внутрислоушарной и межполушарной когерентности ЭЭГ ночного сна у здоровых и больных энцефалопатией

Стадии сна	Группа здоровых испытуемых				Группа больных энцефалопатией			
	ВПКГ		МПКГ		ВПКГ		МПКГ	
	С3-О1	С4-О2	С3-С4	О1-О2	С3-О1	С4-О2	С3-С4	О1-О2
Б	0,77±0,02	0,75±0,02	0,70±0,04	0,68±0,03	0,73±0,04	0,71±0,03	0,64±0,03	0,61±0,03
I	0,76±0,02	0,73±0,02	0,69±0,03	0,67±0,03	0,74±0,04	0,68±0,04	0,62±0,03	0,57±0,02
II	0,74±0,03	0,71±0,03	0,68±0,03	0,65±0,03	0,71±0,03	0,70±0,03	0,60±0,03	0,59±0,03
III	0,71±0,02	0,70±0,02	0,67±0,03	0,62±0,02	0,58±0,01	0,63±0,02	0,54±0,02	0,42±0,02
IV	0,70±0,03	0,70±0,03	0,67±0,02	0,63±0,02	0,64±0,03	0,66±0,03	0,56±0,02	0,46±0,01
ФБС	0,76±0,03	0,75±0,03	0,71±0,01	0,69±0,02	0,72±0,02	0,73±0,02	0,63±0,03	0,55±0,02

В группе больных энцефалопатией уже в стадии бодрствования средние показатели когерентности как для внутрислоушарных, так и для межполушарных отведений были ниже, это происходило в основном за счет уменьшения когерентности в диапазоне альфа-ритма. По мере углубления сна в группе больных энцефалопатией отмечалось резкое снижение как внутрислоушарных, так и межполушарных показателей когерентности, нарастание асимметрии средних уровней внутрислоушарной когерентности с наибольшей выраженностью в глубоких стадиях медленноволнового сна (III и IV стадии), что сочеталось с падением межполушарной когерентности ниже 0,50 в затылочных отделах мозга.

Снижение средних уровней когерентности по сравнению с контролем отражает снижение интегративной активности между всеми изучаемыми зонами коры мозга, о нарушении согласованной работы нейронных ансамблей, обеспечивающих формирование и поддержание глубоких стадий медленноволнового сна. Изменения средних уровней когерентности в основных частотных диапазонах ЭЭГ ночного сна больных также имели особенности, а именно, при переходе к более глубоким стадиям сна отмечалось снижение когерентности в диапазонах бета1- и бета2-ритмов на фоне повышения когерентности в диапазонах дельта- и тета-ритмов, при этом когерентность в диапазоне альфа-ритма на протяжении всей регистрации ЭЭГ ночного сна практически не изменялась. В стадии быстрого сна распределение средних уровней когерентности по всем изучаемым частотным диапазонам было сходно с соответствующими показателями у здоровых испытуемых. По данным спектрального анализа электрической активности мозга наиболее значимые отличия в группе больных отмечались в стадии

дельта сна (IV стадия), а именно, средняя частота биопотенциалов мозга в диапазоне дельта-активности сохранялась в пределах 1,5-1,8 Гц, тогда как в группе здоровых испытуемых этот показатель был 0,5-0,9 Гц, то есть отмечалась тенденция к смещению частотных показателей в область более высоких значений, что может свидетельствовать о нарушении качества глубокого сна, выполняющего метаболическую функцию [2].

**Выводы.** В группе больных энцефалопатией качественные и количественные особенности изменений ночного сна определялись сохранностью и адекватностью сомногенных механизмов мозга, проявляющихся активацией систем бодрствования в период сна и нестабильностью в работе церебральных механизмов поддержания стадий сна. Наиболее существенные отличия в организации ночного сна в группе больных энцефалопатией выявлены в глубоких стадиях медленноволнового сна, а именно резкое сокращение продолжительности дельта сна, снижение средних показателей внутрислоушарной и межполушарной когерентности, инертность показателей когерентности в диапазоне альфа-ритма при углублении стадий сна, а также сдвиг частотной полосы в диапазоне дельта-активности вправо, что может свидетельствовать о нарушении в работе интегративных механизмов мозга, обеспечивающих регуляцию ночного сна.

**Перспективы дальнейших исследований.** Полученные результаты могут рассматриваться как в качестве диагностических маркеров, так и для оценки эффективности терапевтических мероприятий у больных энцефалопатиями разного генеза с диссомническими расстройствами.

### Список литературы

1. Биопотенциалы мозга человека / под ред. В. С. Русинова). - Москва : Медицина, 1987. – 254 с .
2. Болдырева Г.И. Отражение разных уровней регуляции мозговой деятельности человека в спектрально-когерентных параметрах ЭЭГ /Г.И. Болдырева, Е.В.Шарова, Л.А. Жаворонкова, Т.А. Доброхотова //Журн.высш.нерв.деят. – 1992. – Т42, вып.3. – С.439-449.
3. Вейн А. М. Сон человека. Физиология и патология / А. М. Вейн, К. Хехт. – М. : Медицина, 1989. – 270 с.
4. Вейн А. М. Нарушения сна и бодрствования / А. М. Вейн, Я. И. Левин // Болезни нервной системы: Руководство для врачей. - М.: Медицина, 2001 - С. 391-399.
5. Левин Я. И. Инсомния: современные диагностические и лечебные подходы / Я. И. Левин. - М.: Медпрактика, 2005. - 265 с.
6. Михайлов Б. В. Нарушения сна: клиника, диагностика, принципы терапии / Б.В. Михайлов //Здоров'я України. – 2007. - №11/1. – С.33-37.
7. Руденко, А. Е. Новый подход к лечению нарушений сна у больных с цереброваскулярными заболеваниями / А. Е. Руденко, Л. В. Корженевский, Л. М. Башкирова // Лк. справа. – 2003 - №2. – С. 55–59
8. Стрыгин К. Н. Особенности структуры сна больных инсомнией с психосоматическими заболеваниями в анамнезе / К. Н. Стрыгин, Е. А. Юматов, Я. И. Левин // Тезисы докладов VI Всероссийской конференции с международным участием «Актуальные проблемы сомнологии» – СПб.: Аграф+, 2008. – С.94.
9. Сухоруков В. И. Особенности ночного сна у больных с истерическими расстройствами и истероформными состояниями / В. И. Сухоруков // Архив психиатрии. – 2004. – Т.10 (36). – С. 103-105.

УДК 616.831:616.8-009.836-08:615.2

#### ОСОБЛИВОСТІ ОРГАНІЗАЦІЇ НІЧНОГО СНУ У ХВОРИХ НА ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ

**Бовт Ю. В., Сухоруков В. В., Забродіна Л. П.**

**Резюме.** Показано, що у хворих енцефалопатіями різного генезу з дісомнічними розладами найбільш суттєві відмінності в організації нічного сну в порівнянні з групою здорових досліджуваних виявлені в глибоких стадіях повільнохвильового сну, що виражається в скороченні тривалості дельта сну, зниженні середніх показників внутрішньопівкульової і міжпівкульової когерентності, інертності показників когерентності в діапазоні альфа-ритму при поглибленні стадій сну, а також зрушенні частотної смуги в діапазоні дельта-активності управо, що свідчить про порушення стану інтеграційних сомногених механізмів мозку. Отримані результати можуть розглядатися як діагностичні маркери, так і для оцінки ефективності терапевтичних заходів у хворих енцефалопатіями різного генезу з дісомнічними розладами.

**Ключові слова:** енцефалопатія, дісомнічні розлади, поліграма нічного сну, когерентність.

УДК 616.831:616.8-009.836-08:615.2

#### ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗАЦИИ НОЧНОГО СНА У БОЛЬНЫХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯМИ РАЗНОГО ГЕНЕЗА

**Бовт Ю. В., Сухоруков В. В., Забродина Л. П.**

**Резюме.** Показано, что у больных энцефалопатиями разного генеза с диссомническими расстройствами наиболее существенные отличия в организации ночного сна по сравнению с группой здоровых исследуемых обнаружены в глубоких стадиях медленноволнового сна, который выражается в сокращении длительности дельта сна, снижении средних показателей внутриполушарной и межполушарной когерентности, инертности показателей когерентности, в диапазоне альфа-ритма при углублении стадий сна, а также сдвиге частотной полосы в диапазоне дельтовой активности вправо, что свидетельствует о нарушении состояния интеграционных сомногених механизмов мозга. Полученные результаты могут рассматриваться как диагностические маркеры, так и для оценки эффективности терапевтических мероприятий у больных энцефалопатиями разного генеза с диссомническими расстройствами.

**Ключевые слова:** энцефалопатия, диссомнические расстройства, полиграмма ночного сна, когерентность.

UDC 616.831:616.8-009.836-08:615.2

#### Night Sleeping And Organization Features Of Patients With Encephalopathy With Various Origin

**Bovt Yu. V., Sukhorucov V. V., Zabrodina L. P.**

**Summary.** In our article we showed that patients, who suffer from encephalopathy, dissomnic disorders of various origin have most substantial differences in organization of night sleep, which determined in deep stages of slow-sleep. It expressed in delta-sleep reduction, decline of middle inter-, intra- hemisphere coherentness indexes, decline of sluggishness in alpha-rhythm range in case of deepening of sleep phases and also in change of frequency bar to the right in delta range. It testifies to violation of integrative systems of brain. Our results can be used as diagnostic markers and for estimation of treatment results in cases of encephalopathy with dissomnic disorders.

**Key words:** encephalopathy, dissomnic disorders, polygram of night sleep, coherentness.

Стаття надійшла 1.08.2011 р.