

УДК 616.89+616.839-008-055.2

СТРУКТУРА ДНЕВНОГО СНА ПРИ БЕССУДОРОЖНЫХ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКАХ У ДЕТЕЙ

Е.Ю. Кравцова¹, К.В. Шулакова²,

¹ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия»,

²ООО «Лечебно-диагностический центр Международного института биологических систем», г. Пермь

Кравцова Елена Юрьевна – e-mail: kravtsovaeu@mail.ru

Проведено полисомническое исследование дневного сна у 25 детей с абсансными и у 11 – с парциальными эпилептическими пароксизмами. Показано превалирование таламо-кортикальных влияний над каудальными, способствующими возникновению или усилению эпилептической активности. Это подтверждено увеличением длительности 1-й и 2-й стадий медленного сна, уменьшением быстрого сна. Во время 4-й стадии медленного сна при бессудорожных эпилептических припадках у детей подавлялась эпилептическая активность.

Ключевые слова: абсанс, парциальный эпилептический припадок, сон, дети.

Research of a day dream at 25 children with absences and 11 – with partialny epileptic paroxysms is conducted. The prevalence of talamo-cortical influences promoting emergence or strengthening of epileptic activity is shown. It is confirmed with increase of 1st and 2nd stages of a slow dream, reduction of a REM sleep. Epileptic activity was suppressed during 4 stage of slow dream.

Key words: absence, partial epileptic seizure, dream, children.

Бессудорожные эпилептические припадки представляют собой полиморфные в клиническом и патогенетическом отношении пароксизмы, порой трудно диагностируемые и сложно купируемые. Абсансы относятся к генерализованным припадкам детского возраста при идиопатической эпилепсии. Простые абсансы проявляются только кратковременной утратой сознания, причем ребенок при этом прекра-

щает полностью свою деятельность. Сложные абсансы помимо кратковременной утраты сознания в своей структуре содержат другие компоненты: генерализованные миоклонии (абсанс с миоклониями), миоклонические подергивания век (миоклония век с абсансами), снижение постурального тонуса с падением большого (атонический абсанс), элементарные кратковременные автоматизмы (абсанс с

автоматизмами), упускание мочи (вегетативный абсанс). При типичных абсансах на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) во время припадка обычно регистрируются ритмические и симметричные разряды «пик-волна» частотой 3 в секунду. Нарушения носят двусторонний характер. При атипичном абсансе отмечается меньшая либо большая, чем 3 Гц частота спайк-волн (варьирующий абсанс) и невыраженная синхронность или симметричность разрядов [1]. Для простых парциальных пароксизмов наиболее характерно быстрое, но неполное нарушение сознания, нередко утрата его, постепенный выход из припадка, отсутствие амнезии пароксизма, наличие фокальных изменений биоэлектрической активности мозга. При комплексных парциальных эпилептических припадках происходит кратковременная утрата сознания вслед за простым (аурой) припадком либо самостоятельно [2]. Известно, что в детском возрасте пароксизмы часто развиваются во время сна и при пробуждении. Однако работы, направленные на выявление особенностей сна и его влияние на развитие пароксизмов заболевания у детей с абсансами и парциальными простыми и комплексными припадками, единичны [3, 4].

Цель исследования – изучить диагностическую и патогенетическую значимость сна при бессудорожных эпилептических припадках у детей.

Материал и методы

Материалом исследования послужили 36 пациентов с бессудорожными эпилептическими пароксизмами. У 25 из них отмечались типичные абсансы, подтвержденные электроэнцефалографией (ЭЭГ). Характеристика в зависимости от типа пароксизма, возраста и пола детей с абсансами представлена в таблице. У 11 обследуемых (5 девочек и 6 мальчиков, 10–14 лет) отмечены бессудорожные простые (3) и комплексные парциальные пароксизмы (8). Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей 10–15 лет (7 девочек и 8 мальчиков).

Применялось полисомническое исследование в состоянии дневного сна с регистрацией ЭЭГ в лобных и центральных монополярных отведениях, электроокулограммы, электромиограммы и электрокардиограммы. Анализировались количественные показатели общей длительности сна (ОДЛ), число завершенных циклов, длительность и процентная представленность стадий сна, время бодрствования среди сна и индекс эффективности сна. Оценивались и качественные показатели сна – индекс вертекс-потенциалов, индекс сонных веретен, процентная представленность сонных веретен, индекс К-комплексов, дельта-индекс, а также показатели ведущей частоты и среднемаксимальной амплитуды сонных веретен во 2-й стадии медленного сна.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью пакета Statistica 6.0. Изучаемые количественные признаки представлены в работе в виде $M \pm Sd$, где M – среднее арифметическое, Sd – стандартное отклонение. При сравнении параметров двух различных групп применялся критерий Стьюдента (t). Различие считалось достоверным при коэффициенте 5% ($p \leq 0,05$).

Результаты исследования

У мальчиков и девочек 8–10 лет, чем у детей других возрастных групп, общая длительность сна ($p \leq 0,05$), и длительность 2-й стадии медленного сна (МС) были короче, а также не зарегистрирована фаза быстрого сна. У детей стар-

шей возрастной группы увеличивалась длительность первой стадии медленного сна ($p \leq 0,05$) (таблица). При переходе первой стадии МС во вторую увеличивалась представленность и активность комплексов «пик-волна» у 9 больных. Частота их достигала 3 в секунду, продолжительность 1,5–4 секунды. К-комплексы характеризовались раздвоенным позитивным зубцом и генерализовывались с увеличением амплитуды в лобных отведениях. При этом индекс К-комплекса увеличивался ($p \leq 0,05$). Во 2-й стадии МС снижался индекс сонных веретен и их процентная представленность. При этом, как правило, веретенная активность сохранялась и во время дельта-сна. У 7 больных во время дельта-сна зарегистрированы комплексы «пик-волна» с частотой 1–1,5 в секунду. Перед этим развивалась билатеральная гиперсинхронизация фонового ритма. После пароксизма активность поглощалась дельта-волнами. У 5 больных во время дельта-сна зарегистрирована гиперсинхронная дельта-активность амплитудой до 250–300 мкВ. Фаза быстрого сна, зарегистрированная лишь у 8 пациентов с абсансами, проявлялась десинхронизацией и отсутствием пароксизмальной активности ЭЭГ, развитием быстрых движений глаз, падением мышечного тонуса.

ТАБЛИЦА.

Показатели структуры дневного сна у больных абсансами ($M \pm Sd$)

Группа обследуемых	ОД (мин)	1-я ст. МС%	2-я ст. МС%	3-я ст. МС%	4-я ст. МС%	Дельта-сон%	ФБС %
Контрольная группа, N=15	47,8±2,52 $p \leq 0,05$	19,27±3,03	16,04±1,57	21,0±2,35	41,6±3,21	62,6±3,75	-
Все больные, N=25	70,97±5,24 $p \leq 0,05$	12,3±3,18 $p \leq 0,05$	24,3±3,84	23,61±3,15	30,43±4,77 $p \leq 0,05$	54,04±3,17	9,36±7,1
Мальчики, N=11	32,0±1,66 $p \leq 0,05$	18,9±2,48	30,5±3,18 $p \leq 0,05$	6,8±1,77 $p \leq 0,05$	41,25±7,8	48,05±5,13	2,65±0,81
Девочки, N=14	77,29±9,6 $p \leq 0,05$	18,8±2,48	29,0±3,31 $p \leq 0,05$	15,2±1,2 $p \leq 0,05$	26,72±5,54	41,25±7,8	10,25±1,13
4-7 лет, N=7	58,6±4,83	15,66±4,23	20,94±3,31 $p \leq 0,05$	28,11±6,15	26,6±1,58 $p \leq 0,05$	54,7±9,18	8,7±3,12
8-10 лет, N=10	33,0±3,64 $p \leq 0,05$	18,08±5,01	13,52±5,67	14,4±2,75	54,0±2,98 $p \leq 0,05$	68,4±5,1	-
11-15 лет, N=8	77,5±1,24 $p \leq 0,05$	22,75±2,98	20,38±6,99	19,1±2,63	37,2±5,1	56,3±7,14	1,13±0,75
Простые абсансы, N=15	59,0±3,09 $p \leq 0,05$	12,0±2,01	26,3±2,9	13,0±1,64	33,0±4,08	46,0±3,21	15,47±3,16
Сложные абсансы, N=10	44,0±3,08	9,5±2,37 $p \leq 0,05$	17,3±2,01	24,1±1,17	28,7±0,9 $p \leq 0,05$	52,8±4,18	20,4±2,85

Примечание: $p \leq 0,05$ – достоверность от показателей группы контроля.

При анализе структуры дневного сна у больных с простыми и комплексными парциальными бессудорожными пароксизмами выявлено уменьшение представленности 2-й стадии МС и увеличение дельта-сна за счет удлинения 3-й стадии МС почти в 2 раза. В первой стадии МС превалировала диффузная нерегулярная тета-активность частотой 4–6 Гц, амплитудой до 150–175 мкВ. Во 2-й стадии МС снижалось количество и длительность сонных веретен амплитудой 50–70 мкВ. Индекс сонных веретен превышал соответствующий

показатель детей с абсансами, а индекс вертекс-потенциалов был выше, чем при абсансах, более чем в 2 раза ($p \leq 0,05$). Выделение К-комплексов у этой группы больных было затруднено из-за большого количества высокоамплитудных потенциалов во время 2-й стадии МС. Индекс К-комплексов уменьшался по сравнению с показателем детей с абсансами более чем в 2 раза ($p \leq 0,05$). Во время дельта-сна на фоне высокоамплитудных тета-волн появлялась гиперсинхронная дельта-активность амплитудой до 250–300 мкВ. Дельта-индекс при этом не отличался от показателя детей с генерализованными припадками. Фаза быстрого сна зарегистрирована лишь у 2 больных в виде синхронизированного медленного ритма (2–4 Гц) амплитудой 120–150 мкВ.

Обсуждение

У больных с абсансной эпилепсией увеличивалась длительность 2-й стадии МС, во время которой регистрировалась пароксизмальная активность. Выявлялась тенденция к уменьшению представленности дельта-сна, который способствовал поглощению эпилептической активности. 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, расстройством согласованности между таламо-кортикальными отделами лимбико-ретикулярного комплекса и каудальными отделами ствола головного мозга, ответственного за организацию дельта-сна. Увеличение индекса К-комплексов, индекса вертекс-потенциалов, амплитуды и частоты сонных веретен наблюдалось и у взрослых больных генерализованными припадками при идиопатической эпилепсии [5].

При бессудорожных парциальных пароксизмах выявлены признаки усиления синхронизирующих влияний, организующих дельта-сон, в виде возрастания представленности фазы глубокого сна, диффузного увеличения высокоамплитудных медленных волн во всех его стадиях. Вероятно это усиление физиологической синхронизации медленной активности, конкурируя с эпилептической, препятствует возникновению припадков во сне.

Заключение. При анализе структуры дневного сна при бессудорожных эпилептических пароксизмах у детей получены убедительные данные, свидетельствующие о превалировании таламо-кортикальных влияний над каудальными, способствующими возникновению или усилению эпилептической активности. Повышение активности таламо-кортикальной синхронизирующей системы и функциональная несостоятельность ретикулярной формации ствола головного мозга подтверждены увеличением 1-й и 2-й стадий медленного сна, уменьшением быстрого сна. Механизмы, запускающие и поддерживающие 4-ю стадию МС, как при абсансах, так и при парциальных пароксизмах, способствуют подавлению эпилептической активности.

МА

ЛИТЕРАТУРА

1. Карлов В.А. Абсанс. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005. № 3. С. 55–60.
2. Браун Т., Холмс Г. Эпилепсия. Клиническое руководство (пер. с англ.). М.: Изд-во «БИНОМ», 2006. 288 с.
3. Кравцова Е.Ю. Особенности дневного сна у детей с абсансными припадками. Неврологический вестник. 1997. № 7. С. 52–54.
4. Lee Y.Y., Lee M.Y., Chen I., Tsai Y.T., Sung C.Y., Hsieh H.Y., Lim S.N., Hung P.W., Wu T. Long-term Video-EEG Monitoring for paroxysmal events. Chang Gung Med J. 2009. № 32. P. 305–12.
5. Биниауришвили Р.Г., Вейн А.М., Гафуров Б.Г., Рахимджанов А.Р. Эпилепсия и функциональные состояния мозга. Ташкент. 1985.