

Показатели экскреции у детей 1-й группы в зависимости от типа ФС

КА, мкг/сут	Контрольная группа	Типы ФС		
		с вегетососудистой реакцией	дневные без вегетососудистой реакции	ночные без вегетососудистой реакции
А	4,02±1,95	6,93±4,16	8,91±5,19	16,66±10,81
НА	7,62±3,47	24,69±13,85	12,72±6,91	43,12±28,18
ДА	70,21±27,08	65,9±21,44	81,1±33,3	97,5±39,61

Таким образом, при изучении экскреции КА в суточной моче у детей с ФС и АФС обнаружено статистически достоверное повышение выделения аминов (А, НА и ДА) по сравнению с таковыми у лиц контрольной группы, что расценено как следствие эрготропного (симпатико-адреналового) гипертонуса организма, в основе которого, по-видимому, лежит генетически обусловленная или возникшая в результате перинатальной патологии дисфункция высших надсегментарных вегетативных центров, прежде всего структур лимбико-ретикулярного комплекса. Степень этой дисфункции коррелирует с тяжестью течения ФС. Так, у больных с ФС наблюдалось увеличение выделения А и НА, а у пациентов с ФС, трансформированными в АФС, отмечена гиперэкскреция А, НА и ДА. Прогностически неблагоприятным показателем течения ФС, по нашим данным, является развитие приступов в состоянии сна.

Полученные биохимические данные в комплексе с клиническими сведениями могут служить критериями прогноза при решении вопроса о вариантах течения ФС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lennox-Buchthal M.A. //Clin. Neurophysiol.—1973.—Vol.32.—P.1—132.  
2. Ross E.M., Reynolds E. Febrile convulsions. In: Pediatric Perspectives on Epilepsy.—J. Wiley and S. Ltd.—1985.—P.73—79.  
3. Aicardi J. Epilepsy in children.—N.-Y., 1986.  
4. Tsai M.L., Hung K.L. //J. Formos Med. Assoc.—1995.—Vol.94.—P.327—331.  
5. Wallace S.J. The child with febrile seizures.—Boston, 1988.  
6. Ветрогон Ф.Г., Макаридзе М.Г. Изменение экскреции катехоламинов при различных формах эпилептических припадков.—Сооб. АН ГССР.—1988.—Т.129.—№ 3.—С.645—657.  
7. Окладников В.И. Катехоламинергические механизмы патогенеза эпилепсии: Автореф. дисс... докт. мед. наук.—М., 1985.  
8. Поздеев В.К. Медиаторные процессы и эпилепсия.—Л., 1983.  
9. Коровин А.М. Судорожные состояния у детей.—Л., 1984.

Поступила 10.01.97.

УДК 616.853—009—053.2+616.831—07+616.8—009.836

Е.Ю.Кравцова

ОСОБЕННОСТИ ДНЕВНОГО СНА У ДЕТЕЙ  
С АБСАНСНЫМИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИМИ ПРИПАДКАМИ

Пермская государственная медицинская академия

**Р е ф е р а т.** При полисомническом обследовании 22 детей с абсансными припадками выявлены повышенная активность таламо-кортикальной синхронизирующей системы и несостоятельность ретикулярной формации ствола головного мозга. Структуры ствола мозга, ответственные за формирование фазы быстрого сна, оказывают противозипилептическое влияние.

Е.Ю.Кравцова

АБСАНС ЗЫЯНДАШ ӨЯНӘКЛЕ БАЛАЛАРНЫҢ  
КӨНДЕЗГЕ ЙОКЫ ҮЗЕНЧӘЛЕКЛӘРЕ

Абсанс өянәкле 22 баланы полисомник тикшерү вакытында аларда таламо-кортикаль синхронлаштыручы системаның югары активлыгы һәм баш мие кәүсәсенәң ретикуляр формациясе ачыкланды. Тиз йоклау фазасын формалаштыруга жаваплы баш мие кәүсәсенәң төзелеше зыяндашка каршы тәэсир итәләр.

E.Yu.Kravtsova

PECULIARITIES OF DIURNAL SLEEP IN CHILDREN  
WITH ABSENCE EPILEPTIC SEIZURES

The Study of activity of 22 children with absence epilepsy during sleep showed the highest activity of thalamo-cortical system. The reticular formation of brainstem has an anti-epileptic influence.

**В** последние десятилетия показано значение достаточного уровня неспецифической активации в предупреждении развития генерализованных судорожных припадков в бодрствовании, а также антиэпилептическое действие десинхронизирующих структур быстрого сна [1, 2, 5, 6]. В ряде исследований под-

черкивается значение медленной активности в подавлении локального эпилептогенеза [1, 2, 4].

Целью работы являлось изучение интегративных систем мозга во время сна у детей, больных эпилепсией, проявляющей себя главным образом абсансными припадками.

Полисомническое исследование в состоянии дневного сна было проведено у 22 детей после частичной его депривации. Регистрировали электроэнцефалограмму, электроокулограмму, электромиограмму, электрокардиограмму. Контрольную группу составили 9 практически здоровых детей. Идентификацию стадий сна осуществляли в соответствии с рекомендациями Международной группы экспертов [3]. Анализировали количественные и качественные показатели сна.

У детей с абсансами нами отмечена зависимость структуры эпилептических феноменов от стадий сна. Так, в первой и второй стадиях медленного сна эпилептическая активность "пик-волна" усиливалась, причем наиболее выражено при переходе во вторую стадию медленного сна (МС). Частота комплексов не превышала 1,5—2 с. Выявлялись также вспышки

высокоамплитудной билатеральной синхронной генерализованной ритмической тета-активности в течение 2—6 с. Во время дельта-сна (преимущественно в стадии медленного сна) нередко регистрировались комплексы "пик-волна" частотой 1—1,5 в секунду. После пароксизма ритм восстанавливался. Стадия быстрого сна характеризовалась отсутствием эпилептической активности. Складывалось впечатление, что эпилептическая активность как бы поглощалась медленными волнами во время дельта-сна (см. рис.). В структуре дневного сна увеличивались процентная представленность двух первых стадий медленного сна и таламо-кортикальных влияния над каудальными (табл.1). Помимо этого, при абсансах выявлялась тенденция к увеличению индекса вертекс-потенциалов и индекса К-комплексов (табл. 2). В пользу повышения эпилептической готовности мозга больных с абсансами во второй стадии медленного сна свидетельствует увеличение амплитуды и частоты сонных веретен, которые близки по своему происхождению к судорожной активности, в основе которой также лежит паттерн нейронной активности в виде "вспышки-паузы".

Т а б л и ц а 1

Показатели структуры дневного сна у больных с абсансами (M±m)

Группы обследованных	Общая длительность сна, мин	Латентный период сна, мин	Представленность стадий сна, % от ОДС					
			первая	вторая	третья	четвертая	дельта-сон	фаза быстрого сна
Контрольная	47,8±2,52	3,0±0,67	19,27±3,03	16,04±1,57	21,0±2,35	41,6±3,21	62,6±3,75	—
Больные	70,97±5,24***	1,85±0,3	12,3±3,18	24,3±3,84	23,61±3,15	30,43±4,77	54,04±3,17	9,36±8,4
мальчики (n=7)	32,0±1,66*	1,0±0,01*	18,9±4,75	30,5±3,81*	6,8±1,77**	41,25±7,8	48,05±5,13	2,65±0,81
девочки (n=15)	77,29±9,6*	1,2±0,3**	18,8±2,48	29,0±4,32*	15,2±1,2*	26,75±5,54	41,95±6,68	10,25±1,13
от 4 до 7 лет (n=9)	58,6±4,83	1,07±0,52**	15,66±4,23	20,94±3,31**	28,11±6,15	26,6±1,58**	54,7±9,18	8,7±3,12
от 8 до 10 лет (n=8)	33,0±3,64*	2,0±0,79	18,08±5,01	13,52±5,67	14,4±2,75	54,0±2,98*	68,4±5,01	—
от 11 до 15 лет (n=5)	77,5±1,24**	1,63±0,53	22,75±0,98	20,38±6,58	19,1±2,43	7,2±0,15	56,3±3,01	1,13±0,75
Дети с абсансами простыми (n=9)	59,0±3,39*	2,5±1,01	12,23±1,37	26,3±1,06	13,0±1,64*	33,0±3,061	46,0±3,21**	15,47±3,18
сложными (n=13)	44,0±3,08	1,0±0,06**	9,5±2,37	17,3±2,01	24,1±1,17	28,7±0,9*	52,8±4,18	20,4±2,85

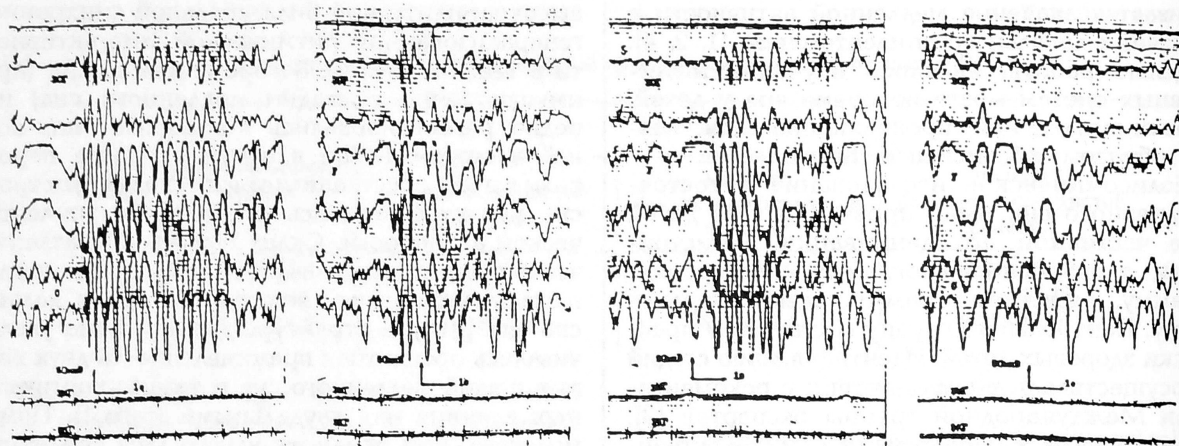
Примечание. Различия достоверны по сравнению с показателями контроля (\*P<0,05, \*\*P<0,01, \*\*\*P<0,001).

Т а б л и ц а 2

Качественные показатели дневного сна у больных с абсансами (M±m)

Группы обследованных	Индекс вертекс-потенциалов	Индекс сонных веретен	Представленность сонных веретен	Индекс К-комплексов	Дельта-индекс, %	Индекс быстрых движений глаз
Контрольная	1,7±0,11	5,16±0,54	8,75±0,19	0,54±0,33	50,4±1,96	—
Больные	2,52±2,18	1,86±0,6	3,36±0,72	2,7±0,34***	50,85±2,45	1,5±0,89
мальчики (n=7)	1,68±0,5	1,08±0,48***	4,08±0,51***	1,73±0,38**	52,9±2,12	1,7±0,34
девочки (n=15)	2,1±2,9	1,8±0,26***	5,8±1,22***	1,71±0,38***	56,36±2,03	1,1±0,5
от 4 до 7 лет (n=9)	1,25±0,38	1,4±0,29***	5,31±1,28*	4,74±1,57*	53,8±2,31	0,75±0,1
от 8 до 10 лет (n=8)	2,18±1,22	2,21±0,62**	3,53±0,83***	3,34±2,24	53,6±2,42	—
от 11 до 15 лет (n=5)	1,72±1,01	2,65±1,33	8,83±0,49	1,13±0,92	50,25±4,37	1,2±0,3
Дети с абсансами простыми (n=9)	1,94±0,85	1,42±1,23*	4,5±1,46*	2,05±1,23	53,6±6,03*	1,11±0,11
сложными (n=13)	1,9±0,33	2,5±0,67***	4,5±0,31***	2,05±0,08***	58,0±3,76	1,1±0,5





I стадия МС

II стадия МС

III стадия МС

IV стадия МС

Графическое изображение эпилептической активности во время стадий медленного сна у больного У., 10 лет

Как известно, все виды ритмических колебаний, в том числе и сигма-ритм (сонные веретена), связываются с действием таламо-кортикальных кругов, центральным звеном которых является таламус с его специфическими и неспецифическими ядрами. Можно допустить, что у больных с абсансами имеется повышенная активность таламо-кортикальной системы, способствующая возникновению или усилению эпилептической активности. Если во второй стадии МС эпилептическая активность выражена в максимальной степени, то в четвертой стадии по сравнению с остальными стадиями МС — в минимальной. Следовательно, механизмы, запускающие и поддерживающие четвертую стадию медленного сна, имеют непосредственное отношение если не к подавлению, то хотя бы к значительному снижению эпилептической активности. Это обусловлено ингибиторной природой медленной волны и лежащими в ее основе нейронными процессами, в конечном итоге функциональной блокадой таламической синхронизирующей системы со стороны каудальной синхронизирующей системы.

Ш.И.Библейшвили [2] объяснял механизм подавляющего влияния четвертой стадии медленного сна и стадии быстрого сна следующим образом. Перед наступлением четвертой стадии ретикулярная синхронизирующая система каудальных отделов мозгового ствола, в частности ядра солитарного тракта, дезактивирует мезэнцефалическую ретикулярную формацию и одновременно вызывает блокаду таламо-кортикальной системы. Все это приводит к деаферентации коры с высвобождением ее авторитмических механизмов и развитию высокоамплитудной медленной активности, которая, в свою очередь, в силу особенностей нейронных механизмов способствует редуцированию эпилептической активности. Подавляющее влияние быстрого сна на эпилептическую активность реализуется другим путем. Включаясь в активное состо-

яние и запуская быстрый сон, мостовая ретикулярная формация активирует мезэнцефалическую ретикулярную систему. Эта система, находясь в антагонистических отношениях с таламической неспецифической системой, подавляет ее и одновременно вызывает десинхронизацию корковой активности. Не исключается возможность непосредственного влияния ретикулярной формации ствола на кору с одновременным подавлением активности таламической неспецифической системы.

Выявленное нами у детей с абсансами увеличение представленности первой и второй фаз медленного сна и уменьшение длительности четвертой стадии медленного и быстрого сна свидетельствуют о повышенной активности таламо-кортикальной синхронизирующей системы и несостоятельности ретикулярной формации ствола головного мозга при первично-генерализованной эпилепсии, проявляющейся абсансами.

Таким образом, изучение дневного сна детей с абсансами является важным методом в комплексном обследовании состояния неспецифических систем мозга, обеспечивающих механизмы патогенеза и саногенеза при эпилепсии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Библейшвили Ш.И. Сомногенные системы мозга при эпилепсии (клинико-электрофизиологическое исследование): Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук.—Тбилиси, 1985.
2. Библейшвили Ш.И. //Журн. невропат. и психиатр.—1988.—№ 3.—С.227—231.
3. Вейн А.М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология.—М., 1989.
4. Карлов В.А. Эпилепсия.—М., 1990.
5. Малов А.Г. Клинико-электрофизиологический анализ нарушений сна и бодрствования при височной эпилепсии у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.—Пермь, 1992.
6. Эпилепсия и функциональные состояния мозга /Бинауришвили Р.Г., Вейн А.М., Гафуров Б.Г. и др.—Ташкент, 1985.

Поступила 02.02.97.