

разрушению эндогенного конвульсанта в ликворе. Для подтверждения этого предположения требуются дальнейшие исследования, проведение которых по этическим соображениям затруднено, так как связано со взятием ликвора. Следует отметить, что приступы после ПЭГ были кратковременными, слабо выраженными, развивались как реакция на введение воздуха в ликворосодержащие пространства, то есть были спровоцированы, и поэтому их нельзя полностью отождествлять со спонтанно развивающимися пароксизмами, возникающими при эпилепсии через определенные интервалы. В этот период, вероятно, и происходят своеобразные биохимические и нейрофизиологические реакции с участием эндогенных конвульсантов. Об этом свидетельствуют и результаты проведенных нами ранее исследований, которые показали снижение уровня кинуренина в крови больных эпилепсией после проведения курса адекватной противосудорожной терапии, а также при урежении и купировании приступов [8, 9]. Итак, увеличение уровня кинуренина у больных эпилепсией, более высокое его содержание в крови у больных с частыми приступами, а также тенденция к снижению его уровня в ликворе непосредственно после приступа подтверждают определенную роль эндогенного конвульсанта в патогенезе эпилепсии.

УДК 616.8—009.836:616.853

Ю.И.Кравцов, А.Г.Малов

ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ НАРУШЕНИЙ СНА У ДЕТЕЙ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМИ ПАРОКСИЗМАМИ

Пермская государственная медицинская академия

Р е ф е р а т. Проведены анкетирование о нарушениях сна и полиграфическое исследование сна и бодрствования у 31 ребенка с височной эпилепсией. На основании данных литературы и собственных наблюдений предложена оригинальная классификация нарушений сна у детей. Нарушения сна разделены на перманентные и пароксизмальные. Пароксизмы подразделены на типичные гипнические (неэпилептические) парасомнии, "пограничные" пароксизмы, связанные со сном, и типичные эпилептические приступы, связанные со сном.

Ю.И.Кравцов, А.Г.Малов

ЦЕРЕБРАЛЬ ПАРОКСИЗМАЛЫ БАЛАЛАРНЫҢ ЙОКЫЛАРЫ БОЗЫЛУНЫ КЛАССИФИКАЦИЯЛАУ МӘСЪАЛӘЛӘРЕ

Чигә эпилепсиялә 31 баланы йокы һәм йокысызлык хәлендә тикшерү һәм йокылары бозылу турында анкета тугыру үткәрелә. Әдәбиятка һәм шәхси күзәтүләргә нигезләнел,

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова А.В., Буздин В.В., Иванова М.А., Рыжов И.В. //Современные методы исследования и лечения больных эпилепсией.—Л., 1989.
2. Громов С.А., Феготенкова Е.А. //Материалы пленума правления общества невропатологов.—Иркутск, 1992.—С.252—253.
3. Громов С.А., Ерышев О.Ф., Карташева Е.В., Рыжов И.В. //Журн. невропатол. и психиатр.—1991.—№ 6.—С.38—41.
4. Гусель В.А., Михайлов И.Б. //В кн.: Нейрофармакология.—Тез. Всесоюзной конф.—1980.—С.49.
5. Лапин И.П. //В кн.: Физиология и биохимия медиаторных процессов.—М., 1980.—С.117.
6. Михайлов И.Б., Гусель В.А. //Журн. невропатол. и психиатр.—1983.—№ 6.—С.870—873.
7. Рыжов И.В., Лапин И.П. //Журн. невропатол. и психиатр.—1986.—№ 1.—С.123—131.
8. Рыжов И.В., Феготенкова Т.Н. //Современные методы исследования и лечения больных эпилепсией.—Л., 1989.
9. Феготенкова Е.А. //В сб.: Профилактика нервнопсихиатрических заболеваний.—Томск, 1993.—С.217—219.
10. Шаршунова М., Шварц В., Михалец Г. Тонкослойная хроматография в фармации и клинической биохимии.—Ч.2.—М., 1980.
11. Lapin I.P. //J. Neurol. Transmission.—1978.—Vol.42.—P.37—43.
12. Lapin I.P. //Epilepsia.—1981.—Vol.22.—P.257—265.
13. Lapin I.P. //Neuropharmacol.—1985.—P.237—240.
14. Vong S.N., Joseph M.H., Gauthier S. //J. Neurol. Transmission.—1983.—Vol.58.—P.193—204.

Поступила 10.02.97



балаларның йокысы бозылуына үзгәчәлеклә классификация бирелә. Йокы бозылу перманент һәм пароксизмал терләргә бүленә. Пароксизмалар типик зыяндаш булмаган парасомнияләргә, йокы белән бәйлә "чиктәш" пароксизмаларга һәм типик өянекләргә бүленә.

Yu.I.Kravtsov, A.G.Malov

PROBLEMS OF CLASSIFICATION OF SLEEP DISTURBANCE IN CHILDREN WITH CEREBRAL PAROXYSMS

Questioning on sleep disturbances and polygraphic investigations of sleep and active state in 31 children with temporal epilepsy has been carried out. According to literature available and original observations, the novel classification of sleep disturbances in children is offered. Sleep disturbances are divided into permanent and paroxysmal. Paroxysms are divided into typical hypnic (non-epileptic), sleep-related "border" paroxysms and typical sleep-related epileptic attacks.

При обследовании детей с нарушениями сна необходимо выяснить происхождение этих расстройств — эпилептическое оно или неэпилептическое. От правильного решения этого основного вопроса зависят лечение и тактика наблюдения за больным ребенком. В связи с этим попытка разработки классификации, ориентированной на дифференциальную диагностику пароксизмальных нарушений сна, представляется нам весьма актуальной.

Единой классификации нарушений сна у детей не существует. А.Ц.Гольбин [3] разделял расстройства сна в детском возрасте на пять групп. В группу "нарушения переключений в цикле сон-бодрствование" автор включал не только инверсию сна и бодрствования, затруднение засыпания и пробуждения, но и расстройства бодрствования. В другие четыре группы вошли различные патологические феномены сна. В группе "пароксизмальные явления во сне" рассматривались только такие феномены, как ночные страхи, энурез, судороги и некоторые другие. Устрашающие сновидения, сноговорение и снохождение, объединенные в группу "сложные формы психической деятельности во сне", а также "стереотипные движения, связанные со сном", которые, как известно, имеют пароксизмальный характер, выделялись им в отдельные группы. В пятую группу, обозначенную как "статические феномены сна", вошли сон с открытыми глазами и странные позы.

Согласно классификации, предложенной в 1979 г. Международной ассоциацией центров по изучению сна [11], выделяют 4 группы синдромов:

1. Инсомния (диссомния) — ощущение неполноценности сна, субъективная неудовлетворенность качеством и количеством сна.
2. Парасомнии — нежелательные или аномальные феномены, встречающиеся во сне или спровоцированные сном.
3. Гиперсомния — излишняя, чрезмерная сонливость в дневное время.
4. Нарушение циркадного ритма сон-бодрствование.

А.М.Вейн и соавт. [2, 10] указывали, что гиперсомнии являются, по существу, нарушениями бодрствования, и предлагали разделять их на перманентные (более или менее постоянно существующие) и пароксизмальные (имеющие четкое начало и конец). Выделение четвертой группы по описанной выше классификации авторы считают излишним и предлагают рассматривать расстройства, возникающие из-за изменения привычного цикла сон-бодрствование, как в группе инсомний, так и в группе гиперсомний.

А.И.Болдырев [1], много лет занимающийся изучением изменений сна при эпилепсии, в частности у детей, разделял их на непароксизмальные и пароксизмальные расстройства сна. Нарушения, включаемые им в группу перманентных, примерно соответствуют тем,

которые указываются другими авторами в качестве проявлений инсомнии. В группе пароксизмальных нарушений сна А.И.Болдырев рассматривал феномены, обозначаемые другими авторами как парасомнии.

Нами изучены особенности сна и бодрствования у 31 ребенка (19 мальчиков и 12 девочек) с височной эпилепсией в возрасте от 5 до 14 лет [5, 6]. Контрольную группу составили 10 практически здоровых детей. Всем детям проводили клиничко-анамнестическое обследование с включением анкетирования о характере расстройств сна и бодрствования, а также полиграфическое исследование как в состоянии бодрствования, включавшее в себя электроэнцефалографию (ЭЭГ), кожно-гальванический рефлекс, электрокардиографию (ЭКГ), так и в состоянии ночного и дневного сна с регистрацией электроокулограммы, ЭЭГ, электромиограммы мышц дна рта, ЭКГ.

При анализе нарушений сна мы столкнулись со сложностью практического использования существующих классификаций и необходимостью их интегрирования. Компоновка нарушений сна по группам в классификации А.Ц.Гольбина представляется нам достаточно произвольной. Термин "инсомния", используемый в международной классификации, оказался малопримемым для детского возраста, так как подразумевает субъективную оценку своего сна ребенком, что далеко не всегда соответствовало объективной оценке сна родителями. Наблюдавшиеся у обследованных детей расстройства сна и бодрствования мы разделили на перманентные и пароксизмальные с более тщательной разработкой последней группы.

Вторая проблема, затруднявшая унификацию выявляемых у детей расстройств сна, — это различный подход исследователей к этиологии и патогенезу пароксизмальных нарушений сна (ПНС). Одни авторы [1, 4] рассматривали ПНС у больных эпилепсией как эквиваленты эпилептических припадков; другие [8, 14] подчеркивали, что гипнические пароксизмы, обусловленные дисфункцией лимбико-ретикулярного комплекса, и эпилептические припадки, в том числе сонные, могут сосуществовать у одного и того же больного и требовать дифференцированного лечения. Ю.И.Кравцов и соавт. [9], В.Т.Миридонов [7] обращали внимание на общность некоторых патогенетических механизмов всех церебральных пароксизмов и пришли к выводу о необходимости выделения группы истинных пограничных феноменов, которые "в данный момент у конкретного больного, не будучи еще в полной мере эпилептическими, уже не являются и безусловно неэпилептическими" [7].

В приложении к ПНС пограничные пароксизмы можно рассматривать как атипичные парасомнии, подозрительные на эпилептические припадки, или как атипичные эпилептические припадки, похожие на гипничес-

кие парасомнии. При отсутствии лечения возможна их трансформация в типичные эпилептические припадки. В литературе сообщалось о полиграфически подтвержденных эпилептических пароксизмах, клинически не отличимых от ночных страхов [12], сомнамбулизма, стереотипии типа "биения головой" [13].

В наших наблюдениях [6] у детей при височной эпилепсии выявлялись все три вида ПНС. Типичные эпилептические припадки во сне (*grand mal* и комплексные парциальные припадки с автоматизмами) наблюдались у 16 больных, а типичные гипнические парасомнии в виде устрашающих сновидений, сноговорения, миоклоний конечностей при засыпании, энуреза — практически у всех детей. У 9 детей отмечены атипичные эпилептические припадки, клинически очень похожие на неэпилептические парасомнии типа патологических сновидений, ночных страхов, снохождений, которые мы отнесли к группе пограничных ПНС.

Критерии преимущественно эпилептического генеза этих пограничных феноменов можно разделить на клинические и параклинические. К первым мы относили нетипичные для гипнических парасомний особенности клинической картины и обстоятельств развертывания, в частности последующее развитие типичного эпилептического припадка (тогда ПНС выступало в качестве ауры) или наличие подобных пароксизмов в бодрствовании. Основным критерием второй группы являлась регистрация разряда эпилептической активности при возникновении такого припадка во время полиграфической записи сна.

Принципиально важно, что подобные перманентные и пароксизмальные нарушения сна могут наблюдаться не только в развернутой стадии эпилепсии, но и при других патологических состояниях, сопровождающихся церебральными пароксизмами различного генеза, в частности при так называемом неврозоподобном синдроме, часто встречающемся в детском возрасте.

На основании анализа данных литературы и результатов собственных наблюдений мы предлагаем следующую синдромологическую рубрификацию нарушений сна у детей с церебральными пароксизмами.

I. Перманентные нарушения сна

1. Затрудненное засыпание.
2. Нарушения течения сна:
 - 1) изменение глубины сна
 - а) поверхностный (беспокойный) сон;
 - б) патологически глубокий ("мертвый") сон;
 - 2) изменение непрерывности сна
 - а) неоднократные пробуждения среди сна;
 - б) полное отсутствие пробуждений;
 - 3) изменение общей длительности сна

- а) сокращение сна из-за раннего окончательного пробуждения или увеличения времени бодрствования среди сна;
- б) патологическое удлинение сна;
- 4) сон в странной позе.

3. Затрудненное окончательное пробуждение.

II. Пароксизмальные нарушения сна

(в скобках указан период преимущественного возникновения)

1. Типичные гипнические (неэпилептические) парасомнии:
 - 1) преимущественно психические (психосенсорные и психомоторные)
 - а) гипнагогические иллюзии (дремота);
 - б) патологические сновидения устрашающего, стереотипного и другого характера — фаза быстрого сна (ФБС);
 - в) сноговорения (ФБС, фаза медленного сна — ФМС);
 - г) снохождения (ФМС);
 - д) ночные страхи (ФМС);
 - е) "неожиданные пробуждения" из ФМС (кошмары);
 - ж) "сонное опьянение" (пробуждение);
 - 2) преимущественно двигательные
 - а) бруксизм (ФМС, ФБС);
 - б) стереотипии и патологические привычные действия (дремота, ФМС, ФБС);
 - в) миоклонии конечностей (дремота, ФБС) и общие вздрагивания (дремота, ФМС);
 - г) другие виды гиперкинезов, связанных со сном (ФМС, пробуждение);
 - д) "ночной паралич" (пробуждение);
 - 3) вегетовисцеральные
 - а) энурез (ФМС);
 - б) сердечно-сосудистые (ФБС, ФМС);
 - в) дыхательные (ФБС, ФМС);
 - г) гастроэнтерологические (ФБС, ФМС).
2. Пограничные пароксизмы, связанные со сном (все периоды).
3. Типичные эпилептические припадки, связанные со сном (дремота, ФМС, пробуждение).

При наличии у ребенка каких-либо нарушений сна постановка диагноза может проводиться в 2 этапа. Сначала, согласно предложенной рубрификации, обозначаются имеющиеся синдромы нарушения сна, а затем определяется нозологическая принадлежность заболевания, вызвавшего данные нарушения. Внедрение основных положений данной рубрификации в практику детских невропатологов может способствовать более четкой постановке диагноза, особенно в сложных случаях, проведению дифференцированного посиндромного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых.—М., 1971.
2. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология.—М., 1989.
3. Гольбин А.Ц. Патологический сон у детей.—Л., 1979.
4. Коровин А.М. Судорожные состояния у детей.—Л., 1984.
5. Кравцов Ю.И., Малов А.Г. //Журн. невропатол. и психиатр.—1994.—С.40—44.
6. Малов А.Г. Клинико-электрофизиологический анализ нарушений сна и бодрствования при височной эпилепсии у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.—Пермь, 1992.
7. Мирidonов В.Т. //Пароксизмальные состояния у детей.—Пермь, 1989.
8. Нарушения сна в детском возрасте: Метод. рекомендации /Р.Г.Биниауришвили, С.Б.Шварков.—М., 1980.

9. Эпилепсия детского возраста: Учебно-метод. пособие /Ю.И.Кравцов, В.Т.Миридонов, Г.С.Корж и др.—Пермь, 1987.

10. Яхно Н.Н., Вейн А.М. //Клиническая медицина.—1979.—№ 9.—С.87—93.

11. Association of Sleep Disorders Centers: Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders. Edition I. //Sleep.—1979.—Vol.2.—P.1—137.

12. Cadhillac J. Sleep and Epilepsy.—N.-J., 1982.

13. Guilleminault C., Silvestri R. Sleep and Epilepsy.—N.-Y., 1982.

14. Shouse M.N. Sleep and its disorders in children.—N.-Y., 1987.

Поступила 15.02.97.



УДК 616.853—039.31—053.2+57.083.3

В.И.Гузева

О НЕЙРОИММУННЫХ МЕХАНИЗМАХ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПАРОКСИЗМОВ У ДЕТЕЙ

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая академия

Р е ф е р а т. Приведены результаты иммунологических исследований уровня антител к галактоцереброзидам (ГАЛЦ) у детей с пароксизмальными расстройствами сознания различной тяжести и у детей контрольной группы, а также у матерей больных и здоровых детей. Установлено, что уровень антител к ГАЛЦ коррелирует с тяжестью течения эпилептических пароксизмов у детей. У всех детей с неэпилептическими пароксизмами титры антител к ГАЛЦ совпадают с возрастными контрольными данными. Диагностически значимые титры антител к ГАЛЦ отсутствуют у всех женщин, дети которых страдают как неэпилептическими, так и доброкачественно протекающими эпилептическими пароксизмами. Полученные результаты в комплексе с клинико-биохимическими данными позволяют осуществлять раннюю диагностику тяжелых форм эпилептических пароксизмов у детей, прогнозировать течение заболевания и способствуют своевременному назначению патогенетического лечения.

В.И.Гузева

БАЛАЛАРДА ЗЫЯНДАШ ПАРОКСИЗМАЛАРНЫҢ КӨЧЭЮЕ ҺӘМ ПАТОГЕНЕЗНЫҢ НЕЙРОИММУН МЕХАНИЗМЫ ТУРЫНДА

Пароксизмаль аңнары бозылу дәрәжәсе төрле авырлыктагы һәм контроль группадагы балаларда, шулай ук авырчы һәм саламәт балаларның эңиләрен антигәнчекләренә галактоцереброзидларга (ГАЛЦ) тигезлегенә иммунологик тикшеренүләре нәтижәләре китерелә. Балаларда зыяндаш пароксизмалары барышының авырлыгы антигәнчекләренә ГАЛЦларга тигезлеге белән бәйлә булуы раслана. Зыяндашсыз пароксизмалы барлык балалардагы антигәнчекләренә ГАЛЦка титрлары яшкә бәйлә контроль мәгълуматлар белән тәңгәл киләләр. Антигәнчекләренә диагностика өчен әһәмиятле титрлары балалары зыяндашсыз һәм зарарсыз узучан зыяндашлы пароксизмалар белән азаллауы хатын-кызларның һәм мәсәндә дүкәлге белән. Алынган нәтижәләр клиник-биохимик мәгълуматлар белән берлектә балаларда зыяндаш пароксизмаларның авыр формасына алдан диагноз куярга, чирнең барышы билгеләргә мөмкинлек бирәләр һәм патогенетик дәвану үз вакытында билгеләргә ярдәм итәләр.

V.I.Guzeva

ON NEUROIMMUNE MECHANISMS OF PATHOGENESIS OF EPILEPTIC PAROXISMS IN CHILDREN

Results of immunological investigation of antibody level to galactocerebroside in children with paroxysmal disturbances of consciousness of different severity and in children of control group, as well as in mothers of the ill and healthy children are presented. It has been determined that level of antibodies related to galactocerebroside correlates with the severity of the course of epileptic paroxysms in children. In all children with nonepileptic paroxysms titers of antibodies related to galactocerebroside coincide with age-dependent estimated data. Titers of antibodies related to galactocerebroside of diagnostic value are absent in all the women whose children suffer from nonepileptic as well as benign epileptic paroxysms. The obtained results in conjunction with clinical biochemical findings allow to carry out early diagnosis of severe forms of epileptic paroxysms in children, to prognose the course of disease and promote to timely administration of pathogenetic treatment.

В последние годы все более обоснованно высказывается предположение об аутоиммунной природе эпилепсии и эпилептических синдромов [1, 2, 3]. Правомерность этого подтверждается выявлением у больных эпилепсией аутоантител к нейроантигену в крови и нарушением у них функции гематоэнцефалического барьера [4].

Одним из компонентов миелина, как известно, является гликолипидный антиген клеточных мембран олигодендроцитов — галактоцереброзид (ГалЦ), специфический компонент мембран миелина и клеток, продуцирующих миелин (олигодендроцитов — в центральной нервной системе и лимфоцитов —